



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

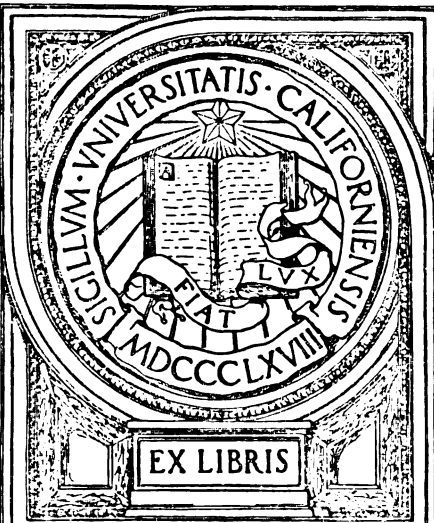
- + *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
- + *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
- + *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
- + *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse <http://books.google.com>



SCHOOL OF MEDICINE
LIBRARY



EX LIBRIS

✓ the mm

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



QUATRIÈME ANNÉE
1902

PARIS
MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120
1902

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

1902

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

1902

BULLETINS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

QUATRIÈME ANNÉE

1902

PARIS

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1902

RECEIVED
SCHOOL OF

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

QUATRIÈME ANNÉE

1902

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs :

MM. ACHARD;	MM. KLIPPEL;
BABINSKI;	MARIE (Pierre);
BALLET (Gilbert);	MEIGE (Henry);
BRISAUD;	PARINAUD;
DEJERINE;	PARMENTIER;
DUPRÉ (Ernest);	RAYMOND;
JOFFROY;	RICHER (Paul);
GILLES DE LA TOURETTE;	SOUQUES.
GOMBAULT;	

Membres Titulaires :

M ^{me} DEJERINE;	MM. ENRIQUEZ;
MM. CLAUDE;	HUET;
DUFOUR;	LAMY.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ANGLADE (Alençon);	MM. MAIRET (Montpellier);
ASTROS (d') (Marseille);	MEUNIER (H.) (Pau);
BOINET (Marseille);	MIRALLIÉ (Nantes);
COLLET (Lyon);	NOGUÈS (Toulouse);
DIDE (Rennes);	ODDO (Marseille);
DURÉ (Lille);	PITRES (Bordeaux);
DUTIL (Nice);	POIX (Le Mans);
ETIENNE (Nancy);	RAUZIER (Montpellier);
GRASSET (Montpellier);	RÉGIS (Bordeaux);
HALIPRÉ (Rouen);	ROUX (J.) (Saint-Etienne);
HAUSHALTER (Nancy);	SABRAZÈS (Bordeaux);
LANNOIS (Lyon);	SCHERB (Alger);
LEMOINE (Lille);	SPILLMANN (Nancy);
LENOBLE (Brest);	TOUCHE (Brevannes);
LÉPINE (Lyon);	VIRES (Montpellier).

Membres Correspondants étrangers :

MM. ALLEN STARR (New-York);	MM. JOLLY (Berlin);
AUBRY (G. J.) (Montréal);	KITASATO (Japon);
BECHTEREW (Saint-Petersbourg);	LADAME (Genève);
BRUCE (Édimbourg);	LEMOS (Porto);
BYROM BRAMWELL (Édimbourg);	LEYDEN (Berlin);
COURTNEY (J. W.) (Boston);	LONG (Genève);
CROCQ (Bruxelles);	MARINESCO (Bucarest);
DANA (New-York);	MINOR (Moscou);
ERB (Heidelberg);	MONAKOW (von) (Zurich);
FERRIER (Londres);	MORSELLI (Italie);
FISHER (New-York);	OBERSTEINER (Vienne);
FLECHSIG (Leipzig);	PICK (Prague);
GEHUCHTEN (van) (Louvain);	RAMON Y CAJAL (Madrid);
GOLGI (Pavie);	RAPIN (Genève);
HENSCHEN (Upsall);	ROTH (Moscou);
HERTOGHE (Anvers);	SANO (Anvers);
HITZIG (Halle);	SHERBINGTON (Liverpool);
HOMEN (Helsingfors);	SWITALSKI (Lemberg);
HUGHLINGS JACKSON (Londres);	TAMBURINI (Reggio);
JENDRASSIK (Budapest);	VOGT (O.) (Berlin).

Composition du Bureau pour l'année 1902 :

<i>Président</i>	MM. GOMBAULT.
<i>Vice-président</i>	PARINAUD.
<i>Secrétaire général</i>	MARIE (Pierre).
<i>Secrétaire des séances</i>	MEIGE (Henry).
<i>Trésorier</i>	SOUQUES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 9 Janvier 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

I. M. APERT, Ankyloses généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres. Autopsie. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, BALLEST, RAYMOND.) — II. MM. RAYMOND et CESTAN, Examen histologique d'une sclérose en plaques ayant déterminé une paralysie associée des globes oculaires. (Discussion : MM. BABINSKI, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE.) — III. M. BRISSAUD, Variations de la gravité du tabes. (Discussion : MM. BABINSKI, JOFFROY, BALLEST, PIERRE MARIE, RAYMOND.) — IV. M. DUVAL, Plaie du cerveau, trépanation, guérison. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — V. M. ANGLADE, Deux aspects histologiques d'épendymite ventriculaire tuberculeuse. — VI. M. LAMY, Hémiplégie parkinsonnienne succédant immédiatement à un ictus chez un vieil artério-scléreux. — VII. MM. TOUCHE et CRUCHARDEAU, Hémianopsie homonyme latérale droite suivie d'autopsie. — VIII. M. TOUCHE, Tumeur du pédoncule cérébral. — IX. M. BISCHOPSWERDER, Lésion des cordons postérieurs et troubles de la sensibilité dans un cas de syringomyélie. — X. M. HASKOVEC, Mouvements associés dans la crampe des écrivains. — XI. M. LADAME, Aphasie motrice pure sans agraphie. — XII. M. HANNION, Méningite cérébro-spinale. — XIII. M. J. ROUX, Maladie de Dercum et goitre exophtalmique. — XIV. M. SCHERR, Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie. — XV. MM. ODDO et CHASSY, Adipose douloureuse et sclérodermie. — XVI. MM. ABADIE et COLLON, Traitement de la maladie de Basedow par des injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé.

Allocution de M. le professeur Raymond, président sortant.

MES CHERS COLLÈGUES,

En cédant le fauteuil de la présidence à mon ami M. Gombault, je constate avec plaisir la prospérité toujours croissante de la Société de Neurologie de Paris. Votre courtoisie a rendu ma tâche bien facile pendant l'année qui vient de s'écouler, et je tiens à vous en remercier sincèrement. Je suis sûr d'être votre interprète à tous en remerciant également MM. les Membres du Bureau pour leur zèle, leur compétence spéciale, si profitable au bien de notre Société.

Allocution de M. Gombault, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude pour le trop grand honneur que vous m'avez fait en me nommant votre Président.

En cette qualité, mon premier et très agréable devoir est d'adresser tous nos remerciements à mon éminent prédécesseur, le professeur Raymond, pour le précieux concours qu'il a donné à notre Société pendant l'année qui vient de s'écouler. En apportant à la direction de ses travaux son savoir, sa haute autorité toujours courtoise et bienveillante, il a puissamment contribué à la maintenir dans la voie féconde où dès les premiers jours elle s'était engagée. Je n'en comprends que mieux combien la tâche est lourde et périlleuse pour son successeur. Je ne suis un peu rassuré qu'en me voyant entouré de tous ses collaborateurs, votre secrétaire général, votre secrétaire des séances, votre trésorier. C'est sur eux que je compte pour que vous n'ayez pas trop à regretter plus tard le choix que vous venez de faire.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Ankyloses généralisées de la Colonne Vertébrale et de la totalité des Membres (note complémentaire), par M. E. APERT (présentation de pièces).

J'ai l'honneur de communiquer à la Société les résultats de l'autopsie d'un malade présenté dans la séance de novembre. Je rappelle qu'il s'agissait d'un homme de 30 ans, qui était atteint d'ankyloses incomplètes généralisées de la colonne vertébrale et de la totalité des membres, et qui présentait une conformation des plus bizarres, avec saillie du thorax en avant, ensellure lombaire exagérée, position des membres en demi-flexion et affaissement considérable de la taille (1 m. 30 de hauteur). Cet homme s'était toujours connu ainsi déformé, jusque dans ses plus lointains souvenirs. Mais on lui avait dit qu'il s'était développé normalement jusqu'à l'âge de 3 ans, qu'il marchait et courait très bien à cette époque. Il fut alors confiné au lit pendant trois ans, à la suite de convulsions, pense-t-il, et quand il a recommencé à marcher, il était comme il est toujours resté depuis. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité, ni des sens spéciaux, ni des réflexes; aucune altération de la contractilité électrique des muscles, et pas d'autre amyotrophie qu'un certain degré d'amaigrissement musculaire généralisé à tous les muscles, et dû à la tuberculose pulmonaire dont cet homme était atteint. Il a succombé à cette maladie le 6 décembre. Voici les résultats de son autopsie (1).

Les viscères thoraciques et abdominaux offraient les lésions habituelles de la tuberculose pulmonaire chronique, sans qu'il y ait rien à noter de particulier.

Les os sont déformés de façon très particulière. Dans tous les os longs, aussi bien ceux des grands segments que ceux des extrémités, la diaphyse est saine, mais les extrémités articulaires sont fortement altérées. Le cartilage articulaire est rugueux et ses bords irréguliers. Tout le pourtour de la surface articulaire de chaque os est comme cerclé d'une lamelle osseuse saillante, comme si ce pourtour avait été rebroussé par la pression de la surface articulaire de l'os correspondant. A certains endroits cette lamelle osseuse est très étendue et forme de véritables ailerons; il en est ainsi à l'extrémité phalangienne du premier métatarsien, au bord antérieur de la malléole péronière et sur la face antérieure de la tête fémorale. Cette dernière est tout à fait déformée; son axe est descendant de haut en bas et de dehors en dedans, le col n'existe plus, la tête est comme aplatie sur la masse trochantérienne.

Les vertèbres sont également très altérées. Certains corps vertébraux sont comme aplatis par une pression verticale, au point de n'offrir en certains points que 3 millimètres d'épaisseur; la face latérale de la vertèbre est alors comme pliée en deux sur elle-même; ces altérations sont surtout prononcées à la colonne dorsale.

L'examen histologique de l'os a porté sur un cube pris sur un condyle fémoral. Ce cube a été facilement détaché avec un scalpel, sans qu'il ait été besoin d'employer la scie. Il a été décalcifié par l'acide picrique concentré, inclus dans le collodion, et des coupes minces ont été colorées à l'hématoxyline, à l'éosine-hématoxyline et à l'iode. Les altérations sont peu prononcées. Les capsules du cartilage articulaire, au lieu de se présenter par couches régulières, d'abord de capsules aplaties, puis sphériques, puis allongées longitudinalement, sont irrégulières de disposition et de forme. Dans l'os sous-jacent

(1) L'histoire complète du malade et les premiers résultats de son autopsie ont paru dans le numéro de novembre-décembre de *l'Iconographie de la Salpêtrière*. Je n'en donne donc ici que le résumé et je n'insiste que sur l'examen microscopique, qui n'avait pu être pratiqué à temps pour paraître dans *l'Iconographie*.

les colonnettes de substance osseuse sont très minces, et le tissu médullaire intermédiaire est très riche en capillaires gorgés de globules rouges, tandis qu'au contraire les éléments propres de la moelle osseuse sont rares, vésiculeux, mal colorés.

Pour l'étude des centres nerveux, le cerveau, le cervelet, le bulbe et une partie de la moelle ont été durcis dans le liquide de Müller pendant douze jours. Des coupes macroscopiques pratiquées au bout de ce temps n'ont montré aucune altération.

Un fragment de moelle a été examiné histologiquement; les colorations employées ont été le picrocarmin lent, l'hématoxyline-éosine, la méthode d'Azoulay. Par aucune de ces méthodes, il n'a été trouvé d'altération d'aucune sorte. Les cellules des cornes antérieures, notamment, ont conservé leur forme étoilée et leurs prolongements sont bien visibles. Les cellules des cornes postérieures sont également normales. Les cordons blancs sont normaux; les cordons postérieurs avaient bien semblé, à l'œil nu, après durcissement par le Müller, plus blancs et plus saillants que le reste de la substance blanche, mais l'examen histologique n'y a révélé aucune altération; il n'y a pas de sclérose, et les gaines de myéline se colorent normalement.

En résumé, il n'a été trouvé dans les centres nerveux aucune altération.

M. PIERRE MARIE. — Il est bien difficile de donner un nom à l'affection osseuse et articulaire dont vient de nous parler M. Apert. Il ne s'agit évidemment pas de rhumatisme chronique vulgaire. Comme l'affection a débuté dans le jeune âge, on peut se demander si l'on n'est pas en présence d'une anomalie de développement chez une sorte de dégénéré. Peut-être pourrait-on invoquer quelque imperfection des glandes closes (thymus, thyroïde, pituitaire), qui jouent certainement un rôle dans le développement de l'individu.

M. GILBERT BALLEZ. — Je me demande si ces malformations ne peuvent pas être la conséquence d'une affection aiguë que le malade aurait eue dans l'enfance : les lésions ressemblent davantage aux résidus d'une sorte de rhumatisme infectieux qu'aux malformations que pourrait produire une anomalie du développement.

M. PIERRE MARIE. — Ces deux causes ont pu agir simultanément.

M. RAYMOND. — J'ai présenté à la Salpêtrière et, avec M. Gasne, à la Société médicale des hôpitaux des malades chez lesquels on avait vu survenir des lésions articulaires et des ankyloses généralisées à la suite de la blennorrhagie. Dans le cas de M. Apert, les ankyloses se sont formées dès l'âge de 6 ans, après une maladie qui avait immobilisé pendant trois ans le malade dans son lit. Peut-être faut-il voir, dans ce cas aussi, un résultat d'une localisation électorale sur les articulations, d'un virus infectieux à déterminer.

II. Examen histologique d'une Sclérose en Plaques ayant déterminé une Paralyse des mouvements associés des Globes oculaires, par

M. le professeur RAYMOND et M. R. CESTAN, ancien chef de clinique à l'hospice de la Salpêtrière.

Dans la séance du mois de janvier 1901, nous avons rapporté à la Société trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires, communication publiée *in extenso* dans le n° 2 de la *Revue neurologique* de 1901. Ces trois observations formaient deux groupes, concernant l'un la paralysie des mouvements de latéralité, l'autre une paralysie plus complexe des mouvements associés. Notre démonstration reposait dans le premier cas sur deux observations *swices d'autopsie* de tubercule de la partie moyenne de la protubérance; nous n'avions pu au contraire que présenter à la Société le malade atteint de paralysie complexe des mouvements associés.

Ce malade a succombé des suites d'une pleurésie tuberculeuse, et nous pouvons donner aujourd'hui à la Société les résultats de l'examen histologique.

Auparavant, il nous paraît indispensable de résumer l'histoire clinique du malade, nous permettant de renvoyer pour les détails à l'observation publiée dans le numéro précité de la *Revue neurologique*.

OBSERVATION. — Jac..., 43 ans. Absence d'antécédents héréditaires ou personnels. Absence de syphilis. En 1889, à l'âge de 32 ans, grosse émotion : conducteur de tramway, il écrase un passant; huit jours après il se plaint d'une hémiparésie gauche, avec parole pâteuse, embrouillée, et diplopie assez prononcée pour l'obliger à cesser tout travail en 1896.

En janvier 1900, deux troubles attirent l'attention : 1° une hémip légie gauche; 2° des paralysies oculaires.

1° *Hémip légie gauche* spasmodique, avec signe de Babinski en extension, alors que le réflexe plantaire se fait en flexion et que les réflexes tendineux sont normaux à droite. Léger tremblement intentionnel à gauche, rien à droite. Légère hypoesthésie à gauche, prédominante à l'extrémité du membre. La marche est mal assurée, les jambes écartées, mais il n'existe cependant ni démarche ébrieuse, ni signe de Romberg. La mémoire est normale; pas de rire ou de pleur spasmodique. La parole est un peu embrouillée, mais non explosive comme dans la sclérose en plaques. Les réflexes cutanés sont plus faibles à gauche qu'à droite.

2° L'examen des yeux (M. Sauvéneau) montre l'absence de strabisme permanent. Les yeux sont en position médiane, normale et sans ptosis. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal. Dans chaque mouvement latéral vers la droite ou vers la gauche, il se produit un arrêt des deux globes oculaires tel que le bord de la cornée reste à 7 ou 8 millimètres de l'angle externe. Si on continue à solliciter le mouvement latéral, l'œil du côté opposé mù par le droit interne reste immobile ou ne fait que quelques secousses nystagmiformes. Cette paralysie est plus marquée pour le regard latéral gauche. Paralysie très marquée de l'élévation avec secousses nystagmiformes. Convergence très légèrement atteinte. Abaissement à peu près normal.

Après avoir présenté ce malade, nous nous exprimions ainsi quant au siège et à la nature de la lésion : « La lésion doit être assez importante, puisqu'elle a créé une hémip légie sensitivo-motrice gauche; comment dès lors comprendre que dans le noyau de la III^e paire, elle a atteint certains groupements nucléaires (élévation) pour épargner d'autres groupements? Certes, il se peut qu'il en soit ainsi, que la lésion ait intéressé certains groupes de la III^e paire que nous savons étagés sur une certaine longueur; mais à risquer une hypothèse, nous admettrions plus volontiers que la lésion siège dans les centres coordonnateurs des globes oculaires, au voisinage des tubercules quadrijumeaux... Une autopsie est donc seule capable de donner la clef du syndrome présenté par notre malade, d'en préciser le siège soit nucléaire, soit extranucléaire dans le voisinage des tubercules quadrijumeaux, soit supranucléaire dans le cerveau. Quant à la nature de la lésion, nous ferons remarquer le début brusque de l'affection chez un homme relativement jeune; celle-ci, dans les mois qui ont suivi, est allée en augmentant légèrement, mais, depuis dix ans, elle est stationnaire. Très vraisemblablement, une légère hémorragie ou un petit foyer de ramollissement par embolie s'est établi au voisinage des tubercules quadrijumeaux. »

Notre diagnostic, fondé sur l'existence de l'hémip légie gauche et sur les paralysies associées, n'était donc formulé qu'avec des réserves, étant donnée l'obscurité qui entoure encore ce problème des paralysies associées des globes oculaires.

Le malade a succombé en juin 1901 à une pleurésie tuberculeuse qui n'avait modifié en rien la symptomatologie de l'affection nerveuse. Or l'examen histologique a mis en évidence une *sclérose en plaques*, très intéressante par le siège des plaques scléreuses.

AUTOPSIE. — *Macroscopie*. — La moelle épinière, facilement extraite du canal osseux et de la dure-mère, n'est point atrophiée; les racines médullaires sont normales. Des coupes successives pratiquées à un demi-centimètre de distance sur toute la hauteur mettent en évidence des plaques de sclérose translucides, sans systématisation, et dont nous donnerons plus loin la localisation et le nombre exacts.

Ces plaques scléreuses se trouvent en abondance au niveau de l'encéphale, du cervelet, du centre ovale, de la protubérance et du nerf optique gauche. On n'observe ni méningite, ni foyers anciens de ramollissement, ni tumeur, et les différentes paires crâniennes, sauf le nerf optique gauche, sont saines d'apparence, sans atrophie. Cette dissémination irrégulière, sans systématisation, de ces plaques scléreuses fait porter le diagnostic anatomique de *sclérose en plaques*.

Microscopie. — Ce diagnostic est d'ailleurs confirmé par l'examen histologique de ces plaques, étudiées par les diverses méthodes (Nissl, Marchi, Weigert-Pal, carmin en masse, etc.). Plaques irrégulières, disséminées, sans systématisation, intéressant aussi bien la substance grise que la substance blanche, ayant l'apparence de lésions taillées à l'emporte-pièce par leur bizarrerie aussi bien de forme que de situation, par leur disparition et leur apparition brusques; lésions ayant amené la disparition de la gaine de myéline sans destruction du cylindraxe, comme l'indiquent l'absence de dégénérescences secondaires aussi bien dans l'axe cérébro-spinal qu'au niveau des nerfs crâniens et la possibilité de constater la présence de cylindraxes altérés avec la coloration au carmin en masse; prolifération névroglique intense avec cylindraxes gros, moniliformes; tous ces signes permettent d'affirmer que le malade était atteint exclusivement de sclérose en plaques. Le diagnostic histologique de sclérose multiple étant démontré, il nous paraît surtout important, dans le cas actuel, de donner une topographie exacte des plaques de sclérose et d'examiner si nous pouvons ainsi expliquer la symptomatologie anormale présentée par le malade.

Or cette sclérose était paucilombaire au niveau de la moelle, multilombaire au niveau de l'encéphale.

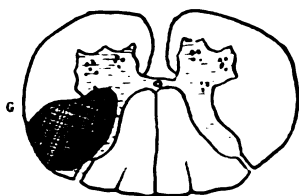


FIG. 1.



FIG. 2.

Malgré de nombreuses coupes pratiquées dans tous les étages médullaires, nous n'avons trouvé que de rares foyers de sclérose. Ainsi existe, dans le premier segment lombaire, à la périphérie du cordon antérieur gauche, à la zone de sortie des racines antérieures, un petit foyer de 2 millimètres environ. Les régions lombaire inférieure, sacrée et dorsale sont saines. Le maximum des lésions médullaires se trouve dans la région cervicale inférieure (fig. 1), sous la forme d'une vaste plaque allongée; au niveau de la sixième cervicale cette plaque intéresse le cordon latéral gauche et la base de la corne antérieure gauche, et la moitié externe de la corne postérieure gauche; elle s'étend jusqu'à la périphérie de la moelle. Bientôt elle se déplace vers le sillon postérieur, abandonnant le faisceau latéral de telle sorte que, vers la huitième cervicale (fig. 2), elle intéresse les points suivants: partie postérieure du faisceau latéral, totalité de la corne postérieure, totalité des cordons postérieurs du côté gauche, faisceau de Goll, partie antérieure du faisceau de Burdach, région péri-épendymaire du côté droit. Cette plaque englobe ainsi sur une certaine hauteur et le faisceau pyramidal et la corne postérieure avec les cordons postérieurs du côté gauche; or notre malade était atteint d'une hémiplegie gauche, le côté droit paraissant normal; il paraît donc assez vraisemblable, en l'absence d'autres plaques importantes intéressant la voie motrice soit dans l'encéphale, soit dans la moelle, d'admettre que le syndrome hémiplegie a été créé par la plaque de la région cervicale.

Aussi rares sont les foyers de sclérose dans la moelle, aussi nombreux et multiples on les constate dans l'encéphale. Ce sont de nombreuses plaques semées de-ci de-là dans tout le centre ovale et dans le cervelet; c'est une plaque volumineuse sur le nerf optique gauche épargnant le chiasma optique, c'est surtout une plaque volumineuse de la région pédonculo-protubérantielle.

Cette plaque a pour axe l'aqueduc de Sylvius; elle englobe les noyaux de la III^e et de la IV^e paires, comme le montre l'étude des deux coupes suivantes:

1^o Dans le *pédoncule*, au niveau de la III^e paire (fig. 4), elle forme un foyer à contour déchiqueté mesurant 6 millimètres de diamètre, ayant pour centre l'aqueduc de Sylvius et poussant des prolongements effilés surtout du côté du pédoncule cérébelleux droit, qui n'est cependant que légèrement atteint; nous signalons surtout un prolongement, le long des artères médianes venues de la cérébrale postérieure et qui aboutit ainsi jusqu'à l'espace interpondeculaire. Ce foyer scléreux englobe la totalité du noyau latéral de la III^e paire droite, le noyau médian à petites cellules et les parties interne et antérieure du noyau de la

III^e paire gauche. Cependant les cellules motrices sont intactes et les troncs des III^e paires ne présentent pas de dégénérescences visibles par les méthodes de Marchi et de Wei-



FIG. 3.

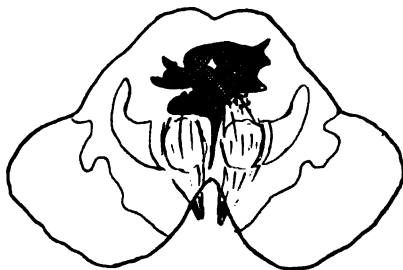


FIG. 4.

gert-Pal; le foyer scléreux n'est donc pas destructif. En avant, le foyer n'atteint pas le noyau rouge; en arrière, il a légèrement intéressé la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux.

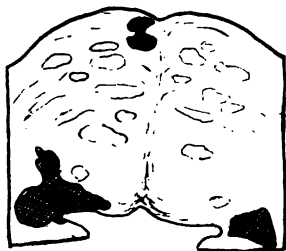


FIG. 5.

2° Dans la partie supérieure de la protubérance, au niveau de la IV^e paire (fig. 3), la plaque de sclérose, ayant toujours pour centre l'aqueduc de Sylvius, revêt une forme trapézoïde à base postérieure, mesurant 6 millimètres de longueur; cette plaque est située surtout à droite de la ligne médiane, intéressant de ce côté-là la partie interne du ruban de Reil latéral, en avant, elle n'atteint pas la couche des fibres sensibles, elle englobe, au contraire, les deux noyaux de la IV^e paire; cependant les troncs nerveux de ces nerfs ne présentent pas d'altérations.

Bientôt cette plaque scléreuse diminue (fig. 5), se confine dans le pédoncule cérébelleux moyen et disparaît dans la partie inférieure de la protubérance; à ce niveau on aperçoit un nouveau petit foyer de 2 ou 3 millimètres de diamètre situé dans la partie tout antérieure droite de la protubérance.

Le bulbe est normal dans toute sa hauteur.

Les travaux de Parinaud ont bien mis en évidence la symptomatologie de ces paralysies associées qu'on peut observer dans la sclérose en plaques. « Les paralysies associées, écrit cet auteur dès 1883 dans les *Archives de neurologie*, sont fréquentes dans la sclérose en plaques, mais elles sont ordinairement incomplètes... Elles passent d'autant plus facilement inaperçues que la diplopie fait très souvent défaut et qu'elle n'existe pour ainsi dire jamais quand la paralysie est ancienne. » Notre observation vient grossir le nombre déjà grand de celles déjà publiées depuis cet important mémoire; la symptomatologie présentée par notre malade est conforme à la description donnée par Parinaud : paralysie incomplète, absence de diplopie, gros nystagmus. L'intérêt du cas réside dans les renseignements fournis par l'examen histologique. La sclérose en plaques de notre malade était tout à fait anormale au point de vue clinique : hémip légie sensitivo-motrice gauche, avec réflexes tendineux du côté droit normaux, tremblement localisé au côté hémip légié, absence d'incoordination cérébelleuse, absence de rire impulsif et de modification du caractère (cependant le cerveau présente de nombreux petits foyers de sclérose); cette hémip légie s'associait à des paralysies oculaires. Ce syndrome avait apparu rapidement et depuis huit ans ne s'était pas modifié. Aussi, après avoir discuté l'hypothèse d'une sclérose en plaques,

avions-nous pour toutes ces raisons donné la préférence à l'hypothèse d'une lésion en foyer. Or l'autopsie vient nous donner la clef du syndrome : c'est d'abord une grosse plaque spinale intéressant le faisceau pyramidal et la corne postérieure et les cordons postérieurs au niveau de la région cervicale ; il est donc vraisemblable que cette plaque a créé l'hémiplégie motrice gauche et déterminé les troubles de sensibilité du bras, si rares au cours de la sclérose multiple. C'est ensuite une grosse plaque pédonculo-protubérantielle intéressant et les noyaux de la III^e et de la IV^e paire et les faisceaux qui unissent ces noyaux entre eux et aux tubercules quadrijumeaux. Voilà les deux lésions qui ont créé le syndrome, et la paralysie des mouvements associés relève bien ici d'une lésion nucléaire spéciale. Enfin, il nous paraît intéressant de signaler le petit nombre mais aussi la grandeur des plaques de l'axe pédonculo-bulbo-spinal, qui fait un singulier contraste avec la petitesse et le grand nombre des plaques scléreuses disséminées dans le centre ovale.

M. BABINSKI. — A propos du malade de M. Cestan, je demanderai à M. Marie quel est actuellement l'état du malade que nous avons présenté successivement à la Société, après M. Crouzon (1), et sur lequel nous avons porté avec M. Parinaud le diagnostic de paralysie des mouvements associés de l'abaissement des yeux.

M. PIERRE MARIE. — Ce malade est toujours dans mon service ; son spasme oculaire s'est un peu amélioré, mais son état psychique s'est notablement aggravé. Il a aujourd'hui des idées de persécution et me semble sur le chemin de l'aliénation mentale. La progression de ces troubles mentaux n'a pu que confirmer ma première opinion, à savoir qu'il s'agissait d'une sorte de tic.

M. HENRY MEIGE. — Chez les tiqueurs, en particulier chez des sujets atteints de torticollis mental, j'ai observé un phénomène qui se rapproche à certains égards de celui que présentait le malade de M. Marie. Les personnes en question éprouvent souvent de la difficulté à regarder leurs pieds. Certaines même ne peuvent y parvenir sans être obligées de faire une foule de contorsions. Par contre, elles regardent en l'air avec facilité. Si, par exemple, on les fait écrire sur un tableau noir, les gestes se font correctement au-dessus d'un plan horizontal passant par les yeux. Au-dessous de ce plan, les contorsions s'exagèrent. Cependant, si on examine les mouvements du globe oculaire, on les trouve normaux.

Il y a donc chez ces malades une plus grande facilité pour les mouvements d'élévation des globes oculaires. La difficulté qu'ils éprouvent à les abaisser ne dépend pas nécessairement d'une paralysie des mouvements associés de l'abaissement, mais peut être la conséquence d'un tic de l'élévation, comme le dit M. Marie. La crainte qu'ont ces malades de voir s'exagérer leurs mouvements convulsifs lorsqu'ils regardent au-dessous du plan horizontal passant par leurs yeux n'est peut-être pas étrangère à cette habitude, à ce tic.

III. Variations de la Gravité du Tabes, par M. le professeur E. BRISSAUD.

Je désirerais signaler à la Société de neurologie une remarque que j'ai faite depuis quelques années et que plusieurs parmi vous ont peut-être faite également, relative au pronostic du tabes. Et je tiendrais à me renseigner auprès de

(1) Comptes rendus. Séances des 11 janvier 1900, 7 juin 1900, 18 avril 1901.

vous sur l'exactitude de cette remarque. Je ne sais si c'est un effet du hasard, — car je n'attribue pas une valeur particulière au traitement que je conseille aux tabétiques que je soigne soit à l'hôpital, soit en ville, — mais il n'est pas douteux que j'ai affaire à une série heureuse. C'est un fait sur lequel j'appelle quotidiennement l'attention de mes élèves, les cas de *tabes complet*, je veux dire les cas d'*ataxie locomotrice progressive*, tels qu'ils ont été décrits par Duchenne, Trousseau, Charcot et Vulpian, me semblent devenir de plus en plus rares. Je ne sais quelle est actuellement la proportion des tabétiques qui figurent comme incurables dans les hospices ou les asiles, et je me demande si le renseignement que j'attends de vous aurait pu m'être fourni par la statistique de l'Assistance publique. En effet, je ne vise pas la fréquence globale des cas de *tabes*; je ne parle exclusivement que des formes actuelles du *tabes* et de l'évolution actuelle du *tabes*. Il est possible que la spécialisation de quelques services hospitaliers attire les tabétiques dans tels hôpitaux de préférence à tels autres. Cependant, la plupart des tabétiques admis dans les asiles ont passé d'abord par les hôpitaux, c'est-à-dire par les services de médecine générale. Les services que j'ai dirigés soit à l'hôpital Saint-Antoine, soit à l'Hôtel-Dieu, depuis plusieurs années, sont certainement de ceux où ont été reçus le plus grand nombre de tabétiques. Il en a été de même pour les services de plusieurs d'entre vous à qui l'on envoie comme à moi-même des tabétiques, et qui les reçoivent volontiers. C'est à ceux-là que je m'adresse pour savoir s'ils n'ont pas fait la même remarque. Mais en dehors de l'hôpital, dans la clientèle de la ville, le même fait m'a paru encore plus frappant. Je ne saurais dire que je vois moins de tabétiques que par le passé. Je crois au contraire pouvoir dire que j'en vois davantage, mais ce qui est certain, c'est que je vois beaucoup moins que par le passé la forme de *tabes* qui jadis absorbait cliniquement tous les faits de sclérose fasciculée postérieure et qui méritait réellement alors de s'appeler *ataxie locomotrice progressive*. J'ai remarqué, en d'autres termes, les deux particularités que voici : 1° la plus grande lenteur de l'évolution du *tabes*, quelle qu'en soit la forme, c'est-à-dire qu'il s'agisse du *tabes fruste* ou du *tabes complet* et classique; 2° la plus grande fréquence des *tabes* dont l'évolution s'arrête et qui se fixent en quelque sorte comme une infirmité plus ou moins grave ou plus ou moins légère. En somme, la maladie me paraît présenter un caractère beaucoup moins *progressif* que le mot « progressif » ne le comportait dans la pensée de Duchenne et de Trousseau. J'ai même constaté nombre de fois une régression de la totalité du syndrome; je dis *régression* et non *rémission*. Peut-être si quelques-uns d'entre vous avaient fait des observations comparables aux miennes serait-il bon de tenter de les rassembler et de les classer en vue d'une statistique qui ne pourrait être évidemment établie qu'à la longue.

Dans le cas où je serais seul à avoir constaté ces faits, je serais prêt à reconnaître qu'il ne s'est agi pour mes malades que d'un hasard heureux. Mais alors je me demanderais dans quelle mesure le traitement spécifique, qu'on applique depuis quelques années sous une forme nouvelle et incomparablement plus efficace, devrait être considéré comme responsable de tous ces cas de *tabes* bénins.

Et si le traitement peut avoir eu l'efficacité qu'on est, après tout, fondé à lui attribuer, j'en reporterais le mérite à ceux qui l'ont employé longtemps avant mon intervention personnelle.

Les variations des maladies infectieuses sont assez rapides pour qu'il n'y ait dans l'observation que je sou mets à la Société de neurologie rien qui soit de

nature à surprendre. Les variations sont en partie fonction de l'espace et du temps; nous savons la gravité extrême de la syphilis arabe, et cependant nous savons que le tabes est tout à fait exceptionnel chez les Arabes syphilitiques. Il y a trois jours, notre confrère M. Matignon signalait la rareté du tabes chez les Chinois, et il opposait cette rareté à la gravité de la syphilis en Chine. L'influence de la race suffit-elle pour expliquer cette sorte de contradiction? Et si la syphilis dans la race jaune est si différente par ses suites de la syphilis dans la race blanche, faut-il croire que le virus « jaune » actuel est différent du virus « blanc » actuel, ou que le terrain jaune lui est un milieu moins propice que le terrain blanc?

En ce qui concerne les Arabes, la question de race est assez difficile à résoudre s'ils sont issus de la même souche sémitique que les Israélites européens, parmi lesquels le tabes est au contraire une complication très commune de la syphilis. Mais ces considérations m'entraîneraient trop loin. Je me demande seulement si les variations du tabes ne peuvent pas être attribuées à une variation préalable de l'infection, — variation spontanée ou artificielle, — si la thérapeutique y est pour quelque chose; et je vous demande surtout si quelques-uns d'entre vous n'auraient pas observé cette variation.

M. PIERRE MARIE. — Je partage entièrement l'avis de M. Brissaud et j'ai déjà remarqué de mon côté que depuis un certain temps les cas de tabes n'étaient pas aussi graves. Je connais quelques exemples d'arrêt complet et même de régression des phénomènes tabétiques. Les réflexes ne reparaissent pas, le signe d'Argyll-Robertson persiste, mais les douleurs fulgurantes, les crises viscérales, l'incoordination motrice vont en s'atténuant et peuvent même disparaître. Et c'est au traitement spécifique, je pense, qu'il faut attribuer cette atténuation de la gravité du tabes, bien plus qu'à une modification heureuse de la maladie ou du terrain.

M. RAYMOND. — Je suis, d'une façon générale, de l'avis de MM. Brissaud, Marie et Babinski au sujet de l'influence du traitement syphilitique, régulièrement appliqué, sur la gravité moindre du tabes survenant chez des syphilitiques. A la Salpêtrière, je soumetts toujours mes malades ataxiques au traitement spécifique : injection d'huile grise, de biiodure de mercure, etc. Je dois à la vérité de déclarer que j'ai très rarement vu une amélioration survenir. Et dans les cas où celle-ci se dessine nettement, je me demande toujours si le traitement n'a pas agi surtout sur les lésions syphilitiques proprement dites, associées souvent, plus souvent qu'on ne le pense, aux lésions tabétiques proprement dites. J'ai l'impression très nette que les choses se sont passées ainsi plusieurs fois chez des malades que j'ai présentés aux élèves, avant et après le traitement; je vise ainsi l'incoordination motrice vraie et les douleurs fulgurantes. Par contre, j'ai pu montrer des malades chez lesquels le tabes existait depuis cinquante ans, sans aucune modification appréciable, comme figé à une période de son évolution, et cependant les malades ne s'étaient pas soumis, une fois leur tabes constitué, à un traitement spécifique quelconque, mais ils avaient vécu en se fatiguant le moins possible, en évitant l'alcool, etc., etc.

M. J. BABINSKI. — Je considère aussi le tabes comme une affection moins grave qu'on ne le pensait autrefois.

Il est juste pourtant de rappeler que Charcot a attiré il y a longtemps l'attention sur la bénignité de certaines formes de cette maladie, et j'ai moi-même, il y

a déjà quinze ans, communiqué une note sur ce sujet à la Société de biologie (1).

Mais ce qui semblait une exception me paraît aujourd'hui chose assez commune. Je connais des malades présentant des signes caractéristiques du tabes, dont l'état est à peu près stationnaire depuis des années ou s'est même amélioré, et qui n'ont jamais cessé de mener une existence active; ce sont, pour une part, des médecins, des officiers, des hommes d'affaires astreints à une vie fatigante. J'ai observé tout récemment une femme de 65 ans fort intéressante à cet égard : elle était venue me consulter pour une affection banale, n'ayant rien de commun avec le tabes; mais je fus frappé dans le cours de mon examen par une inégalité pupillaire notable, et comme je me disposais à rechercher le réflexe à la lumière, la malade me dit spontanément qu'elle savait fort bien que ses pupilles étaient inégales, qu'elle avait été atteinte de ce trouble dès l'âge de 20 ans et qu'elle avait à ce moment consulté un oculiste; or cette femme présente le signe d'Argyll, le signe de Westphal et l'abolition des réflexes achilléens; elle est donc atteinte de tabes et n'a jamais eu aucune autre manifestation de cette affection, qui, selon toute probabilité, remonte à l'âge de 20 ans et dure depuis quarante-cinq ans sans l'avoir autrement incommodée; j'ajoute qu'elle s'est mariée à l'âge de 16 ans, a eu deux fausses couches et semble avoir été syphilitisée par son mari. Voilà donc un cas de tabes qui, par la rapidité avec laquelle il est apparu, aurait pu sembler fort grave, et qui pourtant a été remarquablement bénin.

Il y a lieu de se demander si le tabes est devenu réellement une affection moins grave, et dans ce cas de rechercher la cause qui en a atténué la gravité, ou bien si cette bénignité n'est que relative et ne tient pas simplement à ce que nous savons mieux reconnaître maintenant les formes frustes du tabes.

Selon moi, il y a une part de vérité dans chacune de ces deux hypothèses.

Notre attention est dirigée plus que par le passé sur les formes atténuées; en outre, la séméiologie a incontestablement fait des progrès et nous dépistons la maladie non seulement chez des sujets chez qui on en attribuait les symptômes à toute autre cause qu'à une lésion nerveuse, mais même chez des gens qui ne s'imaginaient pas être malades. Voici, par exemple, un individu qui n'éprouve aucun trouble fonctionnel, et, dans son ignorance de la pathologie, il n'a aucune raison de croire sa santé ébranlée; pour un motif quelconque on vient à l'examiner et on ne constate chez lui, comme troubles nerveux, que le signe d'Argyll et l'abolition des réflexes achilléens; cela suffit, la présence du tabes peut être affirmée. Il y a quelques années encore, dans un cas pareil, la nature du mal aurait été méconnue de la plupart des médecins: les réflexes achilléens, en effet, n'étaient pas recherchés, et l'abolition du réflexe des pupilles à la lumière, dont Argyll-Robertson avait montré, il est vrai, il y a plus de trente ans, les relations avec le tabes, n'est considérée que depuis peu comme un signe presque pathognomonique d'une lésion du système nerveux central d'origine syphilitique. Les formes frustes du tabes sont certainement bien plus communes que les formes graves; ainsi que je l'ai dit au dernier Congrès de neurologie (2), je vois chaque année dans mon service à l'hôpital de la Pitié de 200 à 300 tabétiques, et sur ce nombre il n'y a pas plus d'une vingtaine de sujets franchement ataxiques. La maladie de Duchenne étant décelée mieux qu'autrefois dans ses formes atténuées doit sembler relativement moins grave.

(1) *Tabes bénins*, par J. BABINSKI (Comptes rendus des séances de la Société de biologie, 1887, p. 336).

(2) *Congrès de médecine de 1900, Section de neurologie* (Comptes rendus, p. 204).

Mais je crois que de plus le traitement antisypilitique que l'on fait suivre généralement aux tabétiques, depuis que l'idée d'une relation étroite entre le tabes et la syphilis s'est imposée à la plupart des esprits, a réellement diminué le nombre des cas graves. Je sais fort bien, et je l'ai fait moi-même remarquer (1), qu'il est fort difficile, pour plusieurs raisons, d'apprécier dans chaque cas pris en particulier la valeur du traitement mis en œuvre; je n'ignore pas que le tabes peut rester indéfiniment bénin en l'absence de tout traitement, comme aussi devenir des plus graves malgré la médication antisypilitique la plus active, si bien qu'en choisissant les cas on pourrait presque soutenir, comme on l'a fait du reste, que la cure mercurielle, loin d'atténuer le mal, l'aggrave. Pour se former à cet égard une opinion fondée, il est indispensable d'avoir observé un très grand nombre de faits et de comparer en bloc les tabétiques qui se sont abstenus de tout traitement hydrargyrique à ceux qui en ont fait usage. Or, en procédant ainsi, je suis arrivé à cette conviction que la cure antisypilitique et plus particulièrement la cure mercurielle longtemps poursuivie est efficace, que, pour le moins, elle enraye dans une certaine mesure l'évolution du tabes.

M. Joffroy. — Il y a quelques instants, l'un d'entre nous a émis des doutes sur l'efficacité du traitement antisypilitique administré aux tabétiques. Je suis pour le moins de son avis, et je suis même porté à croire qu'un traitement trop intensif peut aggraver l'état du malade. Quoi qu'il en soit, je crois devoir appuyer la manière de voir de notre collègue en citant quelques-uns des faits qui me reviennent actuellement à l'esprit et dans lesquels on voit une amélioration considérable se produire sans que l'on ait eu recours à aucune médication antisypilitique.

Je citerai d'abord en bloc les observations anciennes (car ce n'est pas seulement de nos jours que l'on a vu des tabétiques s'améliorer) publiées par Charcot et Vulpian, et dans lesquelles on attribue au nitrate d'argent des améliorations considérables survenues chez des tabétiques.

Mais je citerai plus particulièrement l'observation d'une tabétique du service de Vulpian, à la Salpêtrière, qui, après avoir présenté tous les grands symptômes de l'ataxie locomotrice avec incoordination excessive, vit peu à peu son état s'améliorer d'une manière si étonnante que Vulpian, qui ne croyait nullement à une guérison, comparait ce qui s'était passé dans ce cas à ce qui se passe chez les paralytiques généraux quand ils ont une rémission bien caractérisée. La malade n'avait été soumise ni à la médication hydrargyrique, ni à la médication iodurée, mais uniquement au traitement par le nitrate d'argent.

En 1883, je vis avec Charcot un tabétique nettement sypilitique, avec signes classiques, douleurs fulgurantes, diplopie, signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes tendineux, incoordination motrice, signe de Romberg, etc. Le malade s'étant trouvé exposé à une pluie violente et étant resté mouillé pendant plusieurs heures avant de changer de vêtements, devint en quelques jours complètement paraplégique avec affaiblissement très marqué des membres supérieurs. Nous envoyâmes le malade à La Malou et, sans qu'aucun traitement antisypilitique ait été administré, la paralysie se dissipa complètement en trois ou quatre semaines.

Vers 1894, j'ai observé un fait analogue chez un médecin.

(1) *Du traitement mercuriel dans la sclérose tabétique des nerfs optiques*, par J. BABINSKI. Société de neurologie de Paris, séance du 5 juillet 1900.

En 1887, je vis pour la première fois un ataxique syphilitique âgé de 63 ans, ayant des crises douloureuses caractéristiques, de l'incoordination motrice tellement accusée que le malade ne pouvait marcher sans l'appui d'un bras, et présentant en outre le signe d'Argyll-Robertson, l'abolition des réflexes tendineux, la paralysie de la vessie, etc. Sur mes conseils, ce malade alla à une station thermale, mangea peu de viande, ne but que de l'eau ou de l'eau rougie et ne fut jamais, à aucune époque depuis quatorze ans, soumis à un traitement antisiphilitique. Cependant son état s'améliora à ce point que le malade, aujourd'hui âgé de 77 ans, marche seul et de telle façon que l'on ne pourrait, en le regardant, se douter qu'il est tabétique. Il marche également bien dans l'obscurité; mais à cela se borne l'amélioration, car les réflexes tendineux et lumineux restent abolis, la vessie reste paralysée et les crises douloureuses persistent très violentes.

Je citerai encore un cas que j'ai observé dans ces dernières années. Il y a quatre ans, je fus consulté par un homme de 37 ans, nettement tabétique: signe d'Argyll, chute de la paupière supérieure gauche, diplopie, crises de douleurs fulgurantes, diminution de la puissance génésique, parésie vésicale, incoordination motrice très accusée, signe de Romberg, etc. Le malade nie énergiquement la syphilis. Comme pour le précédent malade, je n'eus recours à aucun moment à une médication antisiphilitique, et je prescrivis uniquement du repos, l'abstinence des boissons alcooliques, une alimentation en grande partie végétarienne, et en outre j'envoyai chaque année le malade faire une cure thermale dans une station appropriée. Aujourd'hui on ne trouve plus trace ni de l'incoordination motrice, ni du signe de Romberg; les crises douloureuses ont presque complètement disparu, de même que l'impuissance et la parésie vésicale; il n'y a plus de diplopie, mais le ptosis, le signe d'Argyll et l'abolition des réflexes tendineux s'observent toujours.

Supposons un instant que j'aie soumis ces malades au traitement antisiphilitique, que dirait-on? On ne pourrait guère s'empêcher de croire que l'amélioration observée chez tous ces malades est en rapport avec le traitement, et cependant vous voyez qu'elle s'est produite en dehors de lui.

Or, d'une part, ayant très fréquemment appliqué ou vu appliquer sans aucune espèce de succès le traitement antisiphilitique à des tabétiques; d'autre part, ayant parfois vu des améliorations considérables survenues en dehors de tout traitement antisiphilitique, je reste sceptique relativement à l'efficacité de ce dernier, et je me demande si les améliorations qu'on lui attribue ne se seraient pas tout aussi bien produites en dehors de toute médication hydrargyrique ou iodurée.

M. GILBERT BALLET. — L'évolution signalée par M. Brissaud dans le tabes est des plus intéressantes, et l'on pourrait comme complément en rapprocher l'évolution de la paralysie générale. En somme, le tabes est-il plus bénin aujourd'hui qu'autrefois? C'est possible. Mais n'oublions pas, comme le disait M. Babinski, que nous savons mieux dépister les cas frustes aujourd'hui qu'il y a vingt-cinq ans. Quant à l'influence du traitement spécifique sur la marche de la maladie, si je me remémore les cas de tabes bénins que j'ai eu l'occasion d'observer, je dois dire que les malades non traités ont souvent présenté, à l'égal des autres, une régression des symptômes. En résumé, je crois que les cas de tabes bénins sont certainement plus nombreux aujourd'hui; mais ce fait est-il dû à une moindre gravité de la maladie ou à l'heureux effet du traitement spécifique? Il me paraît impossible, pour le présent du moins, de trancher la question.

M. PIERRE MARIE. — Il y a vingt ans au moins que nous savons reconnaître le tabes au début et dépister les cas frustes par la constatation des signes d'Argyll-Robertson et de Westphal. Bien peu de nouveaux signes ont complété depuis lors nos procédés de diagnostic, ils n'ont pas beaucoup grossi le nombre des tabes bénins observés, et je crois que réellement aujourd'hui le tabes est moins sévère et qu'aussi nous savons mieux le traiter.

IV. Plaie du Cerveau par balle de revolver dans la fosse temporale, trépanation, drainage, guérison, par M. PIERRE DUVAL (présentation du malade).

L..., Auguste, 52 ans, entré à l'hôpital Laënnec, service de M. Reclus, le 29 novembre 1901. La veille il a reçu une balle de revolver dans la fosse temporale droite (6 centim. 1/2 au-dessus du tragus, sur la verticale).

EXAMEN. — Paralyse du facial inférieur gauche, déviation de la langue et de la luette, intégrité du facial supérieur.

Larynx. — Troubles de dysarthrie très nets.

Cou. — Ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs.

Bras gauche. — Perte presque complète de la motilité; il persiste à peine un très léger mouvement de flexion des doigts.

A cette monoplégie est superposée une anesthésie en manche qui remonte jusqu'à l'épaule et s'y arrête par une ligne sinueuse.

Tronc, abdomen, membre inférieur. — Aucun trouble.

Intervention le 29 novembre, à 11 heures et demie. Trépanation large. On trouve dans le cerveau, au milieu d'une abondante bouillie cérébrale, 6 esquilles détachées de la table interne du temporal. La bouillie évacuée, il persiste une perte de substance cérébrale sous forme de trou qui pouvait contenir trois doigts de la main. Deux gros drains sont placés en plein cerveau, à 4 centimètres de profondeur.

Le malade se rétablit peu à peu. Dès le troisième jour, la paralysie faciale régresse et disparaît complètement au bout de cinq jours, ainsi que la déviation de la langue, de la luette et les troubles dysarthriques.

La paralysie brachiale commence à s'atténuer le quatrième jour et l'anesthésie à disparaître. Le dixième jour, tout est rentré dans l'ordre.

Le malade est présenté au quarante et unième jour à la Société de neurologie, après un examen fait par M. G. Guillaumin, qui a constaté une disparition totale des troubles antérieurs.

M. PIERRE MARIE. — Ce que je ferai remarquer surtout à propos du malade de M. Duval, c'est la dysarthrie et la dysphagie qu'il a présentées. Nous avons déjà indiqué, M. Kattwinkel et moi, la fréquence de ces deux symptômes à la suite de lésions de l'hémisphère droit. Ces faits méritent d'être signalés, sans qu'on puisse quant à présent leur attribuer une valeur absolue au point de vue de la localisation des fonctions de déglutition et d'articulation.

V. Deux aspects histologiques d'Épendymite Ventriculaire Tuberculeuse, par M. D. ANGLADE.

Rien n'est plus instructif que d'étudier systématiquement les organes nerveux des sujets qui ont succombé à la tuberculose sous toutes ses formes.

Regarder un cerveau que la clinique nous a dénoncé comme atteint de méningite ou comprimé par un tubercule; examiner des nerfs ou une moelle fortement suspects de névrite ou de myélite tuberculeuses, cela est intéressant sans doute. Mais l'expérience nous a prouvé qu'on ne doit pas s'en tenir là. Il y a profit à vérifier aussi l'état du système nerveux de ces tuberculeux chroniques qui ne présentaient, de leur vivant, aucun des grands symptômes névro- ou cérébro-

pathiques qui forcent l'attention du clinicien. Il y a évidemment dans la maladie tuberculeuse des symptômes d'ordre nerveux qui échappent à l'observation ou n'ont pas trouvé leur explication anatomique. Cette raison anatomique, il faut la chercher; et il est possible qu'en la cherchant la rencontre de lésions insoupçonnées vienne faire la lumière sur des symptômes obscurs. L'anatomie pathologique donne assez souvent des renseignements à la clinique pour qu'elle puisse à son tour lui en demander.

En somme, nous savons de la tuberculose des centres nerveux qu'elle peut s'y présenter sous forme de tubercules ou de gommes tuberculeuses. Il est acquis que le bacille tuberculeux arrive par les vaisseaux méningés; que, dans la lumière et autour de ces vaisseaux, se développent des granulations tuberculeuses dont un des effets peut être l'oblitération vasculaire et, par suite, le ramollissement des territoires irrigués (1).

Il est d'observation courante que la tuberculose donne lieu, dans le système nerveux comme ailleurs, à des productions gommeuses que la présence du bacille de Koch caractérise. Outre ces lésions, auxquelles le bacille tuberculeux prend une part directe, il en est d'autres auxquelles ce même bacille ne semble collaborer qu'indirectement et qui n'en sont pas moins évidemment des effets de la maladie tuberculeuse. De ce nombre sont les scléroses névrologiques de la moelle et du cerveau.

Des scléroses névrologiques de la moelle, nous voulons dire ici peu de choses. La question mérite une étude spéciale. Rappelons seulement que nous avons montré la tuberculose capable de déterminer, dans la moelle, des scléroses fasciculaires systématisées (2), des hyperplasies névrogliales suivies de nécrose et de formations cavitaires analogues à celles qui s'observent dans la syringomyélie (3); que dans un cas rapporté par C. Zenoni (4) les lésions de la syringomyélie s'associaient à celles d'une méningite tuberculeuse. Le fait de constater que le bacille de la tuberculose est capable de réaliser dans la moelle des lésions gliomateuses identiques à celles qu'y détermine le bacille de Hansen mérite d'être retenu. Et l'on sait que Lannois et Paviot (5) n'ont pas hésité à mettre sur le compte de la tuberculose une sclérose en plaques.

Les poisons tuberculeux provoquent, dans le cerveau, des réactions névrologiques analogues. C'est sur quelques-unes de ces réactions, sur leurs caractères et leur signification qu'il nous sera permis d'appeler cette fois l'attention.

Les parois ventriculaires sont recouvertes et comme protégées par une bande de névroglie sur laquelle s'étale un épithélium dont la parenté avec la névroglie est incontestée. Cette bande et cet épithélium subissent, parfois, au cours de la tuberculose, et de préférence au cours des tuberculoses chroniques généralisées, des modifications dont voici deux aspects histologiques.

Un premier aspect est réalisé par la saillie, à la surface de la paroi ventriculaire, de formations névrogliales dont le volume peut atteindre, comme dans

(1) ANGLADE, *La tuberculose des centres nerveux*. Bull. de la Soc. de médecine de Toulouse, 1901.

(2) ANGLADE, *Anatomie pathologique de la moelle épinière des aliénés*. Congrès de Toulouse, 1897.

(3) GARCIE, *La tuberculose du système nerveux*. Thèse de Toulouse, 1900.

(4) C. ZENONI, *Siringomiela vascolare con meningite tubercolare*. Il Morgagni, n° 5, mai 1900.

(5) LANNOIS et PAVIOT, *Un cas de sclérose en plaques consécutive à une arthrite tuberculeuse*. Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurologistes, Marseille, 1899. Masson, édit.

un de nos cas, celui d'une grosse lentille. Il s'agit bien de formations névrogliques et non, comme on serait tenté de le croire, au premier abord, de tubercules proprement dits. L'examen microscopique n'y fait voir aucun des éléments du tubercule : cellules géantes, épithélioïdes, embryonnaires. Nous avons mis de l'insistance à y chercher le bacille de Koch sans jamais l'y rencontrer. Au surplus, voici ce que nous montre le microscope : sur des coupes passant à travers la saillie la plus volumineuse, on voit, au centre (*b*, fig. 1), des pelotons de fibres névrogliques enroulées dans tous les sens. Quelques faisceaux denses ont une direction perpendiculaire à la surface ventriculaire; la coupe leur fait repré-

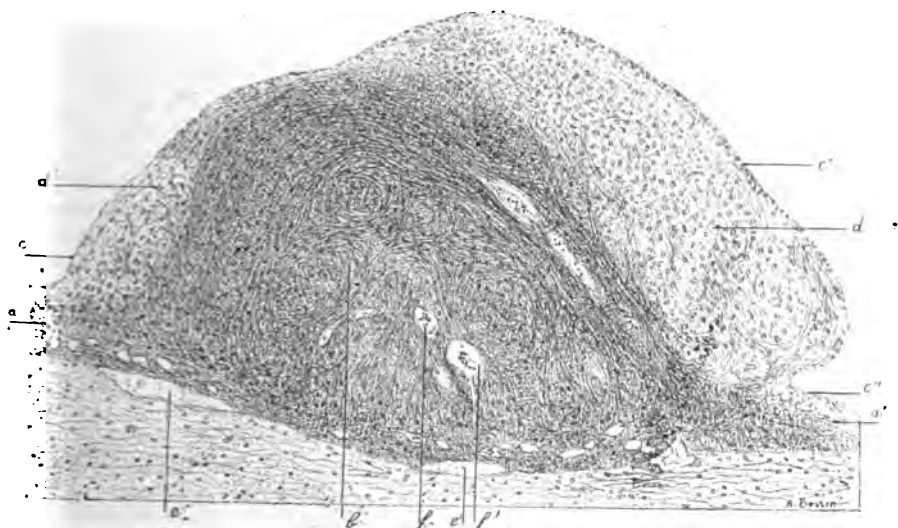


FIG. 1. — Formation névroglique en saillie sur la paroi du ventricule latéral droit, chez une femme de 32 ans tuberculeuse. — *a a'* réseau névroglique sous-épendymaire. — *b*, masse névroglique néoformée, émanant de ce réseau. — *c c' c''*, épithélium épendymaire en voie de prolifération. — *d d'*, masses névrogliques qui semblent en résulter. — *e e'*, vaisseaux sous-épendymaires. — *f f'*, vaisseaux néoformés. — (Gross. : obj. 3, ocul. 1, Nachet.)

senter des cloisons qui s'arrêtent avant d'atteindre l'épendyme. Ces cloisons limitent des espaces garnis de fibres sectionnées transversalement. La convexité est recouverte d'une épaisse lame fibrillaire à fibres parallèles.

Sur cette lame, s'étale un épithélium méconnaissable parce que ses cellules spéciales sont en voie de prolifération. De cette prolifération, sont résultées des masses névrogliques dont les proportions et la forme varient sur les coupes, mais dont la différenciation est toujours nette et s'accuse particulièrement sur les figures 1 (*dd'*) et 2 (*a*). Les noyaux *y* sont plus gros et le réticulum *y* est formé de fibres notablement plus volumineuses.

Mais s'il paraît y avoir dans cette néoplasie deux variétés de névroglie, il semble bien qu'il n'y ait que de la névroglie. De la névroglie et des capillaires néoformés (*ff*, fig. 1) en assez grand nombre. Tandis que les vaisseaux sous-épendymaires eux-mêmes sont dilatés et entourés d'une couronne de névroglie très dense à fibres de gros calibre.

C'est ce que nous montre la coupe d'une végétation volumineuse. Entre cet aspect et la simple saillie de l'épithélium repoussé par la névroglie qui prolifère autour d'un vaisseau, tous les degrés se rencontrent. Car il semble bien que

l'inflammation névroglique périvasculaire soit précoce; elle se transmet rapidement à l'épithélium épendymaire dont les cellules envoient des prolongements autour des parois des capillaires voisins. Dès lors, deux sources de prolifération névroglique sont en activité. Parfois l'une est plus abondante que l'autre, la névroglie sous-épendymaire fait hernie à travers l'épithélium dont elle englobe un fragment. Ainsi s'expliquent ces lacunes tapissées de cellules épithéliales. Et ce travail, constatons-le une fois de plus, se fait sans l'intervention directe du

bacille (fig. 2) de Koch, qui vraisemblablement agit par ses toxines.

Un autre aspect plus particulier encore et non moins significatif est celui qui se réalise par l'adhérence inflammatoire des parois ventriculaires. Dans le cas dont nous rappellerons tout à l'heure la physiologie clinique, l'examen des ventricules nous fit constater que la paroi supérieure du ventricule adhérait à la paroi inférieure. Il était impossible de séparer l'une de l'autre sans lacérer la substance, et cette adhérence se faisait sur une assez grande étendue, surtout en avant. Des coupes en séries faites au niveau de ces adhérences permettent de rétablir les phases de ce processus.



FIG. 2. — Un fragment de la formation névroglique représentée dans la figure 1. — On y voit, à un plus fort grossissement (obj. 6, ocul. 1, Nachet), l'aspect des deux zones d'hyperplasie névroglique d'origine épendymaire (a) et sous-épendymaire (b).

La réaction inflammatoire est évidemment partie du sillon (c, fig. 3) qui limite les deux parois. La névroglie y est plus abondante à l'état normal et des vaisseaux cheminent au fond de ce sillon. L'inflammation s'est propagée à travers la bande sous-épendymaire; elle a fusé loin du foyer primitif, s'arrêtant par étapes, poussant des pointes vers l'épithélium, occasionnant sa chute ou sa transformation pour profiter de sa déchéance, tendre, en quelque sorte, la main à la névroglie de la paroi opposée et contracter avec elle des adhérences inflammatoires intimes (fig. 3). Nous ne pouvons garantir que les choses se sont réellement passées ainsi. Toujours est-il qu'en suivant, au microscope, la ligne de symphyse, on rencontre des lacunes de volume variable, closes par des faisceaux névrogliques et régulièrement tapissées d'épithélium, interrompues par des zones de sclérose; et la ligne de réunion ne se reconnaît plus que par la présence de grandes cellules névrogliques à fibres de gros calibre avec deux et trois noyaux

comparables à celles que nous avons décrites dans la couche profonde de l'écorce des paralytiques généraux (1). Sur quelques coupes, on peut voir, à l'extrémité de la ligne de réunion opposée à l'extrémité ventriculaire, des zones claires où un réseau névroglique plus lâche retient dans ses mailles des éléments figurés du sang et principalement des leucocytes mononucléaires (b, fig. 4). Et sur toutes les coupes on peut constater que les vaisseaux profonds sont entourés d'un cercle névroglique, festonné quelquefois et toujours formé de fibres de très gros calibre analogues à celles qui se voient autour des cellules épendymaires proliférées. Dans les mailles de ces réseaux périvasculaires, on rencontre des éléments figurés du sang.

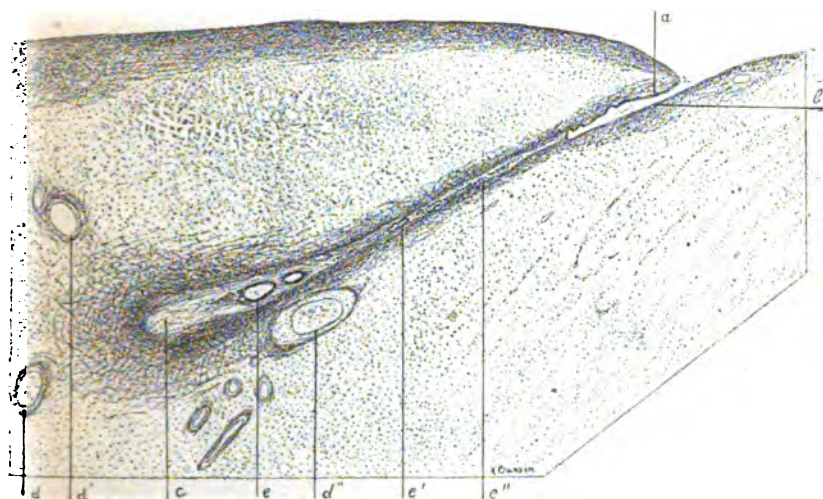


FIG. 3. — Un autre aspect d'épendymite ventriculaire tuberculeuse chez la même femme de 32 ans, tuberculeuse. Les parois, a et b, du ventricule latéral sont accolées l'une à l'autre, soudées en plusieurs points. Sur la ligne de symphyse, l'épithélium se dispose en îlots ou en traînées e e' e''. — c, point correspondant au sillon qui, normalement, marque la limite des parois supérieure et inférieure du ventricule latéral. — d, vaisseaux entourés d'une couronne de sclérose névroglique.

Voilà deux aspects d'épendymite à laquelle nous ne pensons pas qu'on puisse sérieusement contester la qualité de tuberculeuse, bien que le bacille spécifique ne s'y montre pas. Les coupes (2) qui représentent des granulations névrogliques épendymaires au premier degré ont été faites au niveau de la corne d'Ammon, dans le cerveau d'une femme épileptique et tuberculeuse dont la pie-mère était parsemée de tubercules adhérents à l'écorce et farcis de bacilles, ainsi qu'on peut le voir sur quelques préparations. Il est évident que le bacille, dans ce cas, a réalisé lui-même des tubercules dans les méninges et déterminé par ses toxines des productions névrogliques au niveau de l'épendyme ventriculaire. Tandis que les toxines du bacille tuberculeux ont, seules, agi sur le cerveau du sujet chez lequel se voient exclusivement des lésions ventriculaires : granulations volumineuses, adhérences des parois ventriculaires.

(1) ANGLADE et CHOCHREUX, *La névroglie dans la paralysie générale*. Revue neurologique, n° du 30 juillet 1901.

(2) Ces coupes n'ont pas été dessinées; elles ont été présentées à la Société de Neurologie. Séance du 9 janvier 1902.

Il s'agissait d'une femme indemne de syphilis et de paralysie générale, atteinte de délire de persécution, chez laquelle une lésion pulmonaire tuberculeuse céda rapidement le pas à des lésions intestinales, ainsi que cela se voit fréquemment chez les aliénés (1). La tuberculose intestinale modifia l'orientation du délire; la malade voulut interpréter ses sensations abdominales pénibles; elle prétendit qu'elle était empoisonnée, qu'elle était forcée « d'aller à la selle pour le compte de tout le monde », etc. Son irritabilité devint très grande, et elle succomba sans avoir présenté des symptômes capables de faire soupçonner les importantes

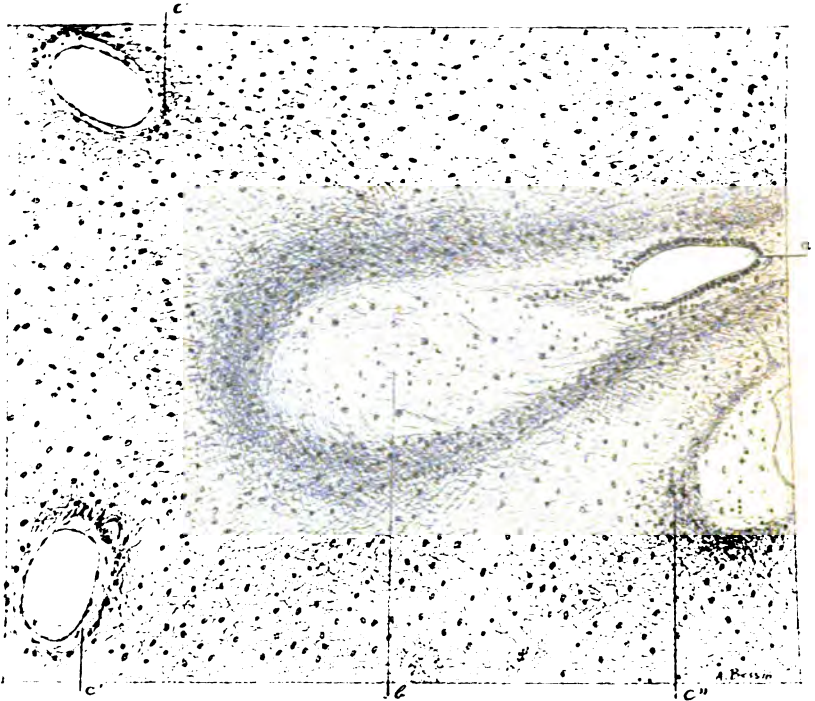


FIG. 4. — Un fragment de la figure précédente examiné à un plus fort grossissement (obj. 6, oc. 4, Nachet). — a, l'épithélium emprisonné. — b, au fond du sillon, dans les mailles d'un réticulum névroglique relativement lâche, des éléments figurés du sang. — c, la couronne névroglique qui environne les vaisseaux.

lésions que nous avons vues dans les parois de ses ventricules latéraux. L'intestin était le siège d'ulcérations profondes et étendues, dans lesquelles se voient des amas considérables de bacilles de Koch. Les autres viscères abdominaux étaient d'ailleurs envahis par l'infection; le foie était manifestement cirrhotique. En ce cas encore, l'influence de la tuberculose sur la production des lésions ventriculaires est certaine.

Nous ne nous demanderons pas ce qui, dans l'épilepsie ou la maladie mentale de nos sujets, pourrait être mis sur le compte des lésions ventriculaires. Il nous suffira de les constater et d'en retirer quelques enseignements pour la connaissance des réactions inflammatoires de la névroglie vis-à-vis de quelques infections.

(1) ANGLADE, *La tuberculose chez les aliénés*. Annales médico-psych., janvier-février 1902, et communication à l'Académie de médecine (séance du 14 janvier 1902).

Nous devons nous attendre à voir la névroglie réagir et proliférer sous l'influence du poison tuberculeux. Car nous savons que ce poison détermine des processus sléreux sur divers organes. Il y a des cirrhoses tuberculeuses du foie. Carnot (1) a réalisé une cirrhose du pancréas par l'injection dans les conduits de cet organe des toxines du bacille de Koch. Roger (2) a observé de la sclérose musculaire; Tessier (3), de la sclérose cardiaque de même origine. Enfin, récemment, P. Armand-Delille (4) a démontré expérimentalement les effets d'un poison sclérosant (5) sur les méninges rachidiennes. Ce poison trouve, au voisinage de l'épendyme et dans son épithélium, des éléments d'une susceptibilité particulière. Il n'est pas surprenant qu'ils réagissent en proliférant, et le fait sera sans doute plus souvent constaté s'il est mieux recherché.

Des deux aspects sur lesquels nous avons insisté, l'un, l'état nodulaire, a été signalé dans les autopsies de méningite tuberculeuse. Ophüls (6), dans 14 cas de cette affection, a toujours rencontré des nodules épendymaires dont la nature tuberculeuse lui a été démontrée par la présence de nombreux bacilles. Nous disons, nous, que ces nodules épendymaires peuvent apparaître et se développer extraordinairement, au cours de la tuberculose chronique, sans coïncider avec des tubercules méningés, sans contenir de bacilles.

Et ces granulations tuberculeuses de l'épendyme sont à rapprocher de celles qui s'observent dans la paralysie générale. Dans la paralysie générale comme dans la tuberculose, un poison détermine l'inflammation et l'hyperplasie de la névroglie. Dans la paralysie générale, c'est le plus souvent la syphilis qui fournit le poison, à moins que ce ne soit la tuberculose elle-même, puisqu'il peut y avoir des paralysies générales tuberculeuses. Klippel l'a soutenu; des faits cliniques nous l'ont donné également à croire. Les constatations anatomo-pathologiques que nous venons de faire n'y contredisent pas. C'est, en outre, la parenté histologique des lésions de la tuberculose et de la syphilis qui s'affirme une fois de plus.

VI. Hémiplegie Parkinsonnienne succédant immédiatement à un ictus chez un vieil Antério-scléreux, par M. H. LAMY.

Personne n'hésiterait, en rencontrant le vieillard que je vous présente, à diagnostiquer : maladie de Parkinson hémiplegique. Or son tremblement a débuté brusquement à la suite d'un ictus apoplectique. On ne peut pas dire qu'il s'agit de tremblement post-hémiplegique, car le malade tremblait quelques heures après son ictus. Il est en outre hémianesthésique; mais je ne pense pas que l'hypothèse d'une hystérie sénile doive entrer en ligne de compte ici. D'ailleurs les sens spéciaux sont épargnés et le champ visuel est normal. On peut admettre que cette hémianesthésie est, comme le tremblement, due à une lésion cérébrale d'origine vasculaire, à un ramollissement ischémique sans doute, ce que l'âge et l'aspect général du sujet nous autorisent à penser, — et cette lésion doit interrompre le faisceau sensitif et irriter simplement les fibres pyramidales.

(1) CARNOT, cité par CORNIL et RANVIER, *Traité d'anat. pathol.*, 3^e édit., 1901, p. 211.

(2) ROGER, *Les maladies infectieuses*, 1902, p. 492.

(3) TESSIER, cité par ROGER, *ibidem*.

(4) P. ARMAND-DELILLE, *Méningite spinale plastique expérimentale par le poison sclérosant du bacille tuberculeux*. Soc. de Biologie, 21 décembre 1901.

(5) Ce poison a été isolé par Auclair, qui lui a donné le nom de *chloroformobacilline*.

(6) OPHÜLS, *Ueber Ependymveränderungen bei tuberculoher Meningitis*. Virchow's Archiv, Bd 150, H. 2, 1897.

Faut-il localiser la lésion au niveau du carrefour sensitif de la capsule interne, comme celle qui fait le tremblement post-hémiplégique et l'hémi anesthésie ? Est-elle dans la région sous-optique ? dans le pédoncule ? Peut-être y a-t-il quelque particularité qui m'a échappé, permettant de faire un diagnostic précis. C'est pour cela que je vous présente ce malade.

Bien que les examens anatomiques et les hypothèses ne fassent pas défaut en ce qui regarde la maladie de Parkinson, celle-ci reste toujours pour nous entourée de mystère. M. Brissaud a dit dans une de ses *Leçons* que la solution devait être cherchée dans l'histoire des maladies cérébrales *dimidiées* ou *unilatéralisées*, comme l'hémiplégie. J'ai pensé que le fait actuel pouvait y contribuer, à côté de ceux bien connus de Leyden, Charcot, Blocq et Marinesco.

Voici d'ailleurs l'observation résumée de mon malade :

Rouss..., Claude, âgé de 75 ans, sans antécédents héréditaires notables, aujourd'hui seul survivant d'une famille nombreuse, est d'une constitution vigoureuse. Il a pris part aux campagnes d'Afrique et de Crimée, et il a fait partie, sous l'Empire, de la garde impériale. Puis il a travaillé dans le plomb et a présenté quelques attaques de coliques saturnines. Enfin, il fait depuis vingt ans le métier de cordonnier.

Il y a vingt-cinq ans, le malade paraît avoir eu une pneumonie.

Histoire de la maladie actuelle. — Il y a trois ans, R... a été pris subitement et sans prodromes d'un ictus accompagné de perte de connaissance complète. La durée de l'attaque ne peut être précisée par le malade, qui se trouvait seul chez lui à ce moment. Il se releva de lui-même au bout de quelque temps, et put parler et marcher immédiatement. Au bout de trois jours d'un léger malaise, le malade put reprendre son travail, mais, fait à noter, dès le lendemain de l'ictus apparut du côté droit du corps un léger tremblement, surtout marqué au membre supérieur.

Cinq ou six mois plus tard, le malade fut atteint d'un nouvel ictus, accompagné de légère hémiplégie droite et de quelques troubles du langage. Le lendemain matin, le tremblement, qui n'avait pas cessé depuis la première attaque, se montre aussi prononcé qu'il l'est aujourd'hui. Cette fois le malade dut garder le lit pendant un mois avant de pouvoir reprendre son travail; depuis, son état demeure stationnaire.

État actuel. — On se trouve en présence d'un vieillard âgé de 75 ans, présentant des stigmates d'artério-sclérose, entre autres : un cercle sénile corné en des plus prononcés, — une pression artérielle assez élevée (22 à 23), — une quantité d'albumine indosable dans les urines.

A première vue, on est frappé par l'attitude du malade, qui est comme soudé et se meut d'une pièce, et par le tremblement du membre supérieur droit. A vrai dire, l'attitude figée n'est pas aussi prononcée que chez les parkinsonniens bilatéraux, et le malade tourne la tête quand on lui parle, au lieu de se contenter de tourner les yeux ou de se retourner tout d'une pièce, — mais elle est très indiquée dans la marche. Il n'y a ni rétro-, ni anté-, ni latéropulsion.

Quant au tremblement du membre supérieur, il est tout à fait du type parkinsonnien. C'est surtout un tremblement du poignet et des doigts; il est lent, à grande amplitude, et s'arrête quand le malade fait un effort ou s'apprête à saisir un objet. R... prétend que son tremblement ne cesse pas quand il dort, et que parfois il est réveillé par lui. Le membre inférieur du même côté tremble de la même façon.

Il n'y a pas d'autres troubles moteurs, même pas de faiblesse relative du membre qui tremble. Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés. La face, le maxillaire inférieur ne tremblent pas.

On note, comme *trouble sensitif*, une diminution très nette de la sensibilité superficielle dans la moitié droite du corps (portant sur la sensibilité tactile, douloureuse et thermique). La sensibilité profonde, le sens des attitudes et le sens stéréognostique sont intacts.

Enfin les sens spéciaux ne sont pas intéressés; il n'y a notamment pas de modification du champ visuel. Il n'y a pas de thermophobie; le malade est plutôt frileux. Les extrémités sont légèrement cyanosées.

Enfin l'état psychique du malade est absolument normal. Intelligent et encore très lucide, il se souvient parfaitement de toute l'histoire de sa maladie, il répond très clairement aux questions qu'on lui pose.

VII. Sur un cas d'Hémianopsie Homonyme latérale droite suivi d'Autopsie, par MM. TOUCHE et CRUCHARDEAU (de Brévannes) (présentation de pièces).

C...., 65 ans, entré à Brévannes pour myocardite chronique, fut atteint le 20 février 1900, en sortant de table, d'une sensation de vertige avec bourdonnements dans la tête. Il n'y eut pas de vomissement, mais la connaissance fut perdue pendant environ un quart d'heure.

Le malade fut très absorbé tout le reste du jour. Le lendemain se manifesta de l'agitation qui contrastait avec le calme habituel du sujet. Il invectiva grossièrement l'infirmière et lui jeta son verre à la tête. La parole était facile et absolument correcte. Il existait une céphalée violente. Les yeux étaient hagards. L'agitation se calma peu à peu et la céphalée persista. Il n'y eut pas la moindre paralysie, mais on aurait constaté, quand le malade commença à se lever, un certain degré de titubation.

Tous ces détails nous sont donnés d'une façon rétrospective.

État actuel (23 février). — Vive douleur frontale à gauche. Pas de ptosis. Pas de paralysie de la face. Force des membres supérieurs intacte. La démarche est très spéciale. Le malade marche les jambes écartées, en détachant peu les pieds du sol. Le champ visuel semble rétréci.

La première mensuration campimétrique est faite le 6 mars 1900 (fig. 1).

Le même jour on examine la vision des couleurs. Le vert est vu à gauche gris clair; à droite, mauve tirant sur le gris. Le jaune est vu à gauche rouge clair; à droite, jaune. Le rouge est reconnu exactement par les deux yeux. Le bleu est vu gris des deux côtés.

Le malade prétend que depuis longtemps déjà il distinguait mal les couleurs. Quand on lui présente un carré colorié, il le compare à un autre de même couleur et le reconnaît comme pareil, mais il ne peut nommer la couleur, sauf le rouge qui est reconnu et nommé immédiatement.

L'examen ophtalmoscopique montra une intégrité complète de la rétine droite et du côté gauche quelques petites ponctuations noires et une dilatation veineuse considérable sur la rétine.

Les symptômes encéphaliques disparurent progressivement, et au bout d'un mois, à part le rétrécissement du champ visuel, le malade était revenu à son état normal. Une seconde mensuration du champ visuel fut faite le 29 mai 1900 (fig. 2).

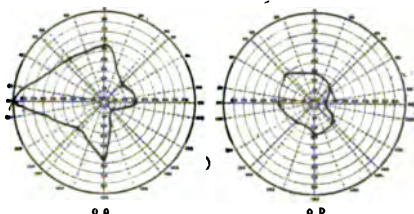


FIG. 1.

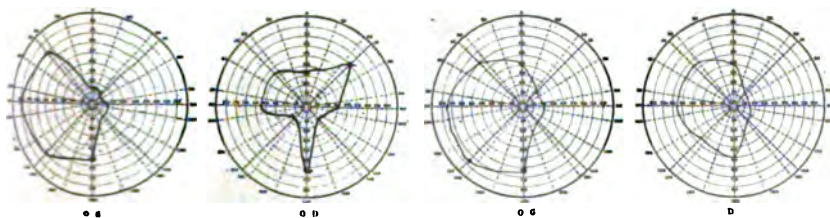


FIG. 2.

FIG. 3.

Pendant un an, rien n'attira l'attention sur le malade. Le rétrécissement du champ visuel persistait; la vision des couleurs était aussi altérée qu'au début. Un examen du champ visuel pris au mois de mai 1901 montra la persistance de l'hémianopsie. A cette époque on nota une réaction parfaite des pupilles à la lumière et à l'accommodation (fig. 3).

A aucun moment on ne constata de perte de la mémoire topographique ou de la faculté de se diriger.

Le malade succomba au mois de décembre 1901.

AUTOPSIE. — Ramollissement de la face inférieure de l'hémisphère gauche portant sur le cunéus, le lobule lingual et le lobule fusiforme. Nous employons pour la description des lésions la terminologie adoptée par notre maître, M. le professeur Dejerine (*Anatomie du système nerveux*, t. I^{er}, fig. 180, p. 294).

Sur le cuneus on trouve un ramollissement de la pointe, de la lèvre inférieure du sillon du cuneus, des deux lèvres de la scissure calcarine au niveau des deux tiers antérieurs de celle-ci, depuis la pointe du cuneus jusqu'au niveau d'une perpendiculaire abaissée par l'extrémité postérieure du sillon du cuneus. La partie du cuneus située au-dessus du sillon du cuneus n'est pas lésée.

La partie du lobule lingual qui borde la scissure calcarine est ramollie sur toute l'étendue des deux tiers antérieurs de celle-ci, entre la calcarine et le sillon du lobule lingual. En arrière il subsiste une portion de la lèvre inférieure de la calcarine, portion qui fait cap entre le ramollissement de la scissure calcarine et un ramollissement de toute la partie antérieure du lobule lingual, depuis le sillon du lobule lingual jusqu'au lobule fusiforme. Le tiers postérieur environ du lobule lingual est ainsi ménagé par le ramollissement, qui entame légèrement la troisième circonvolution temporale au voisinage du lobule, et qui se continue en avant avec le ramollissement du cuneus et un ramollissement du pli rétro-lingual.

Le lobule fusiforme est beaucoup moins altéré que le cuneus et le lobule lingual. On y trouve une petite plaque de ramollissement des dimensions d'une pièce de cinquante centimes au niveau de l'extrémité antérieure, entre la circonvolution du crochet et la troisième circonvolution temporale. Une seconde plaque dirigée en arrière et en dehors croise obliquement sur une largeur d'un demi-centimètre environ le lobule fusiforme depuis sa partie antéro-interne jusqu'à sa partie postéro-externe. Mais les deux plaques de ramollissement du lobule fusiforme ne l'intéressent que très partiellement. Sa partie antéro-externe en contact avec la troisième temporale et sa partie postéro-interne en contact avec le pli rétro-lingual ne sont pas ramollies.

Le cervelet était intact ainsi que tout le reste de la corticalité cérébrale.

Ce cas nous semble remarquable par quelques particularités :

a) Les oscillations que présente le champ visuel avant de présenter l'aspect de l'hémianopsie classique ;

b) L'existence de troubles vertigineux et d'une démarche cérébelleuse, bien que l'autopsie n'ait montré aucune lésion du cervelet. Dans 3 cas de cécité cérébrale suivis d'autopsie que nous avons observés, il y avait lésion simultanée de la zone visuelle corticale et du cervelet. Dans le cas actuel, les symptômes cérébelleux étaient dus vraisemblablement à des troubles transitoires de la circulation cérébelleuse ;

c) L'absence de troubles de la mémoire topographique et de la faculté de se diriger, absence qui nous semble en rapport avec l'intégrité relative du lobule fusiforme.

VIII. Tumeur du Pédoncule Cérébral, par M. TOUCHE (présentation de coupes).

Nous apportons les coupes histologiques de la pièce présentée par nous à la Société de neurologie, le 18 avril 1901, sous ce titre : « Syndrome de Weber et titubation. Tumeur cérébrale. Compression cérébelleuse. » La tumeur se présentait sous la forme d'un bourrelet embrassant l'étage supérieur des pédoncules. Une coupe passant à la fois par ce bourrelet et par les pédoncules nous a montré que cette apparence était due à un refoulement des circonvolutions de l'hippocampe et du crochet par une tumeur occupant l'étage supérieur du pédoncule cérébral au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Les deux tubercules sont envahis, mais la compression s'exerce inégalement des deux côtés. A droite, la compression exercée par la tumeur a déterminé une disparition presque complète de la partie médiane du pied du pédoncule cérébral et une diminution de volume du noyau rouge. Les coupes suivantes, portant sur la protubérance, nous montrent une diminution de volume du pédoncule cérébelleux supérieur correspondant au noyau rouge comprimé, une raréfaction des fibres transversales, une décoloration des fibres pyramidales (méthode de Weigert). Le bulbe,

entièrement ramolli, n'a pu être coupé. Les coupes pratiquées dans les diverses régions de la moelle montrent une sclérose évidente des cordons postérieurs. Dans la moelle cervicale on voit, au point où la corne postérieure se porte en dehors, partir une bande de sclérose qui se porte en dedans et en avant jusqu'à la partie médiane de la commissure postérieure. Les deux faisceaux sclérosés réunis forment dans le cordon postérieur une sorte de chevron. Dans la moelle dorsale, la sclérose a la forme d'une mince bandelette médiane étendue de la commissure postérieure au sillon médian postérieur. Dans la moelle lombaire, la presque totalité du cordon postérieur est sclérosée. Il ne reste que deux petites virgules de fibres saines dans les régions cornu-commissurales, et immédiatement en dedans de l'implantation des racines postérieures. La zone sclérosée prend ainsi la forme d'un losange aux bords légèrement excavés. On note en outre dans la région lombaire une dégénérescence évidente des faisceaux pyramidaux.

IX. Lésions des Cordons Postérieurs et Troubles de la Sensibilité dans un cas de Syringomyélie, par M. BISCHOFFWERDER.

En examinant, dans le laboratoire de M. Pierre Marie, la moelle syringomyélique de Goll..., dont l'observation clinique a été publiée dans la thèse de M. Astré, en 1897, nous avons constaté la dégénérescence du cordon de Goll gauche. Les lésions de ce cordon ne sont pas aussi étendues sur toutes les hauteurs, elles vont en augmentant de la moelle lombaire jusqu'à la moelle cervicale.

A la 1^{re} lombaire, nous observons la disparition des fibres nerveuses tout le long du septum médian; celui-ci est hypertrophié, envahi par des vaisseaux à parois épaissies, et se confond avec la substance gliomateuse centrale. Au niveau de la X^e dorsale, la bande de sclérose du cordon de Goll gauche persiste et prend un peu d'extension dans sa partie médiane.

A la VII^e dorsale, la sclérose est plus prononcée, le tissu néoplasique est très dense et totalement dépourvu de fibres nerveuses le long du septum; en dehors, vers la partie postéro-interne du cordon, à cette zone dense succède un foyer de sclérose diffuse où l'on voit encore de nombreuses fibres nerveuses. Aux VI^e, V^e et IV^e dorsales, il occupe toute la largeur et presque toute la moitié postérieure du cordon. A la III^e dorsale, toute la moitié postérieure du cordon de Goll gauche est clairsemée de fibres nerveuses et est séparée des lésions syringomyéliques centrales par la substance nerveuse tout à fait normale. La topographie du foyer de sclérose est la même à la II^e dorsale, mais les fibres nerveuses y sont plus nombreuses.

A la VIII^e cervicale, la moitié postérieure du cordon présente les mêmes lésions que sur la hauteur précédente, mais sa moitié antérieure commence à se raréfier. A la VII^e cervicale, presque tout le cordon est raréfié; en outre, on remarque que le cordon sclérosé est plus grêle que celui de droite. La même chose se constate aux VI^e et V^e cervicales.

Quelle est l'origine de la sclérose qui, comme nous voyons, est systématisée, puisqu'elle se limite exclusivement au cordon de Goll gauche? Dans la moelle lombaire et les segments inférieurs de la moelle dorsale, le foyer de sclérose est contigu au septum, qui présente lui-même un état d'inflammation chronique avec hypertrophie de ses tissus et des parois vasculaires. Nous ne voyons, dans cette partie de la moelle, d'autre cause à la sclérose du cordon de Goll gauche que l'inflammation chronique du septum. Dans les étages supérieurs de la moelle et surtout dans la moelle cervicale, le foyer de sclérose occupe le cordon de Goll presque en entier et la destruction des fibres y est plus marquée que dans les segments inférieurs. S'il y a dégénération secondaire ascendante, elle ne peut expliquer la dégénération relativement étendue dans le renflement cervical. Peut-être faudrait-il tenir compte de ce fait que le processus syringomyélique s'étend jusqu'à la zone de Lissauer au niveau du renflement cervical et peut provoquer la destruction d'un certain nombre de fibres radiculaires;

mais cette explication est insuffisante et peu probable, car sur les préparations on voit des racines postérieures un peu plus grêles que d'habitude, mais non sclérosées, et, d'autre part, le cordon de Burdach n'est pas atteint. Nous croyons qu'il faut chercher la vraie cause de la sclérose presque totale du cordon de Goll gauche dans la dégénération rétrograde provoquée par l'interruption du faisceau sensitif gauche au-dessus des noyaux de Goll et de Burdach, par une lésion syringomyélique unilatérale que nous trouvons dans la partie inférieure du bulbe et qui provoque dans ses parties supérieures et dans la protubérance la dégénération wallérienne unilatérale du ruban de Reil. La dégénération rétrograde a été notée par beaucoup d'auteurs, et il n'y a pas d'inconvénients à l'admettre dans le cas actuel, d'autant plus qu'elle donne une explication facile et simple de la lésion systématisée du cordon de Goll gauche, lésion qui va en diminuant de haut en bas.

Un détail intéressant dans notre cas est la disparition complète de la sensibilité tactile dans tout le côté gauche du malade. L'anesthésie complète peut s'expliquer par le seul fait de lésion bulbaire ayant interrompu le faisceau sensitif gauche à sa sortie des noyaux de Goll et de Burdach. Les lésions primitives du cordon de Goll gauche dans les parties inférieures de la moelle ont pu contribuer, elles aussi, à provoquer les troubles de la sensibilité tactile. En tout cas, la dégénération du cordon de Goll gauche montre un rapport direct ou indirect, mais non douteux, avec l'anesthésie du côté gauche. Ceci nous permet de croire, malgré l'opinion contraire de beaucoup d'auteurs, que les fibres de la sensibilité tactile passent par les cordons postérieurs.

X. Mouvements Associés dans la Crampe des Écrivains, par M. LAD. HASKOVEC (de Prague) (Communiqué par M. PIERRE MARIE).

J'ai eu l'occasion d'observer les mouvements associés dans ces deux cas de crampe des écrivains.

I. — I. H..., âgé de 34 ans, employé.

Pas d'influences héréditaires.

Le malade n'a jamais eu de graves maladies. Durant les dernières années, le malade a beaucoup souffert des soucis pour la lutte de l'existence.

Le malade, comme employé privé, a été obligé d'écrire du matin au soir, c'est-à-dire à copier des lettres. Il prétend que ce travail est beaucoup plus pénible que l'écriture ordinaire.

Le malade a observé, depuis le mois de décembre 1896, que sa main droite commençait à se recourber en dedans quand il écrivait. Le malade, n'ayant d'abord ni douleurs ni autres désagréables sensations, ne s'en occupait presque pas. Au mois d'avril 1897, la main droite se recourbait déjà de telle sorte que les doigts, fortement pressés contre la paume de la main, s'enfonçaient dans la table, et la main était atteinte en même temps d'un spasme.

Le malade ne pouvait plus écrire sans s'aider de la manière suivante : il cherchait à empêcher le spasme des doigts de la main droite en les soutenant avec ceux de la gauche. Mais cette manière de s'aider ne fut pas de longue efficacité, parce que le malade, même avec cette manière d'écrire, était obligé de faire de grands efforts, et il sentait des douleurs surtout dans le dos de la main. Le malade faisait lui-même des frictions de la main pour chasser les douleurs.

Le malade ne pouvait déjà presque plus écrire. Mais comme l'écriture était son gagne-pain et celui de sa famille, il tâchait encore de continuer, et il le faisait de nouveau de la manière suivante : il pressait la partie extérieure de la main contre la table et tenait le crayon entre l'index et le médus en le soutenant avec le pouce, et il écrivait de haut en bas en ne mouvant que les doigts. Il ne pouvait déjà plus du tout se servir de la plume. Lorsqu'il essayait d'écrire de la manière ordinaire, sa main était atteinte d'un

spasme si fort que la pointe de la plume s'enfonçait dans le papier ou la main glissait en bas.

Déjà alors le malade sentait des douleurs si intenses dans tout le bras droit qu'il ne pouvait quelquefois pas dormir. Il pouvait pourtant bien jouer du piano. Seulement, quand il croisait les bras pour jouer à gauche avec la main droite et que celle-ci se voûtait un peu, comme cela arrive quand on écrit, la main commençait à se raidir et à se contracter. Il arrive la même chose quand il tient la cuillère ou le verre.

Le malade est neurasthénique et présente une légère artério-sclérose. Il est mal nourri, sans autres anomalies.

L'examen objectif nous révèle chez ce malade la forme spastique de la crampe des écrivains.

Le malade s'est mis alors à écrire avec la main gauche. Alors on a observé, sans que la main gauche ne présentât de symptômes morbides, que *l'auriculaire et l'annulaire de la main droite se fléchissaient surtout dans les articulations métacarpiennes et que la main se recourbait en dedans comme si elle écrivait et que tout le bras droit faisait des mouvements aussitôt que le malade commençait à écrire avec la main gauche.*

Ces mouvements associés s'observent surtout quand le malade se donne de la peine et quand il écrit avec une attention particulière.

Même quand le malade pense qu'il va écrire attentivement et avant que la main gauche ne commence à écrire, la main droite se contracte spasmodiquement.

II. — I. S..., âgé de 60 ans, employé privé. Son père est mort d'un défaut de cœur, sa mère est morte du choléra. De 8 consanguins, 7 sont morts de maladies fébriles. Il n'y avait pas de maladies nerveuses ou mentales dans la parenté.

A l'âge de 30 ans, le malade a eu le typhus, et à l'âge de 43 ans il a été atteint d'un érysipèle. D'ailleurs, il jouissait toujours d'une bonne santé. Il buvait et fumait modérément.

Au mois de juillet de l'année passée (1898), il écrivait encore bien. Depuis ce temps il observa que, quand il commençait à écrire, la main tremblait, qu'il ne liait pas bien les lettres et qu'il écrivait avec peine, jusqu'au mois de mai 1899. Depuis ce mois, il ne peut plus écrire. Il est allé aux bains, il ne but et ne fuma pas pendant neuf mois sans aucune amélioration. Il ne pouvait écrire qu'une page par jour. A présent, quand il écrit, la main se recourbe comme si la pointe de la plume voulait s'enfoncer dans le papier, ce qui arrive assez souvent. Les autres mouvements s'exécutent sans anomalies (jouer du violon, etc.).

Examen somatique et psychique négatif, sauf de légers symptômes de neurasthénie. Pas d'éléments pathologiques dans l'urine.

J'ai observé chez ce malade que, quand il essayait d'écrire avec la main gauche, la main droite se mettait à faire des mouvements convulsifs comme si elle voulait écrire, mais cela n'arrivait que quand elle était posée un peu recourbée sur la table. Si la main droite était posée à plat, ce phénomène ne se produisait pas.

Les mouvements associés, décrits chez les sujets normaux par Joh. Müller (1840), dans les membres paralysés par Marshal Hall (1842), Benedikt, Nothnagel, Hitzig, Onimus, Westphal, Eulenburg, Greindenberg, Broadbeds, Strümpell, Ross, Senator, Koenig, Babinski et par d'autres, chez les névropathes ou dans des maladies d'ordre fonctionnel par Thomayer (1887), Damsch, Oppenheim, etc., présentent dans la crampe des écrivains un phénomène très intéressant sous deux points de vue. Il est évident que les mouvements associés ici peuvent être seulement d'origine centrale, corticale, quoique les sensations périphériques puissent être leurs agents provocateurs. Nous avons observé que même l'idée intense peut provoquer ces mouvements que nous avons observés comme mouvements associés.

Le phénomène des mouvements associés dans la crampe des écrivains confirme l'idée moderne pathogénique concernant l'origine centrale ou corticale de la crampe des écrivains. En ce qui concerne l'origine périphérique des mouvements associés, il y a une seule observation de Senator (Ueber Mitbewegungen, etc., bei Gelähmten, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1892, n° 1, 2) bien connue, que l'on cite en faveur de cette origine. Il s'agissait ici d'un cas d'hémichorée post-hémi-

plégique avec glossoplégie du côté droit. Dans ce cas, on a observé les mouvements associés dans l'extrémité supérieure paralysée pendant les mouvements actifs ou passifs de la langue. Dans la région du plexus cervical et brachial du cou, on a trouvé dans le cas cité une région douloureuse et endurcie que l'on considérait comme un reste du traumatisme précédent. On voulait expliquer les mouvements associés dans ce cas, ou bien par l'excitation des nerfs sensitifs et on les considéra comme un réflexe, ou on supposa que la pression pouvait ici agir directement comme excitation centrifuge sur les nerfs moteurs. On ne croyait pas dans ce cas à la participation centrale. Si cette manière d'expliquer ces mouvements associés était correcte, combien de fois nous faudrait-il observer les mouvements associés dans les cas de traumatismes périphériques du plexus nerveux ?

Je crois que pour provoquer dans ces cas les mouvements associés, il faut admettre en outre une lésion des centres sous-corticaux ou celle de l'écorce cérébrale même. Dans le cas de Senator, il y avait une lésion cérébrale.

Je crois donc que les mouvements associés n'ont pas lieu sans la participation du cerveau malade.

Les mouvements associés observés dans la crampe des écrivains sont un signe pronostique grave de la maladie.

XI. Aphasie Motrice pure sans agraphie, par M. LADAME (de Genève)
(Communiqué par M. PIERRE MARIE).

Depuis trente ans on s'est efforcé de tracer un tableau symptomatologique de l'aphasie motrice sous-corticale qui permît de la distinguer de l'aphasie motrice par lésion de l'écorce. Cependant les auteurs ont varié beaucoup dans le choix des symptômes caractéristiques qui devaient assurer cette distinction. Pour les uns (Magnan, Charcot), les symptômes de l'aphasie motrice corticale sont compliqués d'autres troubles du langage, tandis que la lésion sous-corticale ne produit qu'une aphasie motrice simple, pure de toute complication. Pour la majeure partie des auteurs, depuis Lichtheim, c'est la conservation de l'écriture volontaire et de l'écriture sous dictée qui est le vrai caractère différentiel de l'aphasie motrice sous-corticale.

Dejerine décrit de la manière suivante la symptomatologie de l'aphasie motrice sous-corticale (*Traité de pathologie générale* de Bouchard, tome V, 1901) :

« Dans l'aphasie motrice sous-corticale — aphasie motrice pure — toutes les images du langage — motrices, auditives, visuelles, sont intactes, et le langage intérieur chez ces malades se fait comme à l'état normal.

« L'intégrité de la notion du mot et par suite du langage intérieur, dit-il aussi, explique ici la conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée, aussi bien avec les cubes alphabétiques que la plume à la main. »

Dans sa thèse, parue cette année même, sous l'inspiration de Dejerine, le Dr Fernand Bernheim consacre aussi un chapitre à l'aphasie motrice sous-corticale (*De l'Aphasie motrice. Étude anatomo-clinique et physiologique*, par le Dr FERNAND BERNHEIM. Travail du laboratoire du Dr Dejerine à la Salpêtrière, Paris 1904, p. 403.)

« L'aphasie motrice sous-corticale, dit-il, doit donc demeurer comme une variété distincte de l'aphasie motrice corticale. L'intégrité du langage intérieur, la conservation de l'écriture spontanée et sous dictée, l'absence d'attaques épileptiformes, sont des caractères qui lui appartiennent en propre (1), malgré les assertions contraires de quelques auteurs. »

Enfin le Dr Mazurkiewich, à Gratz, a ajouté récemment comme caractère distinctif de l'aphasie motrice sous-corticale l'absence des troubles du « langage des gestes » qui sont un symptôme de lésion corticale (*Ueber die Störungen der Geberdensprache*. J. MAZURKIEWICH (clinique du prof. Anton, à Gratz), *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XIX, fasc. 5, 1900, p. 514).

Or j'ai pu suivre depuis dix ans un cas qui présentait dans toute leur pureté les symptômes ci-dessus que Lichtheim, Dejerine, F. Bernheim et d'autres auteurs ont prétendu caractériser la forme sous-corticale de l'aphasie motrice. Ayant eu l'occasion de faire l'autopsie de cette malade, le 20 octobre 1901, la lésion anatomique du cerveau que j'ai trouvée me paraît de nature à trancher la question, actuellement si controversée, de l'aphasie motrice sous-corticale.

Voici un résumé de cette observation, dont j'ai donné les traits essentiels dans mon rapport à la Section de neurologie du XIII^e Congrès international de médecine, à Paris, en 1900.

M^{lle} Lucie R... est née le 9 mars 1845, elle est morte le 19 octobre dernier, dans sa cinquante-septième année.

Elle souffrit de scrofule à l'âge de 8 à 9 ans et portait encore au cou les cicatrices de glandes suppurées, en décembre 1891, lorsque je fus appelé auprès d'elle.

À l'âge de 11 ans, elle eut une fièvre rhumatismale aiguë, suivie d'une atrophie de la jambe droite. Dès lors cette jambe resta faible. Tous les hivers le pied droit se couvrait d'engelures.

Ses règles sont apparues tardivement et ont toujours été très douloureuses et très irrégulières. Elles duraient habituellement pendant huit jours et étaient accompagnées, les trois premiers jours, de crises violentes de coliques et de vomissements.

En 1870, à l'âge de 25 ans, M^{lle} R... fut atteinte d'une angine phlegmoneuse très intense, à la suite de laquelle elle eut souvent des aphtes dans la bouche et la gorge.

Pendant longtemps elle souffrit d'anémie générale, surtout vers sa trentième année. Elle se plaignait souvent de palpitations et ne pouvait marcher sans être essoufflée et tout en sueur. Excessivement maigre pendant sa jeunesse, elle grossit beaucoup après 30 ans.

Elle ressentait depuis plusieurs mois des douleurs à la nuque et dans le bras droit, lorsque soudain, le 19 septembre 1890 (à l'âge de 45 ans et demi), au moment du retour de ses règles, elle eut une attaque apoplectiforme du côté droit qui provoqua la perte de la parole et une légère paralysie facio-brachiale droite. Cette attaque avait été précédée de violents maux de tête pendant deux jours. La malade conserva sa pleine connaissance, mais elle ne pouvait prononcer un seul mot et sa figure s'était tordue. Le docteur, appelé de suite, a constaté, m'a-t-on dit, un point apoplectique sur l'œil droit, ce qui signifie sans doute que la malade présentait nettement le « signe de l'orbiculaire », si bien mis en lumière par notre collègue M. le professeur Revilliod.

Au moment de son attaque, M^{lle} R... comprenait parfaitement tout ce qu'on lui disait et manifestait, par sa mimique, son impatience de ne pouvoir parler. Dès le troisième jour après l'attaque, elle put écrire quelques mots — presque illisibles à cause de l'impotence de son bras droit — mais qui témoignaient cependant qu'elle avait bien mis par écrit ce qu'elle voulait écrire. Le bras resta douloureux et la main enflée pendant près d'une semaine. Le neuvième jour après l'attaque, la malade écrivait couramment ce qu'elle voulait. Le docteur lui ayant demandé si elle avait mal à la tête, elle écrivit très nettement : « Non, je n'ai pas mal à la tête. » Dès lors, l'écriture spontanée ne fut plus jamais troublée.

Quant au mutisme, il resta complet. Une seule fois elle put dire « oui ». Une ou deux fois elle dit « non ». Sept mois après son attaque, en avril 1891, elle dit à une de ses amies « adeu, ma petite » ; puis, deux jours de suite, le mot « adeu ». Enfin, une seule fois, après un violent effort, en janvier 1892, elle prononça les mots « merci beaucoup ». Ce fut ses dernières paroles. Depuis ce moment jusqu'à sa mort, elle resta absolument muette.

La paralysie transitoire du bras droit se guérit très rapidement et complètement. La malade put bientôt se coiffer seule et faire avec facilité tous les mouvements volontaires

(1) C'est moi qui souligne (LADAME).

avec ce bras. Toutefois, aujourd'hui encore (1), ce bras se fatigue plus vite que le bras gauche et, si M^{lle} R... tient quelque chose dans la main droite, elle trouve bientôt que l'objet, un couteau par exemple, devient bien lourd. Mais jamais il n'a existé de troubles du sens musculaire (stéréognostique).

Les symptômes parétiques du facial durèrent beaucoup plus longtemps que ceux de l'extrémité supérieure. Pendant des mois, après la guérison complète du bras, la malade ne pouvait pas éteindre une bougie en soufflant dessus. Cependant elle le fait actuellement (examen du 9 avril 1900) depuis plusieurs années sans aucune difficulté. On remarque encore de temps à autre que sa bouche se tord parfois un peu à gauche.

Lorsque je la vis pour la première fois, une année et demie après son attaque, il n'y avait plus aucune trace des anciennes paralysies. Je n'ai jamais constaté de déviation de la langue à droite. Cet organe a toujours été très mobile dans tous les sens. La langue est tirée droite très aisément et ne présente aucune anomalie. Tous les mouvements de la face se font parfaitement, aussi bien à droite qu'à gauche; il semble que la bouche se tire plutôt à droite.

La malade ferme aussi bien l'œil droit que le gauche lorsqu'elle les ferme tous les deux ensemble. Elle ne réussit pas à les fermer chacun isolément.

Le voile du palais est parfaitement droit, la luette aussi; ses mouvements sont énergiques et se font également bien des deux côtés. Le réflexe du voile du palais est normal. Jamais la malade n'a consenti à un examen laryngoscopique.

Pendant tout le temps que cette malade a été soumise à mon observation, elle n'a jamais présenté de cécité ni de surdités verbales, et il ne semble pas qu'on en ait constaté auparavant. Elle a toujours lu avec intérêt les journaux, suivi les conférences publiques et les concerts, où elle trouvait du plaisir et de la distraction. Elle aime beaucoup qu'on lui lise à haute voix. Elle a cependant peine à suivre l'intrigue d'un récit où plusieurs personnages entrent en scène. Depuis longtemps elle ne calcule plus; ça la fatigue trop.

Je lui fis faire, en février 1892, quelques calculs simples sur son ardoise où elle note habituellement ce qu'elle veut demander aux personnes avec lesquelles elle cause. Elle répond tout de suite en écrivant et sans se tromper à toutes les opérations du livret jusqu'au 9 fois 9 inclusivement. Pour cette dernière multiplication, elle pose d'abord un chiffre erroné en hésitant, puis elle écrit rapidement 81. Je lui demande alors de faire une petite multiplication de deux chiffres, 54×45 . Un peu fatiguée, elle commence à s'agiter, car elle ne trouve pas immédiatement le résultat de cette opération. Je lui dis ensuite d'écrire sur son ardoise le nombre de syllabes des mots que je prononce. Je lui en indique plusieurs de trois, quatre, cinq et six syllabes. Elle écrit chaque fois immédiatement le nombre exact de syllabes sans aucune hésitation. Si on dépasse le chiffre de six syllabes, elle les compte rapidement sur ses doigts avant de poser le chiffre sur son ardoise (incompatibilité).

Elle écrit aussi très facilement sous dictée et copie de même sans aucune difficulté.

Pendant deux ans, de 1894 à 1896, la malade eut de nombreux furoncles : un petit à l'oreille d'abord, puis aux cuisses et aux fesses, etc. La quantité de son urine augmenta sensiblement et monta peu à peu jusqu'à 4 litres pour les vingt-quatre heures. La malade buvait beaucoup. On fit l'analyse de ses urines et l'on découvrit qu'elles renfermaient une grande quantité de glycosé. Les premières analyses fixèrent cette quantité à 75 grammes par litre. Dès lors on dosa régulièrement la glycosé en prenant le poids spécifique de l'urine qui variait entre 1,050 et 1,070. Il fut impossible de soumettre la malade à un régime approprié. Sa glycosurie augmenta fortement surtout depuis 1898. Les urines étaient troubles, blanchâtres, et renfermaient un excès de phosphates. Son état général s'était, du reste, bien aggravé. Elle devenait de plus en plus apathique et nerveuse. Elle lisait au lit très tard le soir et ne s'endormait guère qu'à deux heures du matin; aussi passait-elle la plus grande partie de la journée au lit. Ses dents tombèrent les unes après les autres, sans douleur. La malade mange beaucoup et avec avidité, mais sans glotonnerie. Depuis longtemps elle ne veut plus entendre parler des soins médicaux. « A quoi cela servirait-il ? » écrit-elle sur son ardoise. Est-ce qu'on me redonnera la parole ? »

Elle sort souvent encore, surtout le soir, se rend à des réunions et à des conférences qu'elle a du plaisir à entendre, mais cela l'énerve, la fatigue beaucoup plus qu'autrefois. Elle ne supporte aucune observation, aucune contradiction. Elle se met dans des états violents de colère; elle est devenue très exigeante et ne tient compte de rien.

(1) Février 1892.

Le 13 juin 1899, je note l'état suivant. Les symptômes de l'aphasie motrice pure (sans agraphie) sont exactement les mêmes qu'auparavant :

- 1° Perte de la parole spontanée ou volontaire;
 - 2° Perte de la parole répétée;
 - 3° Perte de la lecture à haute voix.
- Intégrité complète du langage intérieur. Conservation :
- 1° De l'écriture spontanée;
 - 2° De la faculté de copier;
 - 3° De l'écriture sous dictée;
 - 4° De la compréhension des mots (parlés ou lus);
 - 5° De la lecture mentale.

Le mutisme est complet. La malade est affaiblie; son pouls un peu rapide, de 80 à 90 par minute. Depuis son attaque, on a observé qu'elle s'engouait facilement en mangeant ou en buvant, surtout lorsqu'elle tournait la tête. J'étudiai ce symptôme de plus près et je remarquai qu'elle s'engouait surtout quand on lui parlait lorsqu'elle mangeait. Jamais elle ne s'engoue à ses repas lorsqu'on la laisse boire et manger tranquillement. Jamais les liquides ne sont revenus par les narines. Mais dès qu'elle tourne la tête pour écouter une personne qui lui adresse la parole, aussitôt elle s'engoue, a des accès spasmodiques de toux, des contractions des muscles du cou, etc. Cet accès est purement psychique.

Elle lit toujours facilement, mais ça la fatigue assez vite, car sa vue s'affaiblit. On ne constate, du reste, aucun trouble dans les mouvements des muscles oculaires. La malade a parfois une sécrétion abondante de larmes et le nez coule abondamment. Ces larmes brûlent et irritent la peau; il y a assez souvent un peu d'eczéma après ces écoulements. La malade transpire aussi facilement et abondamment. On constate un degré prononcé d'anémie générale.

Le 28 juillet 1899, je note : la malade s'affaiblit graduellement et maigrit de plus en plus, bien qu'elle mange de bon appétit, avidement même à tous ses repas. Elle suce des pastilles d'épine-vinette pour calmer sa soif.

Elle se fatigue beaucoup lorsqu'elle se lève, et malgré le beau temps, elle ne sort presque plus, — environ une fois par semaine; — elle se trouve mieux de ne pas sortir, car elle rentre toujours éreintée.

Les phénomènes de l'aphasie motrice sont restés identiquement les mêmes. Elle émet un son indistinct qui est bien un bruit laryngé. Elle le module et lui fait prendre diverses intonations, suivant ce qu'elle voudrait dire. Etant à l'église, un amie qui l'accompagnait entendit distinctement qu'elle émettait un son rythmé qui suivait le chant, sa bouche étant fermée. La malade n'est pas *aphone*; elle crache facilement et abondamment.

Sa vue a baissé. Autrefois elle lisait couramment à distance, maintenant les objets se troublent, et parfois, dit-elle, je vois double. Elle voit ainsi des personnes doubles dans la rue et ne peut les reconnaître. Elle voit onze lunes ! Elle montre par ses gestes et ses intonations que pour lire elle a dû rapprocher successivement son papier et le tenir toujours plus près de ses yeux. Du reste, elle lit moins souvent et moins longtemps, car cela la fatigue beaucoup de fixer son attention. Mais jamais elle n'a vu les lettres s'embrouiller sur son journal. Je lui présente un crayon à diverses distances et dans diverses positions, mais jamais elle ne le voit double.

Pour se faire comprendre, lorsqu'elle n'écrit pas sur son ardoise, elle trace les lettres avec l'index droit sur ses couvertures. Elle comprend très vite et très bien tout ce qu'on lui dit. Son ouïe est très fine.

26 avril 1900. — Même état de mutisme complet. L'amaigrissement général fait de grands progrès. La malade s'affaiblit et se fatigue toujours davantage. Elle reste plus longtemps au lit. Elle continue la lecture des journaux et s'intéresse vivement à tout ce qui se passe. Depuis quelques semaines, elle tousse et crache des glaires (bronchite légère). Ses yeux sont injectés. Transpiration du front, bouffées de chaleur à la tête. Je constate de nouveau que tous les mouvements du facial se font parfaitement des deux côtés de la figure; la bouche se tire plus volontiers à droite avec abaissement momentané de la commissure labiale à gauche. Même quantité d'urine dans les vingt-quatre heures 4 litres environ. La malade boit abondamment. Elle est sortie le soir de Pâques (15 avril) pour aller entendre une conférence à la salle de la Réformation. Elle est rentrée à pied après dix heures du soir. Elle s'intéresse toujours à tout, et pendant le courant de l'hiver 1899-1900, elle s'est rendue à plusieurs conférences à l'Aula de l'Université. Sa mémoire est excellente, son caractère, toujours difficile.

27 juin 1900. — Même état pour la parole et l'écriture. Pas de contractions asymé-

triques du visage lorsque la malade cherche à se faire comprendre par ses intonations sans paroles. Depuis quelques jours, l'appétit fait défaut. Signes de gastro-entérite aiguë; trois à quatre selles grisâtres par jour. Bouffées de chaleur et transpiration du visage. La quantité d'urine est toujours de 4 litres dans les vingt-quatre heures. Glycosurie abondante. Mains froides; pouls, 102 par minute, régulier, dépressible.

L'état de la malade se conserva sensiblement le même jusqu'au 22 septembre 1901. Le jour précédent, l'amie avec laquelle elle vivait depuis de longues années mourait des



suites d'une affection chronique. La malade soupa comme d'habitude à minuit et s'endormit. Le lendemain matin, on la trouva sans connaissance, la bouche ouverte, la langue sèche, les paupières closes, le pouls très faible, à 100 pulsations par minute. Appelé en toute hâte, je constatai un état comateux; insensibilité générale aux piqûres; les membres retombent lentement lorsqu'on les soulève. La malade respire très lentement et superficiellement. Elle ne répond par aucun signe aux appels. Cet état dure toute la journée. Elle sort de ce sommeil pathologique le soir, se lève en chemise pour uriner abondamment et boit une tasse de lait coupé d'eau de Vichy.

Son pouls est à 100. Température sous l'aisselle 37°. Respiration 18 à 20 par minute, s'accélère par moments. La malade porte la main à sa tête pour montrer que c'est là qu'elle a reçu le coup lorsqu'elle vit son amie morte. Elle fait un signe de dénégation énergique lorsqu'on lui demande si elle souffre de la tête. Elle fait entendre par ses gestes qu'elle ne peut pas pleurer. Elle a retrouvé toute sa lucidité d'esprit. Ses pupilles sont plutôt un peu étroites, mais elles réagissent très bien à la lumière et à la convergence. Pas de selles.

Dès lors la malade fut agitée, perdit l'appétit et le sommeil. La quantité d'urine diminua beaucoup. La malade s'affaiblit de jour en jour. Elle écrit toujours sans peine sur son ardoise lorsqu'elle a des demandes à faire. Elle meurt le 19 octobre, après quelques jours de coma diabétique. Pouls 128, langue sèche, gâtisme, somnolence, sopor, intermittences du pouls, respiration calme et lente, constipation opiniâtre. La malade ne s'écorché pas au sacrum, bien qu'elle laisse aller sous elle. Jamais de mouvements convulsifs; pas d'agonie bruyante; affaiblissement progressif du cœur et de la respiration.

J'ai obtenu les renseignements suivants sur ses antécédents héréditaires :

Son père est mort à 36 ans de tuberculose pulmonaire, maladie accidentelle dans la famille, causée par un refroidissement gagné dans un incendie.

Sa mère morte à 72 ans de bronchite chronique.

Sa grand'mère paternelle mourut après 90 ans.

Plusieurs cas de longévité dans cette famille.

Une sœur a eu 3 enfants morts en bas âge de méningite (son mari était mort jeune).

Actorsix, le 20 octobre, à 9 heures du matin. — Corps très amaigri. Rigidité cadavérique assez prononcée. Pas de taches cadavériques dans les parties déclives. La dure-mère cérébrale est fortement soudée à la calotte le long de la faux du cerveau. On a grand-peine à la détacher du crâne. Pas de sérosité sur les méninges. Pas d'athérome des artères de la base. La pie-mère se détache facilement de toute la surface, des hémisphères, sauf dans la région de l'opercule frontal, où elle est trouble et épaissie. Il ne s'écoule pas de sérosité lorsqu'on sépare les hémisphères par la section du corps calleux. Toutes les circonvolutions sont normales, sauf le pied de *Fa* et celui de *F³* qui a disparu jusqu'au sillon diagonal d'Eberstaller (voir la photographie).

Poids du cerveau total (encéphale).....	1045 gr.
— — sans le cervelet	930 —
— du cervelet et du tronc cérébral.....	125 —
— de l'hémisphère droit.....	483 —
— — gauche.....	448 —

Conclusion. — Notre observation démontre nettement :

1° Que les symptômes que l'on a considérés par erreur comme caractéristiques de l'aphasie motrice dite sous-corticale s'observent dans la *lésion corticale* de l'opercule frontal ;

2° Que l'agraphie n'est point la suite nécessaire d'une lésion du pied de la circonvolution, et Broca comme certains auteurs l'ont soutenu (Gowers entre autres) ;

3° Qu'il faut abandonner désormais le classement des aphasies motrices en corticales et sous-corticales, comme ne répondant ni à la réalité clinique, ni à la réalité anatomo-pathologique ;

4° Nous rappelons à cette occasion la classification que nous avons proposée provisoirement, et qui se trouve dans le *résumé* des rapports présentés à la Section de neurologie, mais qui n'a pas été reproduite dans les comptes rendus.

Le cerveau ayant été mis dans une solution de formaline pour le durcissement, puis actuellement dans le liquide de Müller, nous le débiterons plus tard en coupes microscopiques sériées. Nous nous réservons de donner ultérieurement une description détaillée de ces coupes qui nous permettra de localiser exactement les dégénération secondaires consécutives aux lésions de l'écorce trouvées à l'autopsie.

XII. Méningite Cérébro-Spinale prolongée chez une petite fille de treize mois, terminée par la Mort au quatre-vingt-troisième jour, par M. HANNION (de Nogent-sur-Vernisson, Loiret) (Communiqué par M. KLIPPEL).

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Georgette B..., 13 mois, en nourrice à Nogent-sur-Vernisson (Loiret), née à terme de parents bien portants, élevée au biberon, n'a pas fait d'autre maladie qu'une indigestion sans gravité. Depuis, sa santé ne laissait rien à désirer.

Début le 27 août, à 10 heures du soir, sans autres prodromes qu'un *léger coryza*, cris, plaintes, vomissements abondants, frisson violent durant environ cinq minutes, agitation.

Du 27 août au 3 septembre apparaissent successivement les symptômes suivants : œdème des pieds et des mains, blanc et dur, ne conservant pas l'empreinte du doigt et durant trois jours.

Éruption de taches rosées, arrondies, disparaissant par la pression du doigt, de la dimension d'une lentille à celle d'une pièce de cinquante centimes, séparées par de grands intervalles de peau saine et occupant les membres et le tronc, pas la face. Cette éruption disparaît en douze heures. Raie méningitique.

Somnolence, soubresauts, agitation par intervalles, marmonnement de quelques mots (ma-maman, man...) pendant l'état de somnolence. Grande crise d'agitation obligeant, une

nuit, à capitonner l'entourage du lit de fer. Position en chien de fusil, le dos tourné à la chambre. Cris brefs, perçants. Mouvements automatiques des mains portées sans cesse aux yeux, au nez, au front. Vomissements fréquents, en fusées.

Respiration par moments suspirieuse. Raideur de la nuque. Pouls fréquent, régulier.

Température variable ne dépassant pas 39°.

Nystagmus très rapide, passager, revenant par accès. Myosis et immobilité des pupilles. Écoulement nasal et éruption herpétiforme sur le lobule du nez. Pas de constipation ni de diarrhée. Contractions grimaçantes des muscles de la face. Pas de photophobie, ni de strabisme, ni de paralysies, ni de contractures. *Pas de signe de Kernig.*

Je constate une sorte de tremblement des mains ressemblant à celui de la sclérose en plaques, quand l'enfant veut prendre un verre pour le porter à sa bouche, mais j'attribue cette hésitation à une diplopie probable. Rien du côté de la poitrine.

Du 3 au 14 septembre, la fièvre continue avec les mêmes irrégularités et s'élève jusqu'à près de 40°.

Les membres du côté gauche présentent de la paralysie très nette pendant deux jours, laquelle est remplacée au membre inférieur gauche par une contracture durant un jour. Même raideur de la nuque variable en intensité.

Toux brève, sèche, rare, passagère, sans lésion constatable des bronches ni des poumons.

Odeur infecte exhalée par la petite malade, malgré les bains et les soins de propreté irréprochables.

Ponction lombaire donnant lieu à un écoulement goutte à goutte d'un liquide céphalo-rachidien absolument clair (30 gouttes extraites).

Pouls fréquent, allant jusqu'à 192 le lendemain de la ponction lombaire, en même temps que surviennent un état comateux, une coloration bleue de la peau et des lèvres et une augmentation des vomissements. Abolition progressive de l'intelligence après une amélioration passagère. Respiration fréquente, 60; tend à devenir irrégulière.

Pupilles de dimensions variables, plutôt dilatées, peu sensibles à la lumière. Mêmes symptômes négatifs que dans les premiers jours. Même absence du signe de Kernig. Quelques mouvements convulsifs de l'œil gauche.

Du 14 au 25 septembre, des convulsions cloniques apparaissent, laissant après elles des contractures de plus en plus étendues et de plus en plus fortes. Pas de lésion du fond de l'œil ni des milieux transparents à l'ophtalmoscope. La toux signalée précédemment reparait par intervalles, et toujours sans la moindre lésion.

La respiration, constamment irrégulière, affecte pendant un jour ou deux le type de Cheyne-Stokes. Bâillements. Rougeurs fugitives de la face et des conjonctives.

Sueurs à la face par crises. Vomissements variables de fréquence. Mouvements convulsifs des deux yeux. Mêmes symptômes négatifs que précédemment. Mictions toujours régulières. Pas d'hypertrophie de la rate. *Pas de signe de Kernig.*

La fièvre cesse le 19 septembre.

Petite escarre de l'hélix à droite.

Du 25 septembre au 6 octobre, pas de fièvre. Convulsions cloniques fréquentes. Les contractures se généralisent et deviennent permanentes. Strabisme interne variable et inconstant de l'œil gauche. Prédominance de la contracture à gauche. L'aspect de l'enfant est le suivant :

Les pieds sont en équinisme. Les jambes et les cuisses ne peuvent être fléchies, mais sont le siège de mouvements désordonnés spontanés. Les bras, fixés le long du thorax, ne peuvent en être écartés, les avant-bras sont dans l'extension, les mains en flexion et en pronation forcées, les doigts fléchis (phalanges fléchies sur métacarpiens, phalanges sur phalanges, tandis que les phalangettes sont dans l'extension). Le pouce est tantôt fléchi dans la paume de la main, tantôt en opposition et en extension, appliqué le long de l'index ou passé entre l'index et le médius ou entre le médius et l'annulaire. Le moignon des épaules est élevé, l'extrémité externe des clavicules subluxée en haut, la face antérieure de la cage thoracique remontée vers le menton, saillante en avant, globuleuse, l'appendice xyphoïde remonté et saillant. La tête est rejetée en arrière et fixée par la raideur de la nuque qui est variable et disparaît parfois momentanément. Il y a du trismus.

Même état des pupilles et du pouls qui demeure régulier mais varie de fréquence entre 120 et 180. Mictions normales. La respiration est plus régulière (le pouls s'est montré régulier un seul jour).

Du 6 au 20 octobre, la fièvre reparait, variable, entre 39° et 40°.

L'amaigrissement fait de rapides progrès malgré l'absorption d'une quantité de lait variable, mais la plupart du temps suffisante.

Un jour la tête n'est plus soutenue, elle est ballante; mais le reste du temps la raideur de la nuque complète l'état d'opisthotonos permanent.

Le poulx, variable, monte à 208 le 20 octobre.

Pleurothotonos à gauche le 15 octobre.

Mort le 17 novembre, après une période de quatre semaines pendant laquelle l'enfant cessa d'être soumise à mon observation, mais sans cesser d'être en état de contractures (renseignements obtenus de la famille).

L'injection du liquide céphalo-rachidien dans le péritoine d'un lapin n'a rien donné. Malgré mon insistance, il ne me fut pas permis de réitérer la ponction lombaire. La richesse des symptômes, leur nature, surtout la marche et la durée de la maladie ne permettent cependant pas d'hésiter sur le diagnostic de méningite cérébro-spinale non tuberculeuse. Ce qui m'a paru particulièrement intéressant dans cette observation, c'est que tous les symptômes possibles appartenant à la méningite cérébro-spinale non tuberculeuse ont été constatés sauf un seul : le signe de Kernig, qui fut toujours absent; c'est aussi et surtout ce fait que l'affection, tout en débutant d'une façon aiguë, marcha lentement vers une issue fatale en trois étapes. Dans la première période, fébrile, pas de symptômes spinaux bien caractérisés, pendant environ trois semaines. Dans la seconde période, qui dura environ quinze jours, la fièvre tomba et les contractures s'installèrent, définitives. La troisième, de nouveau fébrile, d'une durée d'environ six semaines, fut la période d'infection et de cachexie nerveuse. Le traitement : bains chauds, glace sur la tête, révulsion sur le rachis, injections de sérum artificiel et d'huile camphrée, vésicatoires à la nuque, iodure et bromure de potassium, se montra, en l'absence de ponctions lombaires, d'une inefficacité absolue. C'est, je crois, le seul cas qui se soit produit dans ma région.

III. **Maladie de Dercum et Goitre exophtalmique**, par M. JOHANNY Roux (de Saint-Étienne) (Communiqué par M. H. MEIGE).

La nouvelle observation de maladie de Dercum que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous semble intéressante en ce que son association avec un goitre basedowifié apporte un argument puissant à l'hypothèse de l'origine thyroïdienne de l'*adipose douloureuse*.

OBSERVATION. — Mlle M. G..., âgée de 53 ans, ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires ni personnels.

Elle s'est aperçue de son goitre il y a quinze ans.

Celui-ci est devenu pulsatile il y a cinq mois; en même temps apparaissaient les symptômes pénibles pour lesquels elle vient nous consulter : dyspnée, palpitations de cœur, céphalée, insomnie, diarrhée.

L'examen objectif nous révèle les signes classiques suivants :

- a) Corps thyroïde du volume d'une grosse orange, animé de battements, avec souffle systolique à l'auscultation;
- b) Poulx 126, assez fort; un peu d'éréthisme cardiaque, pas de souffle;
- c) Tremblement fin, menu, rapide;
- d) Exophtalmie légère;
- e) Signe de de Græfe, très net.

La malade attire de plus notre attention sur de petites tumeurs de l'avant-bras dont elle s'est aperçue depuis quelques semaines.

Sur les deux avant-bras nous trouvons une quinzaine de petits lipomes encapsulés, absolument semblables à ceux qui s'observent dans la forme nodulaire de la maladie de Dercum.

A l'exception d'un seul qui est mou, pâteux, oedémateux, un peu douloureux, tous semblent arrivés au stade d'organisation définitive, scléro-adipeux.

Ces tumeurs s'accompagnent d'une douleur légère lorsque la malade fait un effort ou lorsqu'il y a un froissement quelconque.

XIV. Confusion mentale et Syndrome Cérébelleux au cours de l'Urémie, par M. SCHERR (d'Alger).

MM. Pierre Marie et Georges Guillain annonçaient, à la séance de la Société médicale des hôpitaux du 4 mai 1901, les bons effets que leur avait donnés la ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques: M. Legendre, après eux, confirmait cette observation. En la séance du 17 mai, M. Marie, faisant l'historique de la lombo-ponction dans l'urémie, relevait les faits de Sörgelken, Nœlke et Brasch, notait la coïncidence dans ces trois premiers cas favorables de l'encéphalopathie saturnine, établissait enfin une statistique de 3 observations heureuses contre 7 défavorables dues à Quincke, Führbringer, Lichtheim, von Leyden, Stadelman, Braun et Lenhartz.

M. Chantemesse ajoutait que, dans un cas personnel, il avait fait plusieurs ponctions du cul-de-sac arachnoïdien et n'en avait obtenu qu'un soulagement léger et temporaire. La question de la lombo-ponction dans l'urémie cérébrale est donc d'actualité, et la série des cas défavorables ne peut lui faire perdre un terrain que les cas si heureux de MM. Marie et Guillain lui avaient acquis.

J'ai pensé qu'un fait que j'ai récemment observé pouvait s'ajouter aux 3 cas relevés par M. Pierre Marie. Il est d'ailleurs d'un double intérêt et par sa symptomatologie d'emprunt et par le soulagement rapide et manifeste qu'a provoqué la lombo-ponction.

*
*
*

M. B..., Auguste, âgé de 49 ans, fonctionnaire des douanes, entré à l'hôpital de Mustapha, en mon service de suppléance de la salle Broussais, le samedi 3 août 1901. Cet homme se tenait accablé sur son lit, la tête entre les mains, penchée à gauche, en proie à une céphalée obnubilante d'une rare intensité. Il ne répondait à aucune question, les pupilles étaient en myosis et les excitations extérieures le tiraient à grand-peine de sa torpeur. Il comprenait d'ailleurs peu ou mal ce qu'on lui demandait. Il montrait cependant de sa main droite la région occipitale comme le siège de ses atroces douleurs. Un vésicatoire avait été placé dix jours auparavant en la région cervicale, à la nuque... bien malencontreusement (!). Ce malade m'était adressé par un de mes confrères d'Alger, lui soupçonnant, je crois, une tumeur de l'encéphale.

Voici les renseignements singulièrement instructifs que put me donner Mme B...

Son mari avait toujours joui d'une excellente santé jusqu'en 1898, où il eut une fièvre typhoïde plutôt bénigne, encore que longue, et que l'on traita par des prises copieuses d'antipyrine.

Il se remit lentement de cette infection, et, dans la suite, de plus en plus intenses et rapprochées, éclatèrent de violentes céphalées que l'on traita par tous les hypnotiques connus, sans succès. La dernière période de céphalée remontait à quinze jours. Elle avait débuté par une douleur interne, profonde, dans la région occipitale, n'avait fait que s'accroître et s'accompagnait de sensations vertigineuses très pénibles.

Peu à peu cet homme était tombé dans l'état de stupeur où je le trouvais. Il titubait, avait du vertige, ne pouvait se reposer qu'assis, la tête penchée à gauche, plongé dans la torpeur.

Parfois on notait quelques hallucinations auditives. Il répondait aussi souvent, nous dit sa femme, à des questions qui ne lui étaient point posées, semblait marmotter des paroles inintelligibles; d'autres fois, il confondait des membres de sa famille avec des visiteurs amis. Il avait aussi des vomissements subits, se plaignait parfois de voir double. Enfin une insomnie tenace achevait ce complexe symptomatique que nous rapportait Mme B...

Les réflexes rotuliens sont exagérés. Il n'y a pas de signe de Babinski, mais du clonus du pied gauche. La force du côté gauche est manifestement inférieure au côté droit. Les réflexes des membres supérieurs sont exaltés, surtout à gauche. Pas de déviation ni d'atrophie de la langue; aucun signe périphérique de lésion basilaire. Je le fais à grand-peine se lever et se tenir debout et je vois à plusieurs reprises qu'il est nettement entraîné vers la gauche. La percussion du crâne est douloureuse dans toute la région occipitale.

L'examen ophtalmoscopique que pratiqua, le 5 août, mon interne, M. Gauthier, ne devait révéler qu'une légère stase papillaire, sans les altérations organiques de la rétinite albuminurique.

Il n'y a pas de fièvre; le pouls est à 90, bondissant et hypertendu. Les temporales sont très sinusoïdes, les radiales reptantes. A l'auscultation du cœur, on trouve au foyer aortique un souffle rude du premier temps avec un clangor au deuxième, la sous-clavière droite est surélevée, la pointe du cœur abaissée et la percussion dénote une matité aortique dépassant de deux travers de doigt le bord droit du sternum. Que si l'on redresse la tête, on perçoit ce hochement de la tête synchrone au pouls auquel M. Delpeuch a donné le nom de signe de Musset.

Bref, cet homme paraissait être un athéromateux, et je n'étais pas déjà éloigné d'attribuer sa céphalée au brightisme.

Je ne puis cependant relever la moindre trace d'œdème, ni percevoir de bruit de galop. Le foie était de volume normal, pas d'ascite. Du côté de l'appareil digestif, langue sale, haleine très fétide et constipation. Par moments un hoquet pénible secoue notre malade. L'appareil respiratoire ne présente rien d'anormal.

J'hésitais encore sur la pathogénie de ces accidents que je puis ainsi résumer :

Céphalée progressive, à siège occipital et vertigineuse, datant de quinze jours environ. Obnubilation intellectuelle confinante à la stupidité, confusion mentale avec quelques rares hallucinations auditives (1), marche titubante avec tendance à tomber vers la gauche. Diminution de la force dans le côté gauche, coïncidant avec une exaltation des réflexes, en un mot, confusion mentale et syndrome cérébelleux.

L'examen des urines donna 4 grammes d'albumine par litre. Je m'orientai donc vers l'urémie, prescrivis le régime lacté absolu et recommandai de prendre le taux urinaire.

Le lendemain, 4 août, l'état ne s'est pas amélioré. M. B... ne répond à aucune question, ne tourne même plus la tête quand on l'interpelle. Il a gâté son lit à plusieurs reprises. Le pouls est très tendu; je note du chémosis; aucune autre trace d'œdème cutané. Dans ces conditions, je propose à la famille de faire une ponction lombaire, qui est acceptée, et je la pratique de suite. 20 cmc sont retirés d'un liquide clair qui s'écoule d'abord à plein jet. Examiné après centrifugation, à l'Institut Pasteur d'Alger, il ne contient aucun élément figuré, mais paraît assez albumineux.

Cette ponction est faite à 11 heures du matin. Le soir, à 2 heures, M. B... semble plus éveillé. Il demande à boire et, à 4 heures, il reprenait définitivement connaissance et répondait aux questions de sa famille. Il ne souilla plus son lit.

Le 5 août, il s'entretient avec nous, nous confirme qu'il voyait double par moments, il y a une semaine, que sa vue est encore troublée comme par un nuage, qu'il entend encore fort mal, mais que le vertige est fort atténué. La douleur occipitale a totalement disparu; je fais lever le malade : sa démarche est incertaine, mais je ne note pas de latéropulsion et sa femme me dit qu'il ne présente plus la démarche ébrieuse qu'il présentait avant de tomber dans la stupeur. Le clonus du pied gauche a disparu, les réflexes ne sont plus exaltés. Il a émis 1,200^{cmc} d'urine qui contiennent 2 gr. 50 d'albumine par litre.

La langue se nettoie. L'après-midi, M. B... se lève pendant quelques minutes, et mon interne peut pratiquer l'examen ophtalmoscopique que j'ai relaté plus haut.

Le 6 août, M. B... quitte le cabinet payant qu'il occupait au pavillon Broussais et me prie de lui continuer mes soins à son domicile.

Le régime lacté élève progressivement le taux urinaire à 3 et 4 litres, et il reste ainsi un mois durant, sans céphalée, sans œdème, fait quelques sorties en voiture, puis à pied. Son entourage trouve qu'il a recouvré toutes les apparences de la bonne santé. L'albumine était tombée à quelques centigrammes, la densité urinaire à 1,007 (2).

M. B... reste ainsi jusqu'au 16 septembre, soit un mois et demi, dans cet équilibre de

(1) Voir la remarquable critique du syndrome « confusion mentale », dans la thèse de M. Faure (Paris, 1900).

(2) L'examen cryoscopique n'a pu être fait.

santé qui ne pouvait être que relatif. Il a repris quelque alimentation, œufs, jambon fumé, phosphatine, fruits, sans augmentation de l'albumine.

Le 16 septembre, il se plaint de constipation, la langue devient saburrale, les urines diminuent de volume (1.500 cc) avec 3 grammes d'albumine le 18 septembre. Ce jour M. B... est retombé dans la torpeur et se plaint cette fois de céphalée frontale. Rapidement, en trois jours, se constitue un *œdème considérable parfaitement limité au segment céphalique*. Le front, les paupières, les joues, les lèvres, les oreilles, le cuir chevelu sont toulus. Le cou et tout le reste du corps ne présentent pas la moindre trace d'infiltration. Bruit de galop, quelques vomissements subits, loquet continu. Il ne me reconnaît plus, me confond avec une autre personne, marmotte entre ses dents comme s'il suivait un rêve; sa femme me dit qu'il parle tout seul par instant des mots inintelligibles. Je ne puis le tirer de sa stupeur.

Les parents me demandent de pratiquer une *deuxième ponction*. Les nouveaux accidents urémiques, j'insiste sur ce fait, ne rappellent plus le syndrome cérébelleux. La rachicentèse est faite le 19 septembre. Elle donne issue à 30 cc de liquide qui s'écoule lentement. Elle est encore suivie d'un soulagement manifeste, mais de peu de durée. La stupeur cède. M. B... reprend encore connaissance, l'œdème de la tête diminue, la diurèse augmente les jours suivants (2 litres, 21.500 cc).

Le 24 septembre, l'œdème du segment céphalique a disparu, excepté aux paupières et à la racine du nez; mais il y a de la constipation. Le malade se plaint du ventre et une large irrigation rectale de deux litres d'eau tiède ramène de véritables bouchons formés de pépins de raisin agglomérés et imbriqués. Il y a eu quelques vomissements.

Le 26 septembre, la stupeur reparaît. Le malade gîte de nouveau son lit. Pouls 140. Hoquets fréquents.

Le 27 septembre, ébauche du rythme de Cheyne-Stokes.

Le 28 septembre, le pouls est à 130. Le Cheyne-Stokes est manifeste. Les pauses respiratoires sont de quinze à vingt secondes. Le hoquet secoue à tout moment le malade. Il y a quelques vomissements. Puis M. B... ne peut plus rien ingérer, il y a de l'engourdissement. Il prend peu à peu l'aspect apoplectiforme, comateux. Les joues sont soulevées à chaque expiration. Il y a résolution totale des muscles. Température 39°2 soir.

Le 29 septembre, coma. Une irrigation rectale ramène encore de nombreux bouchons de pépins de raisin. La langue est rôtie. Le thermomètre donne 38°5. Ces accidents intestinaux d'origine intestinale, provoqués sans doute par la constipation et l'accumulation de ces pépins de raisin, quasi-obstruction, devaient être la dernière étape de ce syndrome urémique, et M. B... succombait dans la nuit du 30 septembre dans le coma.

4.

La nécropsie n'a pu être faite, le malade ayant succombé chez lui. Il eût été intéressant, certes, de voir s'il existait quelque lésion matérielle du cerveau, quelque altération macroscopique, de l'œdème cérébral circonscrit ou diffus.

J'insisterai cependant sur ce fait que la céphalée avait changé de localisation au cours de la deuxième crise urémique, était même légère, que le syndrome cérébelleux et les vertiges n'avaient point reparu, car j'estime qu'il y a là de bons éléments pour écarter l'hypothèse de néoplasme de l'encéphale. Il n'y avait eu d'ailleurs au cours de la première crise, qui évolua sous le masque cérébelleux, aucun trouble de déficit ou d'excitation net ni constant du côté des nerfs de la base.

La pathogenie de ces accidents imputables à l'urémie peut être différemment interprétée, selon que l'on invoque une simple intoxication du système nerveux (1), ou de l'œdème diffus ou circonscrit, voire même histologique avec Léopold Lévy (2).

1. CASTAN, 9 juin 1899, Société médicale de la capitale. Injection au cobaye du liquide céphalo-rachidien d'un urémique convulsif.

2. Presse médicale, 1900.

Je penche plutôt vers l'œdème arachnoidien, car la tension du liquide céphalo-rachidien était manifestement indiquée par le jet de la première ponction (1).

D'autre part, on ne peut s'empêcher de trouver singulièrement curieux cet œdème du revêtement cutané limité au segment céphalique et de le rapprocher de l'œdème cérébral que je suppose conditionner ces accidents urémiques.

Les lésions d'œdème cérébral, on le sait, aboutissent à deux résultats : un trouble fonctionnel dont les formes peuvent être selon les régions comprimées, des signes de dépression mentale, des crises épileptiformes (voire des troubles de l'équilibration), (2) et un trouble anatomique dans la circulation et partant dans la nutrition des éléments nobles sous-jacents.

A la crise terminale, la compression œdémateuse ne s'est sans doute pas exercée loin du cervelet, sur le bulbe même, et j'en vois la preuve dans le rythme de Cheyne-Stokes, le hoquet continu et les vomissements subits qu'a présentés mon malade. *L'urémie à forme bulbaire* a d'ailleurs été décrite avec une grande richesse de détails par M. P. Londe (3).

Au cours des deux crises enfin, la symptomatologie n'a pas été que cérébelleuse ou bulbaire ; elle fut aussi et parallèlement cérébrale, et il me faut rappeler l'affaissement mental, la stupeur, l'état de rêve avec marmottage et hallucinations auditives qui constituent des troubles mentaux de déficit souvent caractéristiques de l'urémie cérébrale.

Cette observation, je le répète, m'a paru doublement intéressante, cliniquement et par les résultats thérapeutiques :

1° Symptômes insolites de l'urémie cérébrale, empruntant le double masque du syndrome confusion mentale et du syndrome cérébelleux ;

2° Effet manifestement et rapidement favorable de la première ponction (20 centimètres cubes) ; effet favorable mais transitoire de la deuxième ponction (30 centimètres cubes).

On ne peut enfin se défendre de faire un rapprochement entre cet œdème angio-neurotique (4) de la tête et l'œdème arachnoidien qui me paraît pouvoir être imputé dans la pathogénie des accidents cérébraux qui ont fait toute la symptomatologie de cet urémique.

Il semble que le système nerveux central, que les métamères bulbo-protubérantiels, irrités ou comprimés, ont pu régir cette localisation segmentaire de l'œdème cutané. Et, ce disant, je ne pense pas dépasser les hypothèses les plus

(1) Cette hypothèse d'œdème cérébral me force à rapprocher de ce cas, non au point de vue symptomatique (le fait suivant est malheureusement muet sur la partie clinique), mais au point de vue lésion possible, la pièce fort curieuse que M. P. Marie a présentée à la Société de neurologie de Paris, le 8 mars 1900. « Il s'agit d'un cas dans lequel la pression intracrânienne, sous une influence indéterminée, s'est trouvée notablement exagérée, ainsi qu'en témoignait une dilatation prononcée des ventricules cérébraux. Cette augmentation de pression avait déterminé une saillie, très accentuée en bas, des deux amygdales cérébelleuses ; celles-ci s'étaient engagées toutes deux dans le trou occipital et formaient un coin englobant le bulbe sur plus de la moitié de la circonférence.

« On comprend, ajoute M. Marie, qu'un pareil engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital puisse déterminer une compression du bulbe et causer suivant toute vraisemblance des accidents graves. »

Une pareille altération est susceptible d'expliquer le syndrome cérébelleux et bulbaire qu'a réalisé mon malade.

(2) Il y a là une interprétation possible du vertige de Ménière dans le brightisme.

(3) *Soc. méd. hôpitaux*, 5 juillet 1901.

(4) L'œdème de la face se rencontre souvent dans les lésions du trijumeau (DEJERINE, *Sémiologie du système nerveux*, in *Traité de Bouchard*).

récentes qui ont été émises sur la disposition de certains troubles trophiques segmentaires, de certaines dermato-neuroses.

XV. Adipose Douleuruse accompagnée de troubles vaso-moteurs et de Sclérodermie, par MM. ODDO et CHASSY (de Marseille).

Depuis la première communication faite à la Société de Neurologie, le 18 avril 1901, par MM. Achard et Laubry, un certain nombre d'observations d'adipose douleuruse ont été successivement rapportées ici même.

Le nouveau cas que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, tout en revêtant des caractères classiques de l'affection, est remarquable par la coïncidence de l'adipose douleuruse avec des troubles spéciaux, constitués par des phénomènes vaso-moteurs et de la sclérodermie.

Anna C..., 34 ans, née à Bucarest (Roumanie), le 21 mai 1867, sans profession, entrée à l'Hôtel-Dieu de Marseille, salle Sainte-Elisabeth, n° 1, le 10 mai 1901 (clinique médicale du regretté professeur Villard).

Antécédents héréditaires. — Père mort avec phénomènes paralytiques ayant duré plusieurs mois (?). Mère rhumatisante. Frère et sœur qui n'ont présenté aucun antécédent notable.

Antécédents personnels. — Cette femme a toujours été bien portante.

Réglée de bonne heure et normalement, elle est restée célibataire et n'a jamais eu de grossesse. Pas d'hémorragie, ni crises de rhumatismes. Aucune trace de syphilis.

Elle a occupé jadis une situation très brillante. Son père était ambassadeur à Constantinople. La situation ayant brusquement changé, elle a essuyé des revers de fortune tels qu'elle a dû se placer comme institutrice.

Elle a reçu une éducation soignée, est fort intelligente, raisonne très bien et parle cinq langues.

Elle était d'un caractère gai et enjoué, qui s'est modifié complètement depuis le début de la maladie, c'est-à-dire depuis quatre ans.

A cette époque, elle a commencé à prendre de l'embonpoint. Cette obésité s'est développée progressivement, sans phénomènes douloureux concomitants.

Depuis le commencement de mars 1901, la malade se sentait fatiguée, sans appétit. Ces troubles digestifs s'accrochèrent jusqu'aux premiers jours d'avril. A cette date, à la suite d'une marche forcée à Nice, suivie d'un refroidissement, notre malade se sentit prise de douleurs aux articulations du genou des deux côtés, puis aux deux coudes. Les articulations douloureuses, genoux et coudes, présentaient un gonflement appréciable sans rougeur.

La malade marchait avec difficulté, mais ne fut pas obligée de s'aliter.

Trois ou quatre jours après ces douleurs articulaires, apparition de rougeurs sur le devant des jambes, correspondant à des nodosités pré-tibiales et sus-malléolaires des deux côtés.

Les douleurs articulaires diminuaient par le repos, mais les nodosités douloureuses augmentaient de nombre, toujours sur le devant du tibia des deux côtés.

La malade consulte alors un médecin, qui pense à une phlébite et l'engage à entrer à l'hôpital, ce qu'elle fait le 16 mai 1901.

État de la malade à son entrée à l'Hôtel-Dieu de Marseille, 16 mai 1901. — L'aspect de la malade frappe par les signes de sénilité précoce qui ne sont pas en rapport avec son âge réel, 34 ans; ses cheveux, grisonnants, sont encore assez abondants.

Adipose. — Ce qui frappe chez notre malade, c'est la disposition anormale de l'adiposité; les mains, les pieds et le visage contrastent par leur maigreur relative avec l'embonpoint du reste du corps.

L'adipose prédomine manifestement au niveau des *jambes*. Elle s'arrête par une ligne très nette au-dessus des malléoles, où elle est comme bridée par une gaine aponévrotique marquant ainsi par cette limite brusque le contraste qui existe entre la grosseur de la jambe et la maigreur relative de la face dorsale du pied, sur laquelle les tendons des extenseurs sont très apparents. Les limites de l'infiltration graisseuse sont au contraire diffuses à la partie supérieure de la jambe.

La jambe et la cuisse présentent dans leur ensemble une série de mamelonnements très caractéristiques, séparés par des dépressions plus ou moins profondes. Un sillon très accentué existe au-dessous du tendon rotulien et paraît en rapport avec le port habituel des jarrettières élastiques; à cette région, il existe une bande adipeuse à la face postérieure de la jambe, le long du mollet.

Au niveau des cuisses, l'adipose est aussi très marquée, mais elle est plus diffuse; prédominant à la région externe, elle se confond avec le tissu graisseux des fesses, qui est très développé.

A mesure qu'on remonte vers la racine du membre, la graisse est plus molle, plus diffuente. Elle est au contraire très dense et très ferme au tiers inférieur de la jambe.

Aux membres supérieurs, l'aspect est semblable à celui des membres inférieurs, quoique moins accentué. Ici encore, les mains ne présentent pas d'infiltration graisseuse appréciable, le tissu cellulaire sous-cutané est très peu abondant.

Au-dessus des poignets, l'adipose est arrêtée par une ligne très nette semblable à celle remarquée aux membres inférieurs. Cette altération des tissus se prolonge sur la face postérieure de l'avant-bras.

Au niveau du bras, la graisse abonde, surtout à la face postérieure, où elle forme encore une bande longitudinale fusant jusque vers l'aisselle, où elle se confond avec le bord postérieur du creux axillaire.

Cette distribution de la graisse au niveau des membres est parfaitement symétrique, et au dire de la malade, son développement a été simultané des deux côtés.

Les masses graisseuses sont le siège de douleurs spontanées, exagérées par l'attitude debout, par la marche et par la pression. Cette douleur est d'autant plus accentuée que l'infiltration graisseuse est plus serrée, c'est-à-dire qu'elle est plus accusée vers la périphérie que vers la racine des membres.

Au niveau du tronc, l'obésité présente une diffusion bien plus marquée qu'au niveau des membres : on ne trouve plus ici la disposition régionale et le mamelonnement qui caractérisent l'aspect des quatre membres.

La graisse est très abondante au niveau de la paroi antérieure de l'abdomen, dans la région lombaire, sur le thorax, dans le dos; les mamelles sont développées et pendantes.

Par contre, la face présente une maigreur relative et l'obésité du reste du corps contraste avec la figure d'une manière frappante.

Nodosités. — La malade se plaint de nodosités douloureuses apparues aux jambes, sur le bord antérieur des tibias. Ces nodosités existent des deux côtés, elles ont la grosseur d'une amande et sont échelonnées au nombre de trois sur chaque jambe en dehors de la crête de l'os.

Elles sont nettement circonscrites dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais elles ne font pas corps avec la peau, qui est mobile sur elles.

Au-dessus de chaque nodosité, il existe une rougeur diffuse de la peau, et de fines varicosités au centre de la zone érythémateuse marquent le point précis de la nodosité sous-jacente.

Toutefois ces plaques érythémateuses se distinguent nettement de l'érythème noueux par l'absence d'épaississement du derme, l'absence du relief et la mobilité très grande de la peau sur les nodosités sous-cutanées.

Ces nodosités sont le siège de douleurs à la fois spontanées et provoquées. La malade se plaint de douleurs continues et lancinantes, exagérées sous l'influence de la marche ou de la station debout. La pression même légère est douloureuse, la pression forte est insupportable.

25 mai. — Les jours qui ont suivi la première entrée de la malade à l'hôpital, on remarque de nouvelles nodosités siégeant l'une à la région antéro-externe du bras gauche, une autre dans la région sous-inguinale du même côté. A ces endroits, la peau ne présente aucune modification semblable à celles qui se trouvent au niveau des nodosités pré-tibiales.

Les nodosités pré-tibiales diminuent, deviennent moins douloureuses, et la rougeur de la peau disparaît progressivement.

8 juin. — Les nodosités sont notablement moins sensibles en dehors de la pression forte, mais leur nombre s'est accru par l'apparition de nodosités sus-malléolaires des deux côtés.

État sclérodermique. — La peau présente, dans la région où l'adipose est le plus dense, des modifications notables : elle est lisse, blanche, épaissie, adhérente avec le tissu

cellulaire. On ne peut la pincer. Toute trace de poil a disparu, on ne trouve que quelques poils isolés au-dessous de la limite inférieure de l'adipose prétiibiale.

Cet aspect glabre de la peau existe aussi au niveau de l'avant-bras.

De plus, dans le tiers inférieur de la jambe, la peau lisse est tendue, d'aspect pseudo-œdémateux, laissant voir l'orifice des follicules pileux comme agrandi par la distension cutanée; il en résulte un aspect peau d'orange tout particulier.

Cette sclérodémie, très marquée dans le tiers inférieur de la jambe, va en s'atténuant à mesure qu'on remonte vers la cuisse, mais elle prédomine toujours sur les points où la graisse est accumulée. Au niveau de l'avant-bras, elle est encore visible, mais moins accentuée qu'au niveau des membres inférieurs. Sur le tronc, elle n'est pas appréciable.

Douleurs articulaires. — Au niveau des genoux, aux coudes et aux poignets, la malade se plaint de douleur à la pression.

Les mouvements des articulations sont très difficiles et très limités; aucune rougeur n'est apparente, mais un gonflement périarticulaire très visible qui aurait apparu dès le début de la maladie: c'est une infiltration des tissus périarticulaires ne s'accompagnant d'aucun épanchement dans l'intérieur de la synoviale.

Asthénie. — La malade accuse une sensation de faiblesse, une difficulté de se mouvoir, indépendamment de l'impotence causée par les douleurs. Elle reste dans son lit, a marche est presque impossible tant elle a de peine à se mouvoir.

État de la sensibilité. — La sensibilité est intacte dans tous ses modes, sur toute l'étendue du corps. Il n'y a ni anesthésie, ni hyperesthésie au tact, à la douleur, à la température.

Toutefois la malade se plaint d'une sensation de froid au niveau des extrémités inférieures; les orteils sont pâles et présentent une légère teinte asphyxique et un refroidissement appréciable.

État des réflexes. — Les réflexes sont normaux partout.

Pas d'atrophie musculaire.

La malade se plaint de la diminution de sa force musculaire.

Troubles psychiques. — La malade, qui, de son propre aveu, était antérieurement d'un caractère gai et enjoué malgré tous ses revers, est, depuis le début de la maladie actuelle, en proie à un état permanent de tristesse et de dépression morale.

Sans aucun motif, elle a des crises de larmes qui se renouvellent fréquemment.

Elle paraît en outre présenter un état d'instabilité cérébrale assez prononcé, qui a d'ailleurs été la cause de son départ de l'hôpital, le 23 juin 1901.

Pendant ce premier séjour, la malade n'a présenté aucune modification du côté du corps thyroïde; pas de palpitations ni de tremblement; aucun trouble digestif; la menstruation a continué régulièrement; aucun symptôme morbide du côté du cœur ni des poumons; les urines étaient normales; jamais d'hyperthermie.

Sortie de l'Hôtel-Dieu, la malade continue à souffrir, vient de temps en temps se montrer à l'hôpital: sa démarche est toujours pénible, lente, gênée; le besoin de s'asseoir se fait sentir au moindre effort.

La demoiselle A. C... rentre de nouveau, le 31 juillet 1901, dans le même service, au n° 7 (M. le professeur Oddo faisant la suppléance d'été).

A ce moment, la distribution de l'adipose est toujours la même, des modifications assez notables se sont produites du côté des nodosités: les éléments prétiibiaux ont complètement disparu, sauf peut-être une nodosité peu appréciable et peu douloureuse en dehors du tibia gauche; toute rougeur de la peau a disparu; il reste au niveau des anciens nodules des varicosités encore bien visibles.

On trouve en outre une nodosité très nettement limitée au niveau du rebord sus-malléolaire à droite; la peau ne présente aucune rougeur à ce niveau; une autre nodosité douloureuse existe dans la région postérieure du bras gauche; une autre à la hauteur de la X^e vertèbre dorsale, un peu sur la gauche de l'apophyse épineuse.

Troubles vaso-moteurs. — L'aspect de la peau est toujours le même: au niveau de la partie inférieure de la jambe, la peau, lisse et épaisse, présente en outre une légère teinte de cyanose; cet aspect existe d'une façon plus apparente au niveau des orteils. Lorsqu'on met la malade debout, la cyanose devient alors très visible au niveau de la partie inférieure de la jambe, où elle forme des plaques diffuses d'un bleu foncé qui marbre la peau jusqu'à mi-jambe. La teinte cyanotique des orteils s'exagère à ce moment-là.

Au niveau du bras gauche, on constate aussi trois petites ecchymoses de la largeur

d'une pièce de 50 centimes. La malade nous affirme avoir vu fréquemment des petites ecchymoses de cette nature se produire sur elle sans aucun traumatisme extérieur.

Dermographisme. — Ce phénomène se présente surtout au niveau des régions adipeuses.

Sur le bras, tandis que la ligne de réaction reste exactement limitée au trajet de l'ongle explorateur à la partie supérieure, qui est peu grosse, au contraire elle va en se diffusant et s'élargissant à la partie inférieure, où prédomine l'adipose.

Dans les régions sclérodermiques, le dermatisme est à la fois plus diffus, moins net, et présente une coloration violacée. Il est très visible que l'ectasie capillaire est gênée par l'induration de la peau.

Douleurs. — La malade continue à se plaindre de douleurs siégeant à la fois dans les nodosités et dans les régions qui sont le siège de lipomatose plus diffuse.

Ces douleurs existent lorsque la malade est au repos; elles sont cependant peu marquées, mais la pression les exagère et ne peut être supportée. A. C... se plaint en outre de douleurs lancinantes siégeant dans la profondeur du membre, elle les localise dans l'os, notamment dans les fémurs, les tibias et à la X^e vertèbre dorsale, contiguë à la nodosité dorsale.

Au niveau des articulations, il y a toujours de la sensibilité; les mouvements provoqués dans les genoux sont douloureux, mais ils le sont beaucoup moins qu'autrefois; la flexion de la jambe sur la cuisse détermine des craquements articulaires dans les genoux.

Il n'y a plus de douleurs, ni gonflements aux coudes ni aux poignets.

Station, marche. — La malade est constamment condamnée au repos; sitôt qu'elle est debout, les douleurs dans les membres inférieurs deviennent très violentes et bientôt intolérables.

La démarche est difficile, lente, hésitante; elle est gênée à la fois par l'affaiblissement musculaire, par les douleurs articulaires et surtout par les douleurs qui siègent au niveau des masses adipeuses et des nodosités; après quelques pas, les douleurs deviennent intolérables et la malade est obligée de s'asseoir.

Les réactions électriques, examinées avec soin par M. le Dr Darcourt, sont normales des deux côtés, la sensibilité électrique est conservée et la résistance au courant n'est pas augmentée.

Les urines sont toujours peu abondantes; à la date du 8 août, on constate en vingt-quatre heures une quantité d'urines égale à 400 centimètres cubes. L'analyse faite par M. Payan, interne en pharmacie de la clinique, a donné les résultats suivants :

Couleur	jaune verdâtre.
Densité	1033.
Réaction	franchement acide.
Urée	16.52
Phosphates	4.49
Chlorures	5.85
Albumine	néant.
Glucose	néant.
Pigments biliaires	présence.
Urobiline	Néant.

L'examen du sang, pratiqué le 6 septembre par M. Audibert, interne en médecine de la clinique, présente les caractères suivants :

Hémoglobine	10 pour 100.
Globules rouges	5471500
Globules blancs	4511

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	20.33
Mononucléaires avec lymphocytes	
compris	40.66
Polynucléaires	58.66
Eosinophiles	4.33

La malade est mise à la *médication thyroïdienne* (thyroïdine, 50 centigrammes en deux cachets, un sur le matin, un sur le soir) et au repos complet au lit, dès les premiers jours d'août.

La médication est continuée jusque vers le 14 août.

Les urines restent rares, 500 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

15 août. — Présence de nodules périmalléolaires symétriques très gros roulant sous le doigt.

2 septembre. — La malade se plaint de douleurs plus vives dans les membres; elle souffre beaucoup pendant un orage.

Son poids, sous l'influence de la médication thyroïdienne, a un peu diminué :

14 août.....	72 kilos.
21 —	70 —
28 —	71 —
5 septembre.....	71 —

6 septembre. — Amaigrissement notable de la figure. Apparition de quelques nodosités peu volumineuses le long de la face antérieure du tibia; nodosités plus marquées du côté gauche.

8 septembre. — Les douleurs dans les jambes deviennent plus violentes, surtout le soir; elles s'atténuent sous des applications de salicylate de méthyle.

11 septembre. — Toujours douleurs et crampes dans les jambes.

30 septembre. — Douleurs très vives, profondes, empêchant la malade de dormir.

La masse adipeuse de la région antérieure de la jambe est douloureuse à la pression.

Présence d'un nouveau nodule adipeux à la partie postérieure de la malléole externe du côté droit.

10 octobre. — Apparition d'un nodule volumineux et douloureux à la partie supéro-externe du sein gauche.

26 octobre. — La femme A. C..., un peu améliorée, mais marchant toujours avec beaucoup de peine, demande à sortir de l'Hôtel-Dieu. Nous lui recommandons le repos chez elle.

Suivant nos recommandations, la malade revient de temps en temps à la clinique pour faire connaître son état de santé.

Examen du 2 novembre 1901. — A. C... se plaint toujours de vives douleurs à la partie inférieure des deux jambes. Elle a été obligée de se faire transporter en voiture à l'hôpital pour répondre à notre invitation. L'ascension d'un escalier est moins douloureuse que la descente.

L'aspect extérieur de la malade est cependant toujours florissant, mais au moindre mouvement de marche on devine aisément la lassitude générale, dont elle se plaint fort d'ailleurs.

Depuis sa sortie, elle est restée chez elle au repos, presque toujours couchée; les nuits sont bonnes, le sommeil facile, la chaleur du lit soulage les douleurs; l'appétit et la digestion sont excellents.

Cependant, à l'inspection, les diverses nodosités et l'adipose paraissent régresser considérablement, surtout aux cuisses et aux bras; les nodules sus-malléolaires sont toujours très apparents.

Les troubles psychiques persistent toujours et l'état mélancolique du sujet est toujours très prononcé.

La médication thyroïdienne, suspendue déjà avant sa sortie, est conseillée de nouveau. Tous les deux jours, le matin à jeun, prendre une cachet avec thyroïdine 25 centigrammes; promenades, exercices modérés, distractions.

Examen du 12 novembre 1901. — La malade a suivi nos prescriptions; elle est beaucoup plus satisfaite; ses douleurs s'atténuent, son état mental est plus gai, la marche est plus facile et, devant nous, elle descend un escalier avec beaucoup moins de peine.

La première question qui se pose à la suite de cette observation est celle du diagnostic. La coexistence de manifestations articulaires et de nodosités sous-cutanées fait songer à un rhumatisme accompagné de nodosités rhumatismales. Il n'est pas douteux cependant que nous ayons affaire à une adipose douloureuse, puisque tous les caractères classiques de l'affection se rencontrent ici. Le premier de ces caractères est la *distribution de l'adipose* : ce contraste si frappant entre la maigreur des mains, des pieds, de la face, et la surcharge grasseuse de la

continuité des membres et du tronc; cette limitation si nette de l'infiltration graisseuse, qui paraît comme bridée par une aponévrose; cette lobulisation de la graisse donnant aux membres cet aspect mamelonné caractéristique, cette distribution par bandes isolées, par nappes, tout cela appartient bien en propre à la maladie de Dercum. En second lieu, les *phénomènes douloureux* sont eux-mêmes bien caractéristiques : ce ne sont pas seulement les petites nodosités erratiques qui sont le siège des douleurs, mais encore les masses graisseuses elles-mêmes partout où elles présentaient une distribution lobulée caractéristique. En troisième lieu enfin, à côté de ces deux grands symptômes qui sont les éléments essentiels de l'affection, il faut signaler les signes accessoires qui viennent compléter le tableau morbide. *Le sexe féminin, la sénilité précoce, les troubles moraux* considérables, constituent des causes bien en rapport avec ce que l'on sait au sujet de l'étiologie de l'affection qui nous occupe. L'*asthénie* musculaire qui se retrouve ici d'une manière très nette et enfin l'état psychique caractérisé par la *dépression* et l'*instabilité* de l'humeur viennent confirmer le diagnostic.

Par conséquent notre malade présente le tableau classique de l'*adipose douloureuse*.

Quant aux *nodules*, ils offraient une certaine analogie avec les nodules rhumatismaux, analogie qui vient renforcer la coexistence des manifestations articulaires.

Cependant, à y regarder de près, nous ne retrouvons pas chez notre malade les caractères habituels des nodosités rhumatismales. Celles-ci apparaissent le plus souvent dans l'enfance ou dans la jeunesse.

Brissaud a insisté sur la gravité pronostique des nodosités rhumatismales qui sont le propre des formes graves des rhumatismes compliqués de lésions viscérales. Ici, au contraire, les manifestations articulaires ont été apyrétiques et exemptes de complications viscérales.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'indolence presque complète des nodosités sous-cutanées rhumatismales. Chez notre malade, au contraire, les nodules étaient d'une sensibilité telle que la pression un peu forte arrachait des cris à la malade. Enfin la coloration de la peau n'est ordinairement nullement modifiée dans le rhumatisme; au contraire, nous trouvons précisément des troubles vaso-moteurs superposés aux nodules. D'ailleurs on pouvait trouver tous les intermédiaires entre les nodules durs, arrondis, nettement limités et de petit volume et les masses adipeuses plus volumineuses, plus mollasses et plus diffuses, et ces formes intermédiaires indiqueraient bien que toutes ces productions, quoique un peu diverses, étaient de même nature et appartenaient bien à l'*adipose douloureuse*.

Les arthropathies elles-mêmes dont a souffert notre malade ne relevaient pas du rhumatisme, mais elles appartenaient bien au syndrome de Dercum comme dans l'observation de Rénon et de Heitz. Ces auteurs ont insisté sur l'analogie de ces manifestations articulaires avec les arthropathies d'origine tropho-névrotique, et plus particulièrement avec les arthropathies tabétiques.

La question de diagnostic étant résolue, il nous reste à insister un peu sur les particularités spéciales à notre observation : la sclérodermie d'une part, et les troubles vaso-moteurs.

a) L'*aspect sclérodermique* était, chez notre malade, très accusé à la partie inférieure de la jambe surtout, et à un moindre degré à la partie inférieure de l'avant-bras. Nettement arrêtée au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne et du poignet, la sclérodermie présentait au contraire une *dégradation progressive*

vers la racine du membre. Elle était superposée à l'adipose elle-même et s'arrêtait en bas à la même limite exacte, la recouvrant là où l'infiltration graisseuse était le plus serrée, là où les nodules étaient le plus nettement limités et le plus denses.

Cette sclérodermie donnait à la peau un aspect très caractéristique : une coloration blanche nacré, une surface luisante, véritable glossy-skin, en même temps que les orifices pileux privés de leurs poils et fortement distendus contribuaient à donner à la surface cutanée un aspect de peau d'orange auquel ne manquait que la coloration.

L'interprétation de cette sclérodermie ne prête pas à la discussion. Il est bien évident que c'est un trouble trophique dont l'origine est la même que celle de l'adipose douloureuse. Mais, précisément, cette modification cutanée vient encore souligner et pour ainsi dire accentuer la nature tropho-névrotique de l'adipose douloureuse.

β) Les *troubles vaso-moteurs* constatés chez notre malade étaient multiples et fort intéressants. Il faut mentionner d'abord les modifications présentées par la peau au niveau des nodules au moment de leur formation, et constituées par une *légère rougeur accompagnée de fines varicosités*. Nous retrouvons des phénomènes identiques dans l'observation de J. Roux et de Vitaut.

En second lieu il faut relever cet *état cyanotique* des téguments au niveau des orteils, état cyanotique qui s'accroissait considérablement lorsque la malade se tenait debout. Alors la cyanose s'étendait à la face dorsale du pied et gagnait la moitié inférieure de la jambe, dessinant à ce niveau, en pleine région sclérodermique, une disposition irrégulière des marbrures produites elles-mêmes par l'inégale résistance que présentait à la distension vasculaire le derme épaissi.

Enfin, la troisième manifestation de la perturbation vaso-motrice était constituée chez notre malade par le *dermographisme*. Ici encore, la superposition était très étroite entre la distribution de l'adipose et celle des troubles vasculaires. C'est au niveau des membres et surtout dans leur partie périphérique que le dermographisme était le plus net et le plus facile à produire. A signaler les modifications qu'imprimait à ce phénomène l'épaississement de la peau. La ligne tracée parallèlement à l'axe de la jambe était très nette et vivement colorée dans son tiers supérieur, puis elle s'estompait progressivement en même temps que ses limites devenaient plus diffuses à mesure qu'elle empiétait sur les zones sclérodermiques pour n'être plus qu'une vague marbrure dans son tiers inférieur.

Nous signalons, en terminant, les *heureux effets obtenus à deux reprises chez notre malade par la médication thyroïdienne*.

Des modifications se sont produites à la fois dans l'intensité des douleurs qui ont diminué, et dans le volume des amas graisseux qui se sont en partie résorbés. Ces heureux effets de la médication thyroïdienne sont rarement obtenus, ils ne sont signalés que dans quelques cas, notamment chez un malade de Guidiceandrea et chez celui de J. Roux et Vitaut. Il n'en est que plus intéressant de les signaler quand on a la bonne fortune de les rencontrer.

XVI. Le Traitement de la Maladie de Basedow par les Injections intrathyroïdiennes d'Éther Iodoformé, par MM. J. ABADIE et Ch. COLLOX (de Bordeaux).

En 1899, M. le professeur Pitres faisait connaître, dans une communication faite au Congrès de médecine de Lille, les résultats obtenus dans la maladie de

Basedow par un nouveau mode de traitement, les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé.

Sur 12 malades ainsi traités par lui, 6 avaient été guéris, 6 améliorés.

Depuis cette époque, notre maître n'a cessé, en pareils cas, de recommander les injections intrathyroïdiennes. Des observations nouvelles sont venues s'ajouter aux précédentes, et les résultats consignés dans ces observations viennent confirmer ceux précédemment obtenus.

Nous nous proposons ici de décrire rapidement la méthode employée et de rapporter les résultats thérapeutiques qui lui sont redevables.

I. — On se sert communément, pour pratiquer les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé, de la solution suivante :

Éther.....	20 grammes.
Iodoforme.....	4 —

On injecte chaque fois 1 centimètre cube de cette solution à l'aide de la seringue de Pravaz et après avoir pris toutes les précautions antiseptiques habituelles.

Pour pratiquer l'injection, il est nécessaire de limiter, par la palpation, la tumeur thyroïdienne; de reconnaître les veines superficielles, le paquet vasculo-nerveux du cou. On écarte ce dernier avec les doigts de la main gauche et on plante l'aiguille, ordinairement tenue comme une plume à écrire, lestement, au point le plus hypertrophié du goitre, c'est-à-dire, habituellement, entre la jugulaire antérieure et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoidien. On s'assure, en faisant exécuter un mouvement de déglutition au malade, de la pénétration de l'aiguille dans le corps thyroïde, et on pousse ensuite rapidement l'injection.

Les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé sont quelquefois précédées, accompagnées ou immédiatement suivies de certains phénomènes qu'il faut connaître.

Avant l'injection, ce sont : de l'appréhension émotive, qui va parfois jusqu'à déterminer du tremblement et des palpitations; de l'augmentation de la tension oculaire, de l'hyperhémie conjonctivale. Au fur et à mesure que les malades s'habituent à l'injection, ces phénomènes s'atténuent et disparaissent. Ils manquent totalement quand les malades n'ont pas d'émotivité anormale. On peut remarquer aussi, souvent, une diminution notable du volume du goitre au moment où l'on va pratiquer l'injection.

Au moment où on pousse l'injection, on observe quelquefois une espèce de bouillonnement comparable à celui qui s'observe dans les cas de pénétration de l'air dans les veines : ce phénomène est rare, il est dû vraisemblablement à l'évaporation brusque de l'éther; il impressionne toujours, mais n'est d'aucune importance. Pendant la durée de l'injection, on observe encore quelques phénomènes en rapport avec la distension du parenchyme glandulo-vasculaire et de la compression probable de quelques filets nerveux. Ils consistent en sensation d'augmentation du volume du cou, de constriction de la gorge, de cuissons, de pincements, d'élançements partant de la région cervicale et s'irradiant au côté correspondant de la face, à la mâchoire, à l'oreille, à la nuque; ils s'accompagnent souvent d'une petite toux sèche : ils sont inconstants, légers et fugaces, et n'inquiètent jamais ni le malade, ni le médecin.

Après l'injection, le malade ressent une tension plus ou moins marquée de la région thyroïdienne. Souvent, il éprouve un mauvais goût dans la bouche, que procure le passage de l'iode dans la salive.

Nous n'avons jamais observé, à la suite des injections d'éther iodoformé, d'accidents ou de complications, et en particulier jamais de phénomènes inflammatoires. Une seule fois on constata un état demi-syncopal d'une durée de quelques heures, sans syncope véritable cependant; une autre fois l'injection amena une paralysie unilatérale de la glotte, légère, qui disparut en quelques jours.

Il nous a été donné de contrôler *de visu* les lésions produites dans l'intérieur du goitre par les injections d'éther iodoformé. Elles consistent essentiellement en la production de tissu conjonctif; c'est d'abord une sclérose diffuse à prédominance capsulaire et vasculaire dessinant des travées et limitant des lobules thyroïdiens irréguliers, dans l'intérieur desquels on distingue la dislocation et l'atrophie des vésicules, la disparition de la substance colloïde et une prolifération extrême des éléments épithéliaux. Plus tard, le tissu conjonctif parvient à l'âge adulte; le tissu ainsi transformé devient fibreux et se distingue du précédent par la rareté des vaisseaux et des cellules épithéliales, par la trace des vésicules détruites et la persistance, malgré cela, d'un grand nombre de vésicules, les unes en voie d'atrophie, les autres en voie de réparation.

II. — Nos observations ont porté sur une série de 24 cas de maladie de Basedow, les uns graves, les autres légers, tous traités systématiquement, à l'exclusion de toute autre médication, par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Les malades, toutes du sexe féminin, étaient âgées de 45 à 50 ans. Quelques-unes étaient au début de leur affection, d'autres étaient arrivées à la période cachectique.

Le traitement a toujours été parfaitement toléré. A chacune de nos malades, il a été fait, à sept ou huit jours d'intervalle les unes des autres, des injections d'un centimètre cube d'éther iodoformé au point le plus hypertrophié de leur goitre.

Sans plus parler des phénomènes douloureux, inconstants, légers et fugaces qui accompagnent quelquefois les injections ainsi faites, chacune d'elles a toujours été suivie d'une amélioration d'autant plus apparente que l'état de la malade était plus précaire.

Le traitement a consisté quelquefois en une seule ou deux injections. Mais, dans les cas de guérisons définitives, il a été poursuivi pendant plusieurs mois et même plusieurs années. En général, les résultats les plus probants appartiennent aux malades traitées pendant longtemps. Il est à remarquer cependant que les injections étaient faites, dans ces cas, à des dates de plus en plus espacées. La nécessité d'une nouvelle injection était démontrée chaque fois par le retour ou l'exagération de quelque symptôme, et les malades avaient l'habitude de venir réclamer elles-mêmes leur « piqure », témoignant ainsi de l'efficacité de chaque injection nouvelle.

Les résultats définitifs consignés dans nos observations permettent de les ranger en trois catégories :

12 cas de guérisons ou d'améliorations pouvant en imposer pour des guérisons;

9 cas d'améliorations notables et persistantes;

3 cas d'améliorations passagères.

Faisons remarquer immédiatement que ces deux dernières catégories sont faites entièrement de malades n'ayant pu, pour une raison quelconque, suivre le traitement commencé.

Ainsi qu'il ressort de toutes nos observations, le résultat produit par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé est l'amélioration progressive.

Chez toutes nos malades, quel que soit le groupe précédent considéré, l'amélioration s'est manifestée d'une même façon et en suivant une marche à peu près identique.

De tous les symptômes basedowiens, le premier qui diminue est assurément le goitre, les injections faites dans le parenchyme glandulo-vasculaire ayant justement pour résultat la sclérose de la glande. Dès les premières injections, souvent même dès la première, on voit disparaître toute une série d'accidents tels que : céphalées, insomnie, agitation permanente, émotivité exagérée, irritabilité extrême, aménorrhée, polyurie, difficulté de la déglutition, sensations douloureuses oculaires, qui, s'ils constituent pour le médecin des symptômes de second ordre, n'en sont pas moins pour les malades qui en sont affligées des troubles de la première importance. A tel point que, ces phénomènes ayant complètement disparu, bien des malades se sont déclarées satisfaites et jugées guéries, sans plus se soucier de la tachycardie, du tremblement, de l'exophtalmie, qui les incommodaient moins ou pas du tout. D'autant plus que chez elles, en même temps que l'état général s'améliore de plus en plus, l'appétit revient, les fonctions digestives se régularisent, les forces deviennent plus grandes, et elles sont bientôt aptes à se livrer entièrement à leurs occupations habituelles.

Devant la constatation aussi facile d'une telle amélioration, les malades viennent se soumettre de nouveau au traitement, réclamer de nouvelles injections, malgré l'appréhension que suscitent chez certaines les phénomènes douloureux qui les accompagnent.

D'autres fois, l'état précédent des choses satisfait pleinement les malades et constitue pour elles un état de guérison à peu près parfaite.

Les symptômes cardinaux subissent, eux aussi, une amélioration progressive et manifeste. Dès les premières injections, ils s'atténuent. Le tremblement disparaît souvent même complètement. Les phénomènes subjectifs qui accompagnaient la tachycardie, en particulier l'angoisse précordiale, s'évanouissent; le choc thoracique du cœur, les battements des carotides ne sont plus perceptibles. De même les phénomènes paresthésiques ou douloureux qui accompagnaient l'exophtalmie, les troubles moteurs qui coïncidaient avec elle, les lésions inflammatoires qui la compliquaient, disparaissent rapidement pour ne plus revenir.

La tachycardie et l'exophtalmie elles-mêmes sont heureusement influencées par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Dès les premières injections, d'habitude elles rétrocedent toutes deux.

La tachycardie diminue quelquefois avec une extrême facilité : les malades arrivent même jusqu'à croire à sa complète disparition. L'exophtalmie devient de moins en moins apparente : elle n'est souvent qu'un simple ennui, suscité par un sentiment de coquetterie; elle arrive même à échapper à l'appréciation de la malade ou de son entourage.

Le seul traitement par les injections d'éther iodoformé suffit donc à rendre aux malades leur état de santé antérieur. On assiste même quelquefois à de véritables résurrections. Nous ne rapportons ici que le cas d'une jeune fille apportée à l'hôpital dans un état tel de cachexie qu'elle paraissait sur le point de mourir. Soumise à cette médication, elle recouvra en quelques mois suffisamment de forces pour retourner chez elle à la campagne; à la suite d'injections répétées, elle vit rétroceder un à un tous les signes de son mal, en même temps qu'elle retrouvait sa santé antérieure et engraisait de 23 kilogrammes en moins de deux ans.

Nous devons à la vérité de dire cependant que, dans ce cas, comme dans la plupart des autres, si les malades ont perdu toute conscience de leurs symptômes morbides, il n'en est pas de même pour le médecin qui les traite. Il est en effet de règle de constater souvent, même dans les guérisons les plus complètes, la persistance d'un léger degré d'exophtalmie, d'une accélération du pouls, comme si les lésions qui avaient engendré ces symptômes étaient trop profondes pour disparaître totalement.

A l'appui des conclusions précédentes, nous rapportons le résumé de trois observations de basedowiennes traitées par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé (1).

OBSERVATION I. — La première rapporte l'histoire d'une jeune fille de 19 ans, exerçant le métier de tailleur, qui, à la suite d'un violent chagrin, devint émotive, irritable, perdit l'appétit, maigrit rapidement et vit en même temps apparaître une exophtalmie bilatérale. A la suite et pendant deux ans, son état général devint de plus en plus mauvais; en même temps, survenaient des palpitations très douloureuses, du goitre, un tremblement généralisé, de l'anorexie, une soif intense, des vomissements incoercibles, des crises de diarrhée séreuse, des accès de gastralgie, des quintes de toux avec oppression, une chute des cheveux, des puils des aisselles et du pubis, etc. Tous ces symptômes augmentant de fréquence et d'intensité, elle se décide à entrer à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. le professeur Pitres.

A cette époque, elle est examinée soigneusement, et l'examen direct révèle un amaigrissement considérable qui a réduit la malade à un véritable état squelettique : elle ne pèse plus que 37 kilogrammes. Elle présente une exophtalmie énorme avec de nombreux troubles oculaires, un goitre volumineux, une tachycardie remarquable (160 pulsations à la minute) et un tremblement localisé aux extrémités supérieures. Elle offre de plus de nombreux symptômes moins importants. Le tout constitue un cas type de cachexie basedowienne.

Pendant son séjour à l'hôpital, on institue le traitement par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. L'amélioration se manifeste dès les deux premières injections et la malade peut rentrer chez elle. Là, son médecin habituel continue le même traitement pendant neuf mois consécutifs, pratiquant deux injections par semaine, avec une interruption de quatre semaines.

La malade revient vers la fin de son traitement; les symptômes cardinaux de la maladie de Basedow ont tous diminué, mais persistent cependant à un léger degré. L'état général est considérablement amélioré, à ce point que la malade a pu reprendre ses travaux de couture.

Elle est revue plus de trois ans après le début du traitement. Elle est méconnaissable, ainsi qu'en témoignent les photographies ci-jointes. Elle pèse 60 kilogrammes au lieu de 37. Son cou est revenu à des proportions normales; les palpitations, le tremblement, n'existent plus. Un très léger degré d'exophtalmie persiste seul.

OBSERVATION II. — La seconde a trait encore à une jeune fille de 19 ans qui, à l'âge de 17 ans, vit, à la suite d'une grande frayeur, ses yeux grossir, son cou se tuméfier, son cœur battre violemment et douloureusement et ses mains trembler constamment. Elle devint émotive, irritable. Ses règles s'arrêtèrent et disparurent. Elle présenta une parésie musculaire généralisée avec crampes et dérochement des jambes. L'appétit disparut, des vomissements, des crises de diarrhée, des sueurs profuses apparurent. L'amaigrissement et la perte des forces furent tels bientôt que la malade tomba dans un état de cachexie et fut réduite à garder le lit, dans l'impossibilité de se mouvoir, en proie à toutes sortes d'accidents basedowiens.

Elle est amenée dans cet état à l'hôpital Saint-André et admise dans le service de M. le professeur Pitres. Elle présente une exophtalmie remarquable avec troubles oculaires multiples, conjonctivite suppurée, ulcérations cornéennes, etc.; un goitre volumineux avec battements énergiques des carotides, une tachycardie douloureuse (128 pulsations à la minute), du tremblement des mains avec sensation subjective de tremblement intérieur, enfin de nombreux troubles trophiques ou vaso-moteurs. Son état général est

(1) Voir. Ch. COLLON, *Étude sur le traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé*. Thèse doctorat, Bordeaux, 1901-1902.

lamentable, elle est dans l'impossibilité de rester longtemps debout, elle manque totalement de forces et ne peut, même au lit, se livrer à aucune occupation.

Elle est soumise immédiatement au traitement par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Dès la seconde injection, ses règles réapparaissent sans douleurs. Dès la troisième, la tachycardie diminue (120 pulsations), l'état général devient meilleur. Au fur et à mesure des injections suivantes, on constate l'amélioration progressive de son état général, le retour normal des menstrues, la disparition du goitre, l'atténuation de la tachycardie, de l'exophtalmie, etc. Au bout de trois mois, la malade quitte l'hôpital et rentre chez elle : elle est capable de se livrer à ses occupations antérieures. Il lui a été pratiqué dix à douze injections environ.

Elle est revue un an après : les seuls phénomènes morbides qui persistent consistent en une légère tachycardie et une très légère exophtalmie qui ne la gênent en rien. La malade est forte et vigoureuse ; elle s'occupe chez elle à des travaux pénibles depuis longtemps déjà, et cela sans en être nullement incommodée.

OBSERVATION III. — Il s'agit d'une jeune fille qui, vers l'âge de 44 ans, ressentit quelques palpitations de cœur. A l'occasion d'une contrariété, les palpitations augmentèrent tout à coup, en même temps que le cou gonflait ; un mois après apparaissait une exophtalmie bilatérale. Ses symptômes s'accroissaient de plus en plus, et, quatorze mois après le début, la malade entra à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. le professeur Pitres.

On constatait alors une exophtalmie double très prononcée, un goitre volumineux avec battements intenses des carotides, une tachycardie très notable (130 pulsations à la minute) et un tremblement vibratoire des mains. Avec cela, un besoin incessant de se remuer, un caractère irritable, une aménorrhée complète, des épistaxis, des crises de diarrhée et une chute des cheveux.

La malade fut soumise au traitement par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé. Après la deuxième injection, elle éprouve une sensation de mieux et même de bien-être, elle est moins remuante. Les pulsations cardiaques sont moins nombreuses, la danse des carotides moins forte. Après deux mois de traitement (sept injections), la malade quitte l'hôpital, se jugeant guérie. Elle revient trois mois après : elle a eu à plusieurs reprises de la polyurie et une diarrhée qui a persisté quinze jours. Tous les autres symptômes basedowiens sont considérablement amendés ; une huitième injection est pratiquée.

La malade est revue plus d'un an après le début du traitement. L'exophtalmie a presque complètement disparu. La malade, un peu émue, a 104 pulsations radiales à la minute. Elle a engraisé, s'est développée normalement et travaille maintenant aux champs. Elle considère sa guérison comme définitive déjà depuis longtemps.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 Février 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

I. MM. BRISAUD et BRÉCY : 1° Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale; 2° Section traumatique de la moelle épinière. Paraplégie d'abord flaccide, puis spasmodique. — II. MM. RAYMOND et CESTAN, Deux cas de paraplégie spasmodique par compression. — III. MM. BALLET et BAUER, Vitiligo et tabes. (Discussion : MM. P. MARIE, SOUQUES, BRISAUD.) — IV. M. A. SOUQUES, Absence congénitale des muscles grand et petit pectoral. — V. MM. ERNEST DUPRÉ et PAGNIEZ, Infantisme dysthyroïdien. — VI. MM. ERNEST DUPRÉ et PAGNIEZ, Myasthénie généralisée hypotonique. — VII. M. LORTAT-JACOB, Polynévrite avec phénomène des orteils. (Discussion : M. BABINSKI.) — VIII. MM. A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE, Un cas d'hémiasynergie cérébelleuse avec autopsie. (Discussion : M. BABINSKI.) — IX. M. TOUCHE, Engagement des amygdales cérébelleuses. — X. M. A. CHIPAULT, Névralgies radiculaires méningopathiques. — XI. MM. MAURICE FAURE et COUSTENSOUX, Sur l'évolution et la thérapeutique du tabes. — XII. M. BOUCHAUD, Destruction du pôle sphénoïdal et de la région de l'hippocampe dans les deux hémisphères.

M. le Dr VERAGUTH (de Zurich) est invité à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. 1° Paraplégie flaccide dans un cas de Pachyméningite cervicale, par MM. E. BRISAUD et BRÉCY (présentation de pièces).

Nous apportons, mon interne M. Brécy et moi, un nouveau fait de paraplégie flasque observé au cours d'une pachyméningite tuberculeuse cervicale. Au dernier Congrès de Limoges, je présentais, en collaboration avec M. Feindel, un cas de paraplégie spasmodique produite par une compression de la moelle dorsale équivalant à une section. L'histoire de ce cas devait nous servir d'argument dans la discussion soulevée par le si intéressant rapport de M. Crocq sur la pathogénie des contractures. Nous ne reconnaissons pas à la loi de Bastian la rigueur absolue que la plupart des neurologistes paraissent aujourd'hui disposés à lui attribuer; et voici quels étaient nos conclusions à ce sujet : « nous ne contestons pas — bien loin de là — qu'une section *complète et subite* de la moelle, comme en peuvent produire certains traumatismes, entraîne la paraplégie flaccide et à perpétuité *flaccide*, avec abolition des réflexes et perte totale de la sensibilité. Mais jusqu'à plus ample informé, nous considérons comme prouvé le fait qu'une compression *lente* agissant à la façon d'une ligature ou d'une striction indéfiniment prolongée, et transformant le tissu de la moelle en une véritable cicatrice, peut donner lieu à une *paraplégie spasmodique*. »

Le fait que nous rapportons aujourd'hui semble nous donner tort. Un malade tuberculeux, chez lequel des signes de pachyméningite *cervicale* se manifestent pour la première fois au mois d'avril dernier, devient paraplégique au mois de

Mai. Sa paraplégie est flasque, et il succombe en septembre. Ainsi, cinq mois s'écoulent entre les symptômes du début et la mort. C'est, en apparence, plus de temps qu'il n'en faut pour que les lésions descendantes des cordons latéraux, soit en supprimant l'action inhibitrice du cerveau, soit en exaltant le pouvoir excito-moteur des cornes antérieures, déterminent l'état spasmodique des paraplégies d'évolution progressive. En fait, il s'agissait d'une paraplégie subite, apoplectiforme. Et, s'il nous était permis d'introduire dès à présent une hypothèse dans le débat, nous risquerions une interprétation, qui nous semble pour le moins logique, de la pathogénie de ces paraplégies tantôt flaccides, tantôt spasmodiques. Le myoneurone (ce mot me paraît préférable à tout autre) reçoit ses excitations de deux sources principales : 1° le neurone pyramidal ; 2° le protoneurone centripète. Ces deux sources sont d'égale importance. La suppression subite de l'une d'elles lui est fatale. Comparable en cela à ces végétaux qui survivent lorsqu'on en élague progressivement et prudemment les branches, et qui succombent lorsque l'amputation est trop brusquement radicale, le myoneurone ne conserve sa vitalité que si la suppression de ses sources d'énergie vitale et fonctionnelle s'effectue avec lenteur et mesure. Mais peu importe, pour le moment, le bien fondé d'une supposition de ce genre. Le fait doit prévaloir et le voici :

OBSERVATION. — Le nommé S..., âgé de 25 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu le 4^r avril 1901, pour un abcès froid de la partie supérieure et interne de la cuisse droite, situé immédiatement au-dessous du pli périnéo-crural. On diagnostique une ostéite de la branche ascendante de l'ischion.

17 avril. — Après rachi-cocainisation, l'abcès est incisé. Les jours suivants, la plaie continue à donner issue à du pus séreux.

24 avril. — Le malade ressent pour la première fois des douleurs dans l'épaule et l'omoplate droits, et il éprouve de la difficulté à étendre les doigts.

4 mai. — La douleur persistant, le malade est envoyé dans un service de médecine. C'est alors que nous constatons avec notre confrère M. Allard : 1° une diminution légère des excitabilités faradique et galvanique du nerf radial au bras droit, sans réaction de dégénérescence ; 2° une légère diminution de la contractilité des muscles du triceps (principalement du vaste interne), des radiaux, du cubital postérieur, des extenseurs commun et propres des doigts, de l'abducteur du pouce. *Le long supinateur est indemne.*

En présence de ce dernier fait, nous recherchons toutes les causes possibles d'intoxication saturnine, mais vainement. Le malade quitte volontairement l'hôpital le 7 mai, mais il est obligé d'y rentrer huit jours plus tard.

Cette fois, en effet, il a de la fièvre (temp. 39°; pouls 70); sa langue est blanche et il ressent plus vivement les mêmes douleurs scapulaires, qui se propagent à tout le thorax et aux membres supérieurs. Ce sont des douleurs spontanées, continues, profondes, que les pressions et les malaxations n'augmentent pas. Elles présentent donc en cela le caractère essentiel des douleurs radiculaires. La percussion des apophyses épineuses ne les exagère pas davantage. Tous les mouvements de la tête sont faciles.

Membre supérieur gauche. — Tous les mouvements sont conservés, mais la force musculaire est diminuée.

Membre supérieur droit. — On y constate tous les symptômes de la paralysie radiale, d'origine centrale : le bras étant élevé, l'avant-bras retombe; l'extension de la main est très difficile; les mouvements de latéralité sont abolis; les mouvements des doigts et des phalanges sont impossibles. On remarque déjà une légère atrophie de l'avant-bras et des éminences thénar et hypothénar.

Troubles électriques. — Diminution de l'excitabilité faradique du nerf radial. Diminution légère de l'excitabilité du triceps, des radiaux, de l'extenseur commun, des extenseurs propres: diminution considérable de l'excitabilité du cubital postérieur, du long abducteur et du long extenseur du pouce. Diminution notable de l'excitabilité des interosseux. *Le long supinateur est normal.*

La diminution de l'excitabilité galvanique est parallèle à la diminution de l'excitabilité faradique. Pas de modifications qualitatives. Pas de modifications des réactions électriques dans le domaine du cubital et du médian.

Ainsi, vingt-deux jours après le début des premières douleurs scapulaires, nous sommes en présence d'une paralysie bien caractérisée du nerf radial avec atrophies musculaires (sauf pour le long supinateur, qui est respecté).

Les membres inférieurs sont indemnes sous tous les rapports.

La plaie de la cuisse continue de suppurer.

Le 20 mai (vingt-sept jours après l'apparition des premières douleurs), le malade accuse une certaine faiblesse des membres inférieurs.

Le lendemain (21 mai), il est complètement paraplégique (et il a toujours de la fièvre). Les deux jambes sont absolument impotentes, quoique les réflexes patellaires subsistent. Ils sont même plutôt exagérés à droite. Les réflexes plantaires sont faibles, mais normaux. Sur la totalité des deux membres inférieurs jusqu'à leur racine, la sensibilité au tact est conservée; mais ils sont anesthésiques pour la douleur, le chaud, le froid. Rétention d'urine.

Le surlendemain (28 mai), les mêmes troubles sensitifs remontent jusqu'à l'ombilic. Une ponction lombaire donne issue à un liquide légèrement rosé.

Les jours suivants (25, 26, 27 mai), la fièvre persiste, la langue devient sèche, la respiration est rapide. On découvre une pleurésie droite avec épanchement peu abondant. Une escarre apparaît sur la fesse gauche et une autre sur la malléole externe droite.

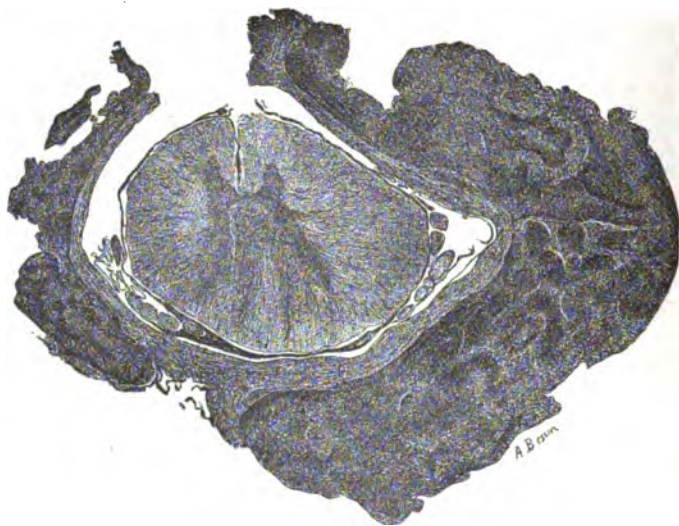


FIG. 1. — Pachyméningite cervicale tuberculeuse.

29 mai. — Rétention d'urine et incontinence des matières fécales. L'escarre fessière gauche s'ulcère; une troisième escarre apparaît à la malléole externe gauche et une quatrième au talon gauche. Tout le membre inférieur gauche est œdématisé.

10 juin. — La main gauche s'affaiblit davantage.

21 juin. — L'anesthésie remonte jusqu'à la base du thorax. Elle est complète pour tous les modes de sensibilité. Elle s'arrête à une zone d'hypoesthésie sous-mamelonnaire. Les réflexes plantaires et les réflexes tendineux sont abolis. Le réflexe du *fascia lata* est conservé. Un fort pincement des membres inférieurs provoque des mouvements réflexes de flexion, mais la douleur n'est pas perçue.

La situation ne se modifie pas jusqu'au 16 juillet. A cette date (quatre-vingt-dix jours après le début des premiers symptômes de paralysie radiale), on remarque un léger ptosis de l'œil droit avec myosis et exophtalmie sans diplopie. Les mouvements des globes oculaires sont normaux. La déglutition est un peu douloureuse. La paraplégie n'a pas varié. Tous les réflexes sont abolis, sauf le réflexe du *fascia lata*. L'œdème s'étend aux deux membres inférieurs, à la verge, au scrotum.

8 août. — Broncho-pneumonie droite; signes d'infiltration tuberculeuse pulmonaire.

22 août. — Aggravation de l'état général; amaigrissement cachectique.

3 septembre. — Délire nocturne.

4 septembre. — Oppression, polypnée, cyanose, muguet. Mort à 10 heures du soir.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire, ostéite tuberculeuse de la branche ischio-pubienne droite. Intégrité des méninges crâniennes.

Moelle épinière. — Pachyméningite externe tuberculeuse de la région cervico-dorsale, étendue depuis la III^e cervicale jusqu'à la I^{re} dorsale exclusivement. Une gaine de fongosités mamelonnées, dont l'épaisseur atteint presque 1 centimètre, enveloppe cette partie de la moelle épinière (fig. 1).

Sur toute cette hauteur, les racines antérieures et postérieures sont englobées dans le tissu fongueux du foyer pachyméningitique, et elles sont arrachées avec l'ensemble de la masse au milieu de laquelle il ne sera plus possible de les reconnaître qu'à l'examen microscopique.

A l'œil nu, il s'agit exclusivement d'une *pachyméningite externe*. Quelques coups de ciseaux sur la ligne médiane, en avant et en arrière, permettent de constater que l'arachnoïde et la pie-mère sont saines et glissent librement dans le fourreau dure-mérien. Sur les coupes transversales, pratiquées à l'état frais, on ne distingue pas non plus



FIG. 2. — Région cervicale immédiatement au-dessous du foyer.

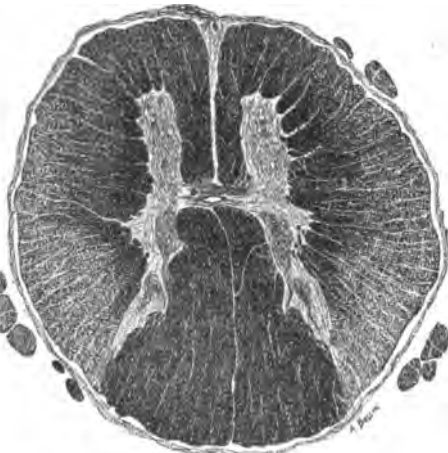


FIG. 4. — Région dorsale immédiatement au-dessous du foyer.

de lésions grossières de la moelle elle-même, qui est régulièrement circulaire et ne présente nulle part aucune trace de compression.

Examen microscopique. — Sur les coupes les plus élevées, on observe, en dehors des lésions de pachyméningite tuberculeuse, constituées par des agglomérations de nodules typiques avec bacilles de Koch, une sclérose systématique des cordons de Goll (fig. 2 et 3).

Sur les coupes les plus inférieures, où les lésions de pachyméningite présentent les mêmes caractères que sur les coupes supérieures, on distingue nettement une sclérose systématique des deux cordons latéraux (fig. 4).

Cette première constatation, qui rappelle de tous points les lésions dégénératives ascendantes et descendantes consécutives aux sections complètes ou aux compressions de l'axe médullaire, démontre *a priori* et sans contestation possible qu'il existe entre les coupes les plus supérieures et les coupes les plus inférieures un foyer de destruction de la moelle elle-même. Reste à déterminer l'étage de ce foyer.

Une série de coupes méthodiques, sur toute la hauteur de la production pachyméningitique, permet de reconnaître que ce foyer existe en réalité tel qu'il avait été prévu et qu'il correspond, sur une très faible hauteur (quelques millimètres au maximum), à l'origine de la VIII^e paire de racines dorsales.

A ce niveau et seulement à ce niveau, la pachyméningite cesse d'être exclusivement externe. La face interne de la membrane présente un soulèvement allongé qui, sans exercer aucune compression sur la moelle elle-même, se confond simplement avec l'arachnoïde et la pie-mère du paquet des racines antérieures. C'est une infiltration

diffuse de nodules tuberculeux microscopiques. Sur quelques préparations, on se rend compte que l'infiltration dont il s'agit a également envahi l'extrémité antérieure du

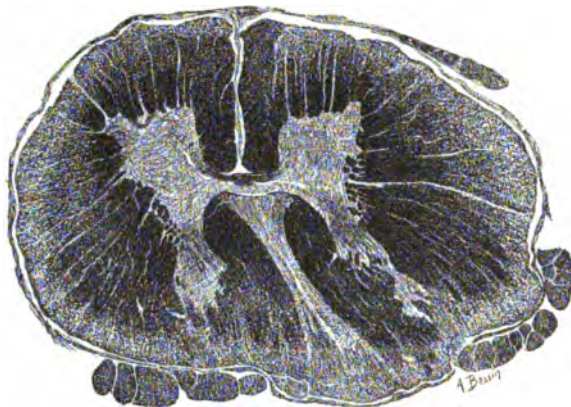


FIG. 3. — Région cervicale moyenne (au-dessus du foyer).

les lésions bien cicatrisées d'une récente inflammation aiguë. Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'un processus nécrobiotique; on n'y voit ni les lacunes, ni les altérations des gaines, ni les hypertrophies de tubes nerveux qui font suite à l'ischémie. La forme, la superficie, les contours de la substance grise sont à peu près normaux. Mais la substance grise et la substance blanche sont uniformément envahies par une production d'éléments embryonnaires dont l'accumulation sur toutes les ramifications vasculaires forme un dessin en quelque sorte schématique de la circulation spinale. En particulier dans la substance grise, les artérioles sont partout distendues et oblitérées par une véritable thrombose continue.

Les altérations microscopiques de la substance nerveuse sont multiples, tant dans les parties blanches que dans les parties grises : état globuleux des cellules, disparition des cylindres dans la substance grise, épaississement des cloisons de la substance blanche, etc. Mais il est à noter qu'un assez grand nombre de conducteurs sont respectés dans les cordons antérieurs et dans les zones latérales profondes, sans que cette intégrité relative de la substance blanche soit répartie exactement sur telle ou telle région.

Il n'est pas nécessaire d'insister davantage pour mettre en relief ce fait que le foyer en question est le point d'origine des lésions dégénératives ascendantes et descendantes qu'on observe au-dessus et au-dessous de la petite localisation de pachyméningite interne. Ce n'est pas une compression de la moelle qui a été la cause de l'interruption des voies nerveuses dans la substance blanche et dans la substance grise : c'est une inflammation aiguë d'un étage très limité de l'axe.

L'histoire clinique du malade nous a appris que la paraplégie s'était déclarée brusquement. En moins de trente six heures elle était totale, absolue, telle qu'aurait pu la produire une section traumatique, un coup de couteau. Dès les premiers jours des escarres apparaissaient au sacrum, les réservoirs étaient paralysés et les réflexes abolis définitivement. C'est ainsi que les choses se passent dans les myélites apoplectiformes, *quel qu'en soit le siège*. La question de savoir si les événements se seraient déroulés de la même façon dans le cas où la lésion eût été dorsale ou lombaire ne se pose pas ici.

Nous avons voulu simplement attirer l'attention sur les conditions pathogéniques d'une paraplégie flaccide survenue à l'occasion d'un processus dont l'évolution, ordinairement lente, est compatible avec la conservation et même

sillon antérieur et l'extrémité postérieure de la cloison postérieure. Ainsi les artères radiculaires antérieures d'une part, l'artère spinale antérieure et l'artère spinale postérieure d'autre part, sont englobées, noyées dans la production tuberculeuse.

C'est à l'irruption de la tuberculose dans la cavité dure-mérienne qu'est due la myélite localisée dont il va être maintenant question.

Exactement à la hauteur du petit foyer de pachyméningite interne, les coupes de la moelle elle-même permettent de reconnaître

l'exagération des réflexes tendineux. Or l'autopsie a démontré que si en effet la pachyméningite tuberculeuse diagnostiquée dès les premiers jours avait eu une évolution lente conformément à la règle générale, elle s'était brusquement compliquée d'une myélite aiguë. A l'œil nu, rien n'aurait permis de supposer l'existence de ce foyer de myélite. Au microscope, les lésions présentaient une intensité et une extension telles qu'il en devait résulter un syndrome équivalent à celui d'une section spinale. Ainsi se trouve confirmée une fois de plus l'opinion jusqu'à ce jour en litige, que les faits pourront seuls confirmer ou infirmer, à savoir : que la paraplégie flaccide et à perpétuité flaccide, avec abolition des réflexes et perte totale de la sensibilité, est le fait des lésions destructives complètes et subites de la moelle.

2^e Section traumatique de la moelle épinière. Paraplégie d'abord flaccide, puis spasmodique, par MM. BRISSAUD et BRÉCY (présentation de pièces).

Nous devons à l'obligeance de M. Lucas-Championnière de pouvoir présenter à la Société de Neurologie les préparations anatomiques d'un cas de section de la moelle, au sujet duquel MM. Championnière et Legueu ont soumis des remarques fort intéressantes à la Société de chirurgie (séance du 27 novembre 1901).

Voici, en résumé, l'histoire clinique de ce cas, telle qu'elle nous a été fournie par M. Theuveny, interne des hôpitaux :

Mme L..., âgée de 28 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 4 avril 1901. Elle vient de recevoir un coup de couteau dans le dos. Une petite plaie d'un centimètre et demi de long, oblique de haut en bas et de droite à gauche, tout près de la ligne médiane, occupe l'intervalle des II^e et III^e vertèbres dorsales.

Au moment même du traumatisme, la malade s'est effondrée, complètement paralysée des deux membres inférieurs. Elle n'éprouve aucune douleur. L'anesthésie est complète pour les contacts, le froid, le chaud, les pincements, depuis la plante des pieds jusqu'à une ligne horizontale passant en avant au-dessous des seins et en arrière à la hauteur de la VII^e vertèbre dorsale. Les réflexes plantaires et rotuliens sont totalement abolis. Incontinence d'urine.

Trois jours après, apparition d'une escarre sacrée et d'une escarre à l'un des talons. Pas de fièvre. Ce jour-là, M. Brissaud examine la malade et, en présence de la paraplégie motrice absolue, de l'anesthésie complète, de l'incontinence d'urine incessante, de la formation rapide des escarres, déclare que, selon toute probabilité, la moelle est entièrement sectionnée et qu'il n'y a pas lieu de recourir à une intervention chirurgicale.

Un mois après (commencement de mai), aucun changement appréciable n'est survenu en dehors d'une atrophie notable des membres inférieurs dans leur totalité. L'impotence fonctionnelle reste telle qu'au premier jour. Toutefois la malade éprouve de temps à autre des secousses dans les membres inférieurs. Les excitations fortes (piqûres, brûlures) ne sont pas senties, mais provoquent des mouvements réflexes de flexion qui deviennent chaque jour de plus en plus intenses. Les réflexes rotuliens et plantaires sont toujours abolis. En outre, contre toute attente, on remarque que les escarres sont entrées spontanément en voie de guérison.

Un mois plus tard (juste deux mois après le traumatisme), on trouve le signe de Babinski (5 juin). Puis, après quelques jours, les réflexes rotuliens réapparaissent des deux côtés et peu à peu s'exagèrent. Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair sans hématies, avec de nombreux lymphocytes.

Il est donc vraisemblable que la paraplégie n'est pas le fait d'un hématorachis. Les choses restent en l'état jusqu'au commencement du mois de septembre.

A cette époque (10 septembre), M. Legueu, frappé de ce que les escarres s'étaient cicatrisées, et tenant compte des mouvements involontaires presque incessants associés à une notable exagération des réflexes, se demanda s'il n'y avait pas une cause anormale

d'irritation et voulut s'en rendre compte. Une large opération permit de constater qu'il n'y avait pas traces d'adhérences.

En un point seulement la dure-mère présentait un petit enfoncement et la moelle apparaissait comme sectionnée comme par un coin à tranchant transversal, au moins dans toute l'épaisseur des cordons postérieurs. Trois points de suture au catgut furent placés sur la partie sectionnée.

La malade ne retira aucun bénéfice de l'opération. Tous les symptômes persistèrent (paraplégie, anesthésie, paralysie des réservoirs); de nouvelles escarres apparurent et la cachexie avec fièvre s'ensuivit.

La mort survint après deux mois de survie, sept mois après le traumatisme.

Sauf pendant les trois ou quatre derniers jours, les mouvements de flexion spasmodique ne cessèrent de se produire et les réflexes restèrent exagérés. Aucun renseignements précis sur le clonus provoqué.

L'examen de la moelle au-dessus, au-dessous et au niveau de la section nous a fourni les résultats que voici :

Au-dessus de la section, dégénération ascendante des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux, en tout conformes au type des dégénérescences consécutives aux sections expérimentales.

Au-dessous de la section, dégénérescence descendante des cordons latéraux (nous n'insistons pas aujourd'hui sur le détail des lésions, comptant y revenir ultérieurement).

Au niveau de la section, on ne reconnaît plus absolument rien de la moelle épinière : ni substance grise, ni substance blanche. C'est un tissu en quelque sorte spongieux de sclérose névroglique, adhérent à la dure-mère. Impossible de distinguer non seulement la pie-mère, mais encore le sillon antérieur et le septum postérieur. On suppose l'artère spinale antérieure à la vue d'un vaisseau fibreux de plus gros calibre... Pas un seul élément épithélial ne laisse deviner la place qu'occupait le canal épendymaire. Toutefois, vers la périphérie, — mais sans qu'il soit possible de dire quelle partie de la périphérie, — quelques lacunes circulaires du tissu cicatriciel (six, huit ou dix au plus) présentent à leur centre comme une apparence de cylindraxe, autant que les colorations au carmin permettent d'en juger. Encore est-il difficile de décider s'il ne s'agit pas de quelques fibres radiculaires aberrantes, englobées dans l'ankylose méningo-spinale.

Telles sont, réduites au strict nécessaire, les constatations que nous nous contenterons pour aujourd'hui de vous signaler. Il est hors de doute que la lésion de la moelle, au niveau de la blessure, nous laisse indifférents à l'égard du diagnostic clinique. En effet, il ne nous importe plus de savoir si le coup de couteau a produit une section complète de la moelle ou une section incomplète.

Ce qui est certain, c'est que sur une hauteur de plus d'un centimètre il n'y a *plus de moelle épinière*. Il n'y a même plus de continuité entre la circulation du tronçon supérieur et la circulation du tronçon inférieur. Au-dessus et au-dessous de la lésion, les deux segments disjoints ne présentent que des altérations dégénératives systématisées; et, à part ces altérations secondaires, la constitution de l'axe spinal est normale autant qu'elle peut l'être.

En résumé, nous ne prétendons pas que la section traumatique ait été complète d'emblée. Il est fort possible que le couteau n'ait divisé que la moitié postérieure, comme le supposait M. Legueu.

Mais ce traumatisme, si localisé qu'il fût, s'est compliqué de lésions progressives et beaucoup plus étendues que la lésion initiale. Ainsi, peu à peu s'est constituée cette cicatrice massive, ce col hétéromorphe qui, pendant sept mois, n'a servi qu'à maintenir bout à bout les deux tronçons disjoints de la moelle. Il s'est donc agi encore d'un processus lent, à la faveur duquel le segment spinal inférieur a continué de vivre, quoique totalement soustrait à l'influence des centres supérieurs.

Alors que cette observation semble au premier abord nous donner tort, nous y trouvons une nouvelle preuve du fait « qu'une compression *lente*, agissant à la façon d'une ligature ou d'une striction indéfiniment prolongée et transformant le tissu de la moelle en une véritable cicatrice, peut donner lieu à une *paraplégie spasmodique* ».

II. Deux cas de Paraplégie Spasmodique par Tumeur Médullaire, par MM. RAYMOND et CESTAN (présentation de pièces).

Quelle est l'action exercée sur les réflexes tendineux des membres inférieurs par une destruction transverse totale d'un segment cervical ou dorsal de la moelle épinière? Soulevé par les recherches de Bastian et de Bruns, ce problème clinique reçoit deux solutions. D'après certains neurologistes, en effet, pour se manifester, le réflexe rotulien n'a besoin que de l'intégrité du simple arc médullaire lombaire formé par le neurone sensitif ganglionnaire et le neurone moteur de la corne antérieure correspondante. Si cet arc réflexe *intact* vient à être brusquement séparé de l'encéphale par une section complète de la moelle cervicale ou dorsale, le réflexe rotulien pourra bien être aboli au début par un état de *schock* de la région lombaire, mais bientôt il reparaitra, et on pourra même assister à l'apparition d'une paraplégie spasmodique tardive. Que si la paralysie, d'emblée flasque, conserve toujours sa flaccidité, on devra, pour expliquer l'absence de contractions, invoquer des lésions du segment lombaire ou des racines médullaires ou des nerfs périphériques. D'après cette opinion, la moelle lombaire posséderait une véritable autonomie et les voies des réflexes tendineux seraient des voies courtes ne remontant pas jusqu'à l'encéphale.

Mais en face de cette théorie, médullaire en quelque sorte, s'en dresse une deuxième qui fait au contraire jouer un rôle indispensable aux centres encéphaliques. D'après elle, en effet, un réflexe tendineux ne pourrait se manifester que si non seulement l'arc réflexe lombaire sensitivo-moteur est intact, mais se trouve en outre en relation avec certains centres supérieurs encéphaliques, d'ailleurs de siège, de nombre et de fonction variables avec les auteurs. C'est donc par le seul mécanisme de séparation du centre lombaire d'avec les centres encéphaliques qu'une section complète et brusque de la moelle détermine une paralysie d'emblée et pour toujours flaccide malgré l'apparition de la sclérose descendante du faisceau pyramidal. Cette théorie a été exposée en détail à plusieurs reprises par Bruns, van Gehuchten, Nonne.

Mais le plus souvent les auteurs n'ont envisagé que les *sections brusques ou du moins subaiguës* de la moelle, résultant d'une fracture de la colonne vertébrale, d'une ostéite vertébrale qui s'effondre, d'une pachyméningite, d'une méningomyélite, d'une tumeur maligne à marche rapidement progressive. Des faits nombreux ont bien démontré en effet que ces lésions d'apparition rapide s'accompagnent, dans le cas de section complète de la moelle, d'une paraplégie flaccide, quelle que soit d'ailleurs l'hypothèse adoptée pour expliquer cette flaccidité.

Mais en est-il de même de la section progressive et lente de la moelle? Au Congrès de neurologie de Limoges de 1901, nous avons insisté sur l'importance de ce facteur, la *rapidité de la section*, nous trouvant en parfait accord avec M. le professeur Brissaud. M. Brissaud, en effet, a rapporté un cas de méningomyélite (*Archives de neurologie*, 1902) de la moelle dorsale équivalant à un section et ayant cependant déterminé une paraplégie à spasmodicité permanente.

Mais si par hasard l'évolution, même très lente, d'une méningo-myélite infectieuse s'accompagne de la transformation de la paraplégie spasmodique en paraplégie flaccide, on pourra supposer que, de nature toxi-infectieuse, la méningo-myélite a altéré les neurones lombaires, dont l'intégrité est indispensable à la manifestation des réflexes tendineux.

Le processus idéal serait donc une destruction médullaire transverse de longue durée, progressive, créée jour par jour et par un processus mécanique sans intervention d'un facteur toxi-infectieux. L'expérimentation ne peut évidemment le réaliser, en particulier chez le singe, pour prendre l'animal dont la physiologie des réflexes tendineux se rapproche le mieux de celle de l'homme. On pourra bien déterminer chez le singe une section brusque ou des séries plus ou moins espacées de compressions successives, mais jamais une striction à progression journalière, aboutissant en fin de compte, au bout de plusieurs mois, à une destruction isolée d'un segment médullaire.

Ainsi la physiologie expérimentale ne peut donner la solution du problème. Nous devons recourir à la méthode anatomo-clinique. Or il existe en pathologie humaine une catégorie de tumeurs médullaires, les *psammomes*, tumeurs bien localisées, sans tendance à la généralisation, à évolution très lente, de plusieurs mois de durée, qui, nées aux dépens des méninges, compriment peu à peu un segment médullaire à la façon d'un corps étranger dur et résistant dont le volume irait grandissant jusqu'à déterminer la destruction de ce segment. Avec ces tumeurs nous assistons ainsi jour par jour à une véritable expérience de physiologie pathologique. Nous avons eu la bonne fortune de voir se réaliser ce processus chez deux malades qui ont présenté plusieurs années durant et jusqu'à leurs derniers moments une paraplégie spasmodique déterminée par un *psammome* du VI^e segment dorsal.

OBSERVATION I. — Résumé : *Lucie Ler... , 32 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Début en août 1895 par une paraplégie spasmodique en extension. Évolution progressive. Apparition d'une anesthésie superposée aux troubles moteurs. Troubles sphinctériens. Escarre sacrée non douloureuse. Mort en 1901 avec persistance de l'état spasmodique. Psammome ayant comprimé les VI^e, VII^e et VIII^e renflements dorsaux. Aplatissement de la moelle. Dégénérescence descendante de deux faisceaux pyramidaux et du faisceau orale des cordons postérieurs. Dégénérescence ascendante des faisceaux cérébelleux et des cordons de Goll. Intégrité des nerfs périphériques.*

Lucie Ler..., âgée de 32 ans. Un antécédent héréditaire serait à signaler : le père, alcoolique, est mort aliéné à 60 ans; mais la mère et la sœur de la malade ont une bonne santé. Elle a eu trois enfants, tous bien portants, et n'a pas fait de fausses couches. Elle est née à terme, dans de bonnes conditions, a parlé et marché à l'époque normale, n'a eu ni méningite, ni convulsions. Réglée à 14 ans, elle aurait été simplement atteinte de la variole et de la rougeole et n'aurait jamais présenté des signes d'intoxication soit alcoolique, soit syphilitique.

Le début de la maladie remonte au mois d'août 1895 : sans motif, sans fièvre, sans douleur, la malade ressent une certaine lourdeur de la jambe gauche qui, peu à peu, va s'accroissant et gagne bientôt la jambe droite. Ainsi s'établit une paraplégie progressive qui oblige la malade à entrer à la clinique Charcot, où nous avons pu l'examiner quatre années de suite. Nous décrivons deux états : d'une part celui présenté à l'entrée de la malade dans notre service, d'autre part celui de la période terminale.

En 1897, Lucie Ler... était atteinte d'une paraplégie spasmodique. Tout mouvement volontaire des jambes avait disparu, cependant que les mouvements passifs avaient conservé toute leur amplitude; par suite, l'immobilité et la raideur étaient bien causées par la spasmodicité. Les jambes étaient en extension, raides et en adduction extrême, le pied était creux, le gros orteil relevé. Le signe des orteils de Babinski se faisait en extension et on obtenait très facilement une trépidation spinale du pied inépuisable. La malade se

plaignait d'ailleurs de crampes dans les mollets, très violentes et provoquées par le moindre attouchement des membres inférieurs. La paraplégie ne s'accompagnait ni d'atrophie musculaire, ni d'œdème malléolaire, ni de troubles trophiques. La sensibilité tant objective que subjective était conservée; en particulier, la malade n'accusait pas de douleurs en ceinture; elle se plaignait d'une constipation légère et d'être obligée de pousser pour uriner. C'étaient là les seuls signes constatés: les membres supérieurs étaient normaux en force, en réflexes, en sensibilité; les yeux ne présentaient pas de nystagmus; la parole et l'intelligence étaient normales. Ainsi, tout se résumait en une simple paraplégie spasmodique progressive.

Le diagnostic reste à cette époque hésitant entre une myélite syphilitique et une sclérose en plaques à forme paraplégique.

La maladie progresse malgré tout traitement. La paraplégie est toujours très spasmodique, les jambes en extension, la trépidation spinale inépuisable, les crampes fréquentes et douloureuses. Mais apparaît, superposée à la paraplégie, une anesthésie qui va peu à peu s'accroissant et se trouve limitée par une ligne circulaire passant par la région dorsale moyenne; survient bientôt une incontinence d'urine et de matières; enfin, en janvier 1899, se creuse une escarre sacrée non douloureuse.

Ainsi, en février 1901, la malade est atteinte d'une paraplégie spasmodique très intense: jambes raides en extension, sans atrophie musculaire, sans brides périarticulaires; les réflexes tendineux très exagérés; la trépidation spinale inépuisable; le signe des orteils de Babinski en extension. A cette paraplégie se superpose une anesthésie cutanée à tous les modes, limitée par une ligne circulaire passant par la région dorsale moyenne. On constate en outre une incontinence des urines et des matières, une vaste escarre sacrée très profonde et complètement indolore. Les membres supérieurs, la face et l'intelligence ne présentent rien d'anormal. L'état général de la malade est très mauvais en raison de l'escarre persistant depuis quinze mois.

Mais la cachexie s'accroît chaque jour et la malade meurt en mai 1901, avec une paraplégie spasmodique aussi intense qu'au premier jour.

AUTOPSIE. — Étude macroscopique. — Le cerveau, le bulbe et le cervelet sont normaux, sans lésions en foyer. La moelle, extraite du canal rachidien avec facilité, présente un gonflement volumineux vers la région dorsale moyenne; elle n'est pas adhérente aux corps vertébraux et ceux-ci ne présentent pas trace d'ailleurs d'ostéite. Lorsqu'on fend la dure-mère on rencontre, vers la région dorsale, une masse blanchâtre qui, au premier aspect, paraît être la moelle très hypertrophiée; cette masse est adhérente par sa face antérieure à la dure-mère rachidienne. On rompt facilement ces adhérences, on libère ainsi la moelle et l'on a immédiatement sous les yeux la lésion. La moelle paraît énorme, comme boudinée, et cela depuis le VI^e segment dorsal jusqu'au IX^e segment dorsal: elle est, au contraire, normale dans ses autres segments supérieur et inférieur. Mais en réalité cette hypertrophie apparente de la moelle dorsale moyenne est causée par l'accolement intime à la moelle d'une tumeur. On arrive, en effet, avec facilité à détacher cette dernière, adhérente très légèrement à la pie-mère médullaire, et ce décollement s'opère sans déchirure de la moelle. La tumeur est blanchâtre, légèrement marronnée; elle a la forme d'une sorte de boudin conique à contours bien arrêtés, mesurant 4 centimètres 1/2 de hauteur, avec une extrémité supérieure atteignant le VI^e segment dorsal et une extrémité inférieure atteignant le IX^e segment dorsal; en son milieu elle mesure 2 centimètres de diamètre. Elle est dure à la pression, mais friable sur la coupe. Elle est ainsi développée entre la face antérieure de la moelle et la dure-mère, glissant entre la moelle en arrière et les racines antérieures qui, allongées, s'appliquent sur les faces latérales de la tumeur.

La moelle a été comprimée d'avant en arrière. La déformation commence très brusquement par une sorte d'enfoncement de la partie antérieure du VI^e segment dorsal, et bientôt la moelle se trouve réduite à une épaisseur très minime, celle d'une feuille de papier appliquée contre la face postérieure de la tumeur, mais cependant pouvant être isolée; elle présente cette minceur extrême sur une longueur de 1 centimètre environ, puis peu à peu elle reprend son volume normal.

Nous avons durci la pièce dans le formol, après avoir prélevé immédiatement différentes parties pour le Marchi. L'étude histologique a été faite par les méthodes habituelles: liqueur de Flemming, Marchi, picro-carmin en masse, Van Gieson, Weigert-Pal, hématoxyline.

1^{re} Nature de la tumeur. — La tumeur est formée de jeunes cellules fusiformes, à corps protoplasmique étalé, peu volumineux, teint uniformément par l'éosine, à noyau volumineux, pourvu d'un réticulum nucléaire très net et se colorant très bien par l'hématoxyline.

Ces cellules sont fortement tassées les unes contre les autres, donnant ainsi à la tumeur un aspect compact sans interposition de bandes de tissu connectif. Par places, ce sont des flocs de cellules rondes disposées sans ordre; presque partout ce sont des tourbillons de cellules allongées. Enfin, de-ci de-là, on aperçoit des nodules de dimensions et d'aspect variables. A la périphérie de la tumeur, siègent les plus petits, formés de couches concentriques des cellules allongées et entourant un espace vasculaire renfermant quelques

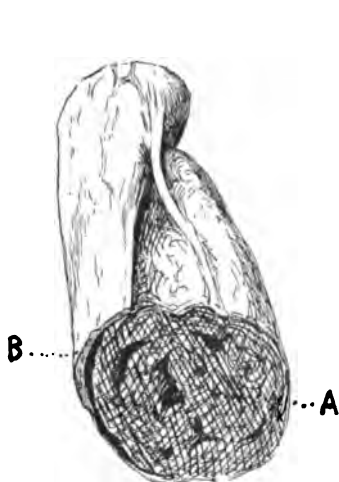


FIG. 1 (obs. II).

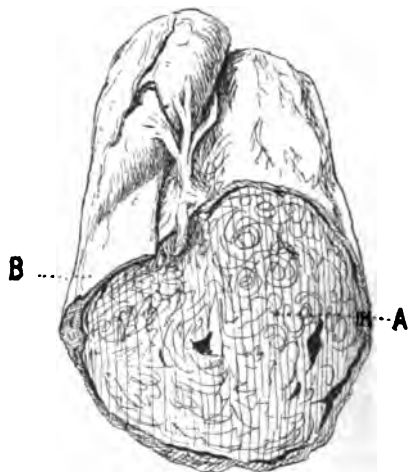


FIG. 2 (obs. II).

Sarcomes angiolithiques de la moelle dorsale. — A, tumeur. — B, moelle.

globules sanguins, mais sans tunique vasculaire bien nette. Au centre, siègent les plus volumineux, présentant une dégénérescence centrale. Cette matière centrale se colore fortement par les réactifs: carmin, éosine, acide osmique; homogène, elle paraît formée de couches concentriques qui donnent ainsi à la coupe l'aspect de celle d'un grain d'amidon: elle n'est pas dissoute par les acides. Autour de ces nodules, les cellules de la tumeur se tassent en couches concentriques. En résumé, cette tumeur peut être rangée dans le groupe dénommé suivant les auteurs sarcome angiolithique, psammome, endothéliome des méninges. Par la lenteur de son développement et son défaut de généralisation, on peut la classer parmi les tumeurs bénignes du système nerveux.

2° *Étude de la moelle.* — A) *Au niveau de la tumeur*, la moelle a été comprimée d'avant en arrière; elle est ainsi accolée à la face postérieure de la tumeur sous la forme d'un mince ruban réuni à cette dernière par de fins tractus qui se détachent facilement. Le tissu nerveux paraît macroscopiquement tout à fait détruit, la moelle n'étant plus représentée en quelque sorte que par le sac pie-mérien. Au microscope, on reconnaît la pie-mère non épaissie et les racines rachidiennes postérieures et antérieures fortement comprimées, atrophiées, mais non complètement détruites, car soit le picro-carmin, soit la méthode de Weigert-Pal, fait constater la persistance d'un nombre assez considérable de cylindraxes entourés d'une gaine de myéline. Mais, au contraire, la moelle est fortement altérée. La disposition normale n'existe plus; on ne reconnaît en effet ni canal épendymaire, ni division en substance blanche et substance grise. Les colorations par le picro-carmin, l'hématéine-éosine, le Van Gieson, montrent que le tissu nerveux est formé d'un



FIG. 3 (obs. I). — Sarcome angiolithique de la moelle. — M, moelle réduite à une lamelle mince. — Le reste représente la tumeur enveloppée des méninges. (Gross., déc. 1/3.)

tissu névroglie très fin et très serré ne renfermant plus de cellules nerveuses; ce tissu est assez riche en noyaux et renferme un nombre très restreint de petits vaisseaux. Ce mince ruban de tissu névroglie mesure 12 millimètres de longueur et 0^{mm},374 de largeur à son maximum, 0^{mm},341 d'une manière générale. Cependant il n'est pas dépourvu absolument d'éléments nerveux. La méthode de Marchi montre, en effet, des tubes peu nombreux en voie de dégénérescence; enfin, la méthode de Weigert-Pal montre, disséminées dans la masse, sans la moindre systématisation, un certain nombre très restreint de gaines de myéline de volume d'ailleurs très réduit; mais ces tubes conservés sont disséminés, et on peut affirmer qu'il ne s'agit pas dans l'espèce d'un système de fibres ayant encore résisté à la compression. En résumé, on peut affirmer que la moelle n'a conservé qu'un nombre très réduit de tubes nerveux au niveau de la compression.

B) *Étude des dégénérescences.* — D'ailleurs, ce fait est confirmé par l'étude des dégénérescences.

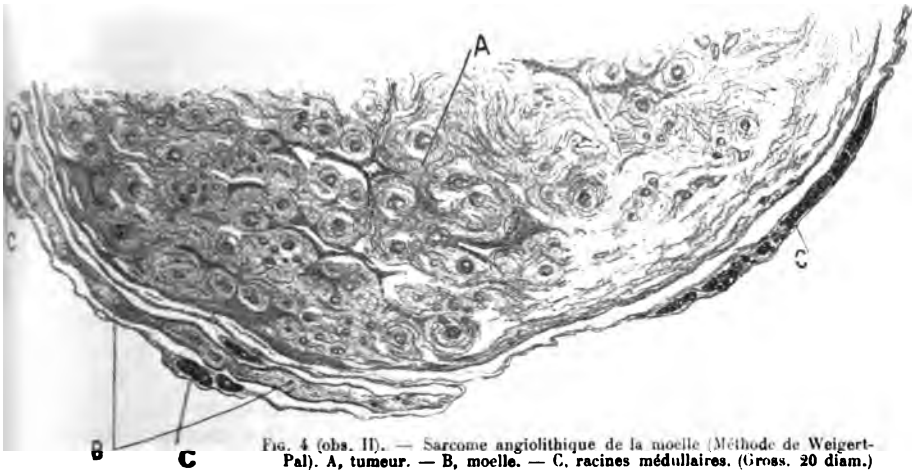


FIG. 4 (obs. II). — Sarcome angiolithique de la moelle (Méthode de Weigert-Pal). A, tumeur. — B, moelle. — C, racines médullaires. (Gross. 20 diam.)

Le *faisceau de Goll*, à la région cervicale, est complètement dégénéré. Il est représenté par un tissu névroglie très dense, fortement coloré par le carmin. Il ne renferme pas un seul tube nerveux intact; la méthode de Marchi y décèle simplement quelques corps granuleux dans le voisinage des vaisseaux. Il s'agit donc dans l'espèce d'une sclérose assez âgée qui nous prouve que la dégénérescence a eu lieu plusieurs mois auparavant. Et en effet, à la périphérie de cette zone si dense, c'est-à-dire à la limite des faisceaux de Goll et de Burdach, la méthode de Marchi montre des corps granuleux assez nombreux, dont l'existence prouve l'action progressivement ascendante de la tumeur sur les racines postérieures puisque les cylindraxons sont d'autant plus externes dans le faisceau de Goll qu'ils proviennent de racines plus élevées.

Le *faisceau cérébelleux* présente des lésions analogues : tissu de sclérose dense, nombre relativement rare de corps granuleux.

Les *deux faisceaux pyramidaux* sont complètement dégénérés au-dessous de la compression jusqu'à leur partie la plus inférieure. Le tissu de sclérose est très dense, fortement coloré; la méthode de Marchi y décèle quelques corps granuleux, aussi peut-on affirmer que pour ce faisceau aussi la sclérose est complète et de date relativement ancienne.

Enfin nous signalerons une dégénérescence descendante des cordons postérieurs bien visible par la méthode de Marchi, dégénérescence que nous avons pu suivre dans les faisceaux de Hoche et de Gombault et Philippe, c'est-à-dire jusque dans la région sacrée.

En résumé, cette étude des dégénérescences nous confirme le résultat énoncé plus haut : dégénérescence complète bilatérale des fibres connues ascendantes des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux, dégénérescence complète bilatérale descendante du système pyramidal et des voies descendantes des cordons postérieurs sont la preuve de la presque complète destruction de la moelle au niveau du VII^e segment dorsal sous l'influence de la compression déterminée par la tumeur.

OBSERVATION II (recueillie par les D^rs Charcot et Dufour). — Par..., 43 ans. Début en 1880 par faiblesse progressive des jambes; aggravation rapide en 1884. Paraplégie spasmodique permanente avec clonus du pied et grosse contracture. Troubles de la sensibilité. Troubles sphinctériens. Escarres. Mort en 1895 avec une paraplégie spasmodique. Compression médullaire du VIII^e segment dorsal par un sarcome angiolithique.

Par... ne présente pas d'antécédents héréditaires. Elle a toujours été bien portante, elle nie la syphilis et n'a pas fait de fausses couches. La maladie a débuté en 1880 par une douleur lombaire accompagnée de crampes passagères des deux jambes et de dérobement parétique allant jusqu'à la chute. Bientôt la démarche devient impossible, et il s'établit alors une paraplégie flasque avec gros troubles de la sensibilité. Mais en 1882 une amélioration survient et la marche redevient possible, bien que persistaient cependant une légère constipation et une incontinence des urines.

En 1884, la maladie progresse peu à peu; en 1886 surviennent des douleurs à caractère fulgurant au niveau des deux jambes, douleurs qui ont toujours persisté. Enfin, en 1888, la malade entre dans notre service à l'hospice de la Salpêtrière.

En 1894, l'examen montre l'intégrité de l'intelligence, de la face et des membres supérieurs. Mais la malade est atteinte d'une *paraplégie spasmodique intense*. Les jambes sont contracturées en flexion et en adduction; les réflexes tendineux sont très exagérés; le clonus du pied est inépuisable. Cette paraplégie se double d'une *anesthésie* limitée en haut par une ligne circulaire passant par l'ombilic. Il existe de l'*incontinence des urines et des matières*.

En 1895, l'état s'aggrave. La paraplégie est toujours spasmodique au clonus du pied, mais déjà apparaît une atrophie musculaire des jambes. La sensibilité est toujours abolie; enfin apparaît une *escarre fessière*; on constate toujours l'incontinence des urines et des matières fécales. L'intelligence, la face, les yeux, les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal.

Cet état persiste jusqu'au 5 juin 1895 sans modification notable, la paraplégie est toujours très spasmodique et la malade meurt à cette époque des suites de la cachexie et d'abcès provoqués par ses escarres.

AUTOPSIE. — Le cerveau, le bulbe et le cervelet ne présentent rien d'anormal.

A l'ouverture du canal rachidien, on aperçoit un renflement situé vers le IX^e segment dorsal; cependant la moelle est facilement extraite du canal osseux, qui ne présente pas trace d'ostéite.

Après section du sac dure-mérien, on met en évidence une tumeur située vers le VIII^e segment dorsal. Cette tumeur, d'apparence ovoïde, mesure environ 3 centimètres de longueur; elle est dure et procure une sensation pierreuse à la pression, et la coupe en est en effet rendue impossible par une infiltration calcaire intense. Cette tumeur est adhérente en arrière à la dure-mère, en avant elle a comprimé la moelle, qui paraît avoir disparu sur une longueur de 2 centimètres, vers les IX^e et X^e segments dorsaux; dans cette partie maximum qui comprime la moelle, la tumeur mesure 1 centimètre et demi de largeur.

La moelle est donc ainsi aplatie; on peut cependant l'isoler avec facilité; on voit qu'elle est réduite à une minceur extrême, transparente, véritable sac pie-mérien ne paraissant pas contenir à l'œil nu du tissu nerveux. Les racines médullaires, au niveau de la compression, sont fortement appliquées contre la pie-mère et très atrophiées.

1^o *Étude histologique.* — *Nature de la tumeur.* — Elle présente la même structure que la tumeur du cas précédent, mais ici les nodules ont subi une infiltration calcaire; il s'agit, par suite d'un psammome, d'un sarcome angiolithique.

2^o *Étude de la moelle.* — Nous avons employé les méthodes ordinaires de coloration: Marchi, Weigert-Pal, Van Gieson, picro-carmin, hématoxyline-éosine.

A) *Au niveau de la compression.* La moelle est réduite au sac pie-mérien, non épaissie, très aplatie, mesurant ainsi 1 centimètre de longueur; les deux feuillets de la pie-mère sont donc accolés l'un contre l'autre. Cependant la coloration par le Weigert-Pal montre qu'à l'extérieur de ce sac pie-mérien existent encore les racines médullaires très atrophiées, mais présentant pourtant des gaines de myéline. En outre, à l'une des extrémités du sac pie-mérien et *dans son intérieur*, représentant par suite le tissu nerveux médullaire, on constate une petite masse. Cette masse renferme de nombreux vaisseaux à parois altérées et, répandu çà et là, un tissu névroglique lâche, lacunaire, renfermant quelques tubes nerveux. Ces tubes nerveux sont surtout reconnaissables par la coloration au picro-carmin, car la méthode de Weigert-Pal colore à peine leur gaine de myéline. Cette petite masse, qui présente d'ailleurs des lésions de myélite et mesure un millimètre de diamètre, est la partie de la moelle qui avait encore résisté à la compression.

B) *Dégénérescences secondaires*.— Nous signalons la dégénérescence bilatérale descendante des faisceaux pyramidaux, ascendante des faisceaux de Goll et des faisceaux cérébelleux. Le tissu de sclérose est très dense, par suite très ancien.

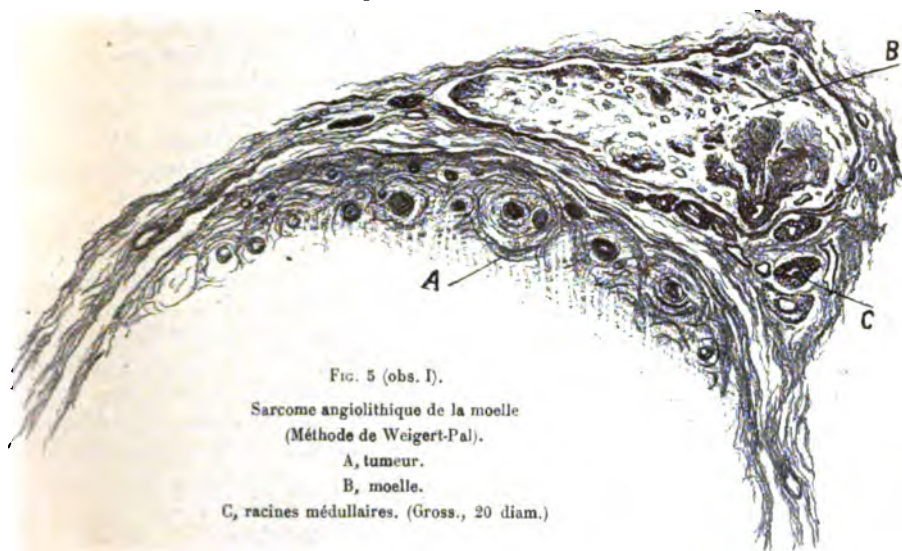


FIG. 5 (obs. I).
Sarcome angiolithique de la moelle
(Méthode de Weigert-Pal).
A, tumeur.
B, moelle.
C, racines médullaires. (Gross., 20 diam.)

Nos deux observations se superposent admirablement, aussi avons-nous été brefs dans la description de notre deuxième cas. En somme, nos deux malades ont présenté pendant plusieurs années une paraplégie toujours spasmodique avec trépidation spinale; et cela jusqu'au moment de leur mort; à la fin, à cette paraplégie se sont ajoutées une anesthésie des membres inférieurs, une incontinence des urines et des matières et des escarres fessières.

À l'autopsie, nous avons trouvé dans les deux cas un psammome ayant comprimé la moelle au niveau du VIII^e segment dorsal. Quelle interprétation est-on en droit de donner de ces deux faits? Vont-ils à l'encontre de la théorie de Bastian?

On pourra bien nous objecter que chez nos deux malades, malgré l'anesthésie absolue, les troubles sphinctériens, les escarres sacrées, la persistance de la spasmodicité indique que la moelle n'a pas été complètement détruite au niveau du siège de la compression. Nous trouvons bien en effet quelques tubes nerveux; mais, étudiés avec les diverses méthodes, en particulier avec la coloration du carmin en masse, ces tubes sont très rares *présentant des altérations prononcées*, disséminés sans systématisation, enfin fortement comprimés par la tumeur. Au surplus, on observe aussi bien au-dessus qu'au-dessous de la compression des *dégénérescences complètes et anciennes* de tous les faisceaux connus, ascendants et descendants, même des faisceaux descendants des cordons postérieurs. Nous ajouterons que nous avons observé par le Marchi des granulations dans les zones d'entrée des racines postérieures sacrées et lombaires, et cependant, malgré ce facteur qui aurait pu entraîner la flaccidité et prêter appui à ce point de vue à la destruction du VII^e segment dorsal, la paraplégie a toujours été d'une spasmodicité très marquée, les malades ayant les jambes en extension, rigides, avec des spasmes à la moindre recherche des réflexes tendineux.

Dans l'hypothèse que les tubes nerveux persistants du VII^e segment dorsal

aient conservé encore leur propriété de conductibilité, il faudrait souligner d'une manière particulière la facilité de l'influx cérébral à passer par des voies de suppléance au niveau du segment médullaire, si fortement comprimé et altéré, pour agir ensuite sur les centres lombaires et déterminer une paraplégie spasmodique des plus intenses; en outre, il ne faudrait pas oublier que ces fibres persistantes doivent renfermer une double voie réflexe: l'une ascendante, médullo-encéphalique; l'autre descendante, encéphalo-médullaire.

Aussi, pour toutes ces raisons avons-nous de la peine à admettre que la moelle ne puisse être considérée dans nos deux cas comme sectionnée fonctionnellement au niveau du VII^e segment dorsal.

Dès lors, pour expliquer la persistance de la paraplégie spasmodique, nous ne pouvons former que deux hypothèses.

On peut supposer, avec Charcot et Vulpian, que les réflexes tendineux, chez l'adulte comme chez le nouveau-né, parcourent uniquement des voies courtes médullaires et que les centres encéphaliques n'interviennent pas dans la production des réflexes tendineux et de la contracture. Dès lors que l'on adopte la théorie de Charcot et de Vulpian de l'excitabilité anormale de la voie courte réflexe réunissant la corne postérieure à la corne antérieure par le tissu de sclérose du faisceau pyramidal, que l'on adopte la théorie de Marie de la suppression de la fonction inhibitive du faisceau pyramidal, on comprend très bien dans nos deux cas qu'une destruction de la moelle dorsale avec dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal ait entraîné une paraplégie spasmodique.

Cependant les faits se multiplient de paraplégie flaccide consécutive à la destruction complète de la moelle cervico-dorsale, et nous avons pu en observer nous-mêmes plusieurs exemples. Mais comme nous l'avons déjà dit, il s'agit de *sections brusques ou subaiguës*, entraînant d'emblée une paraplégie flaccide. Dans nos cas, la section est *lente, progressive*, et s'accompagne d'emblée d'une paraplégie spasmodique. Or l'expérimentation avec Ferrier, Sherrington et Crocq montre que chez des animaux tels que le chien une section de la moelle cervicale détermine d'abord une paraplégie flaccide avec disparition des réflexes, mais avec retour des *réflexes tendineux* au bout de plusieurs jours; que, par suite, la moelle lombaire du chien paraît avoir la possibilité de retrouver une certaine indépendance fonctionnelle. Nous savons d'autre part que chez l'enfant né avant terme, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs malgré l'inachèvement de la voie pyramidale; que, par suite, la moelle lombaire paraît posséder encore une certaine indépendance fonctionnelle, indépendance qui s'accorde au surplus fort bien avec une division embryologique segmentaire de la moelle. On peut dès lors supposer que chez l'adulte la moelle lombaire perd cette indépendance originelle, s'associe non seulement aux autres segments médullaires (voies courtes), mais aussi aux centres encéphaliques (voies longues), et que les réflexes tendineux suivent une voie longue encéphalo-médullaire.

Est-elle rapidement séparée de l'encéphale, la moelle lombaire ne peut reprendre son autonomie primitive, la paraplégie est flaccide conformément aux idées de Bastian et de Bruns. Est-elle au contraire isolée PROGRESSIVEMENT de l'encéphale, la moelle s'habitue à retrouver peu à peu l'indépendance primitive qu'elle a chez les animaux et chez le nouveau-né, les réflexes tendineux abandonnent leur voie longue encéphalo-médullaire et reprennent leur voie primitive courte; la paraplégie devient et reste spasmodique.

Ce n'est là qu'une hypothèse. Nous voulons rester sur le terrain des faits cliniques. Déjà, en 1897, dans le *Deust. Zeit. für klin. Med.*, Senator avait rapporté un

cas de psammome de la région cervicale ayant causé pendant plusieurs années une paraplégie spasmodique malgré une destruction complète d'un segment médullaire cervical. Nos deux faits se superposent tout à fait au précédent : nos deux malades avaient un psammome qui lentement, en plusieurs années, fonctionnellement, a détruit le VII^e segment dorsal; nos deux malades ont toujours présenté jusqu'à leur mort une paraplégie spasmodique intense avec trépidation spinale, malgré une anesthésie complète et des escarres sacrées.

Dans le problème de l'action d'une section complète de la moelle sur les réflexes tendineux, nous croyons qu'un nouveau facteur doit désormais être pris en considération : *la rapidité du processus destructif*.

III. Vitiligo et Tabes, par MM. GILBERT BALLET et A. BAUER (présentation de malades).

Depuis quelques années, la fréquence des troubles trophiques cutanés survenant dans le cours du tabes est bien établie. De nombreuses observations mentionnent l'existence de maux perforants; d'autres notent la chute des ongles, l'apparition de zona, plus rarement d'escarres et de gangrènes. Straus (1) a signalé la production d'ecchymoses spontanées; l'un de nous, avec M. Dutil (2), a décrit l'état ichtyosique de la peau. D'autres observateurs ont vu survenir dans le cours du tabes des éruptions diverses qui semblaient s'y rattacher : éruptions érythémateuses, herpétiformes, lichénoides, ecthymateuses, ortiées, pemphigoides, etc. Le vitiligo enfin s'observe parfois chez les tabétiques; c'est là une coïncidence sur laquelle D. Bulkley, Leloir, Chabrier, Lebrun, ont attiré l'attention (3).

Nous venons précisément vous présenter deux malades atteints de tabes et de vitiligo.

OBSERVATION I. — W..., menuisier, 63 ans. (Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas.)

Durant la première enfance, rachitisme; nombreux troubles ostéo-articulaires.

A 8 ans : fracture de l'avant-bras droit.

A 20 ans : coxalgie droite guérie avec ankylose.

A 33 ans : coxalgie gauche ne laissant qu'une légère boiterie.

A 37 ans : deuxième fracture de l'avant-bras droit.

A 47 ans : fracture de l'avant-bras gauche.

A 55 ans : luxation de l'extrémité externe de la clavicule droite.

A 56 ans : diplopie.

Pas de trace de syphilis acquise.

Actuellement ce malade, petit, chétif, aux oreilles mal ourlées, au thorax déformé, aux articulations volumineuses, se plaint de douleurs fulgurantes, mais il éprouve surtout des sensations très pénibles de constriction au niveau de la partie inférieure du thorax, au niveau des pieds et des mains. Il présente, outre une très légère incoordination motrice, les signes de Westphal, de Romberg et d'Argyll Robertson; il a du myosis et de l'inégalité pupillaire. Parfois, à la fin de la miction, il perd quelques gouttes d'urine.

On remarque enfin un vitiligo fort étendu : il est apparu il y a une dizaine d'années environ, et tend maintenant à régresser. Il occupe principalement les régions suivantes : le cou, qui est le siège d'une bande circulaire d'un brun foncé, bande interrompue sur les parties latérales, à droite, par une plaque leucodermique large de trois doigts; à gauche, par une tache plus étroite.

(1) STRAUS, *Arch. de Neurologie*, 1880-81.

(2) BALLET et DUTIL, *Progrès médical*, 1883, p. 379.

(3) D. BULKLEY, *Coïncidence du vitiligo avec l'ataraxie*, *Arch. of Dermatology*, 1878.

LELOIR, *Affections cutanées d'origine nerveuse*. Th., Paris, 1882.

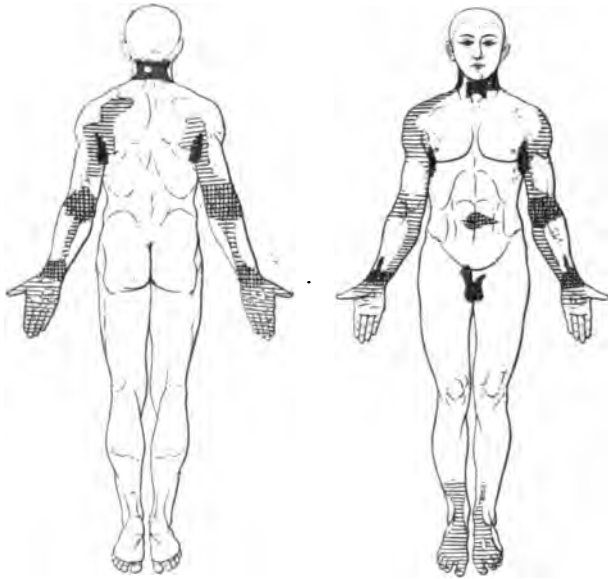
CHABRIER, *Étude sur le vitiligo*. Th., Paris, 1880.

LEBRUN, *Du vitiligo d'origine nerveuse*. Th., Lille, 1885-86.

Tronc. — Achromie généralisée, sauf autour de l'ombilic, où l'on voit une tache mélanodermique se prolonger latéralement suivant un des plis transversaux de l'abdomen.

Organes génitaux. — Tache achromique sur la racine de la verge et le pubis (blancheur des poils au niveau de la zone leucodermique). Tache hyperchromique sur le reste de la verge et la plus grande partie du scrotum, dont le pourtour seul est achromique.

Membres supérieurs. — Pigmentation foncée des plis de l'aisselle avec quelques plaques leucodermiques. Sur les épaules, pigmentation légère, en réseau. La partie postéro-interne des bras, les plis du coude, la partie interne de la face antérieure de avant-bras, les poignets, les mains sont hyperchromiques; le reste du membre est plus ou moins achromique. Il y a quelques plaques blanches sur la face dorsale des mains et des doigts.



Obs. I. — Les hachures les plus serrées correspondent aux régions les plus pigmentées.

Membres inférieurs. — Achromie étendue épargnant la face dorsale des pieds, qui est nettement colorée en brun clair.

Nous avons donc affaire à un tabétique avéré en même temps atteint de vitiligo typique.

Voici un autre malade, soigné depuis quelques années pour des troubles digestifs associés à du vitiligo. Rien, au premier abord, ne pouvait faire songer à la coexistence d'un tabes; mais un examen minutieux, en quelque sorte suscité par la coïncidence de l'ataxie et du vitiligo chez notre premier malade, nous a permis de déceler un syndrome tabétique fruste, mais suffisant pour affirmer la sclérose des cordons postérieurs.

OBSERVATION II. — J..., menuisier, 60 ans, n° 41, salle Saint-Thomas. (Hôtel-Dieu.)

A part quelques douleurs lancinantes et fugaces, quelques faiblesses passagères des membres inférieurs qu'il a ressenties vers l'âge de 55 ans, le malade a toujours été bien portant.

A 57 ans, après quelques jours de malaise, le malade est pris de troubles digestifs

graves : vomissements répétés, diarrhée fréquente, anorexie, amaigrissement et affaiblissement rapides.

En même temps apparaissent d'une façon brusque une mélanodermie très accentuée, presque généralisée, et une leucodermie localisée à la paume des mains et à une partie des doigts, à la plante des pieds et à une partie des orteils. Depuis dix mois environ, la mélanodermie s'atténue; la leucodermie, qui s'était un peu étendue au début, s'est fixée.

ÉTAT ACTUEL. — A la face, la teinte bronzée est uniforme, un peu plus claire que sur le reste du corps. La pigmentation empiète sur la partie externe de la portion cutanéomuqueuse des lèvres, mais elle ne se prolonge pas sur la muqueuse proprement dite. Sur les lèvres, sur le sommet du menton, se trouvent quelques taches leucodermiques.

Au niveau du thorax, la coloration n'est pas partout identique. Sur la partie supérieure du thorax, sur les épaules, on observe des variations légères de la teinte qui donnent aux zones plus foncées un aspect plus ou moins réticulé.

En outre se détachent sur le fond brun les éléments suivants :

1° De nombreux et petits nævi vasculaires;

2° Des taches de lentigo disséminées en avant et en arrière;

3° Des verrues plates, en très grand nombre sur le dos, plus

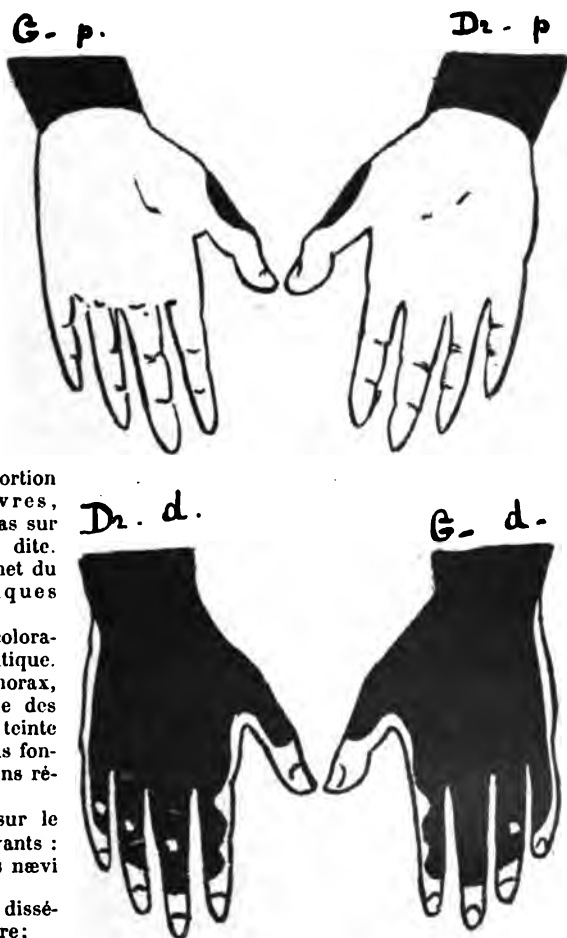
espacées, plus petites et moins saillantes sur la peau de la poitrine et de l'abdomen.

Sur le flanc gauche, trace d'un vésicatoire placé en décembre 1900. La coloration en cette région est d'un brun très foncé.

Les organes génitaux sont aussi de teinte plus foncée que le reste du corps, le fourreau de la verge en particulier; pas de plaques leucodermiques.

Membres supérieurs. — Teinte brune uniforme des bras et avant-bras. Deux plaques achromiques sur le coude droit; une autre sur la face antérieure du poignet. La face dorsale des deux mains est très pigmentée et cette hyperchromie, qui s'arrête un peu au-dessus des extrémités digitales, tranche sur la grande plaque achromique qui occupe symétriquement la paume des mains, la face palmaire des doigts et la face dorsale des dernières phalanges. Quelques petites taches dépigmentées sur la face dorsale du métacarpe droit et des articulations phalango-phalanginiennes droites.

Membres inférieurs. — Teinte brune uniforme des cuisses et des jambes. Au niveau des pieds, grande zone leucodermique plantaire, empiétant sur les bords du pied et sur la face dorsale de la dernière phalange des orteils. Tache hyperchromique sur la partie moyenne de la face plantaire. Dans l'ensemble, la disposition des zones hyperchromiques et chromatiques est semblable aux pieds et aux mains.



Obs. II.

Le malade se plaint de douleurs « en lancées » dans les membres inférieurs et surtout de douleurs constrictives aux talons et aux orteils : il a, de temps à autre, par crises, des douleurs en ceinture.



Obs. II.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les réflexes tendineux du poignet et du coude existent. Pas d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg.

Les pupilles sont en myosis. Elles réagissent bien à l'accommodation; la pupille gauche se contracte un peu lentement à la lumière, la pupille droite très lentement.

De temps à autre, après la miction, le malade perd quelques gouttes d'urine.

En dehors de ce fait évident que, chez nos deux malades, on observe du vitiligo coïncidant avec un syndrome tabétique, il est intéressant de noter, en passant, quelques points de détail communs aux deux cas : l'absence de syphilis avérée dans les antécédents, les sensations de constriction au niveau des extrémités, la symétrie de la plupart des lésions vitiligineuses.

Un autre point mérite en outre d'attirer l'attention : c'est la répartition de l'achromie chez le deuxième malade (obs. II). Au niveau des deux mains, la dyschromie revêt la même disposition : à part deux petites macules leucodermiques situées sur la face dorsale des troisième et cinquième doigts de la main droite seulement, la symétrie est absolue, et cela d'une façon très remarquable; les sinuosités décrites par l'hyperchromie à droite se retrouvent tout à fait analogues à gauche. Au niveau des pieds, la répartition est semblable; seule une zone d'hyperchromie occupant la partie moyenne du pied droit vient rompre la perfection de la symétrie.

Il est encore malaisé actuellement de déterminer l'étiologie et la pathogénie précises de ces cas de vitiligo. Il y a peu de temps, M. Gaucher (1) divisait ces dystrophies pigmentaires : 1° en vitiligos symptomatiques ou trophiques, à étiologie et à pathogénie nerveuses ; 2° en dystrophies pigmentaires

(1) GAUCHER, *Revue de médecine*, 1900, p. 949.

à étiologie *toxique* et à pathogénie *nerveuse*, parmi lesquelles le *vitiligo vrai*, d'*origine autotoxique*.

En ce qui concerne nos deux malades, cette dernière forme de vitiligo peut être éliminée, car le taux des différents principes de l'urine est normal. Par contre, il semble rationnel d'admettre qu'il s'agit de vitiligos trophiques, à étiologie et à pathogénie nerveuses. La coexistence de symptômes tabétiques chez ces deux malades nous paraît justifier cette manière de voir.

M. PIERRE MARIE. — Le premier malade de MM. Ballet et Bauer présente une conformation extérieure du bassin et de la cuisse droite qui, dans son ensemble, rappelle un peu celle de l'ostéopathie de Paget. Je ne fais que signaler cette apparence, sans vouloir même mettre ce diagnostic en cause. Il serait, en tout cas, intéressant de faire radiographier le fémur hypertrophié, ce genre de troubles trophiques osseux étant peu fréquent dans le *tabes*.

Quant au second malade, je me demande s'il mérite vraiment d'être qualifié de tabétique. J'ai déjà vu à Bicêtre plusieurs malades chez lesquels on n'observait qu'un ou deux des signes considérés comme pathognomoniques du *tabes*, le signe de Westphal en particulier. Étaient-ce vraiment des tabétiques ? Trois des malades auxquels je fais allusion présentaient en outre une singulière altération cutanée : ils avaient perdu une narine. A l'autopsie de deux de ces malades nous avons bien trouvé des lésions des cordons postérieurs, mais dont l'intensité et la localisation étaient loin d'être caractéristiques du *tabes*. Je ne saurais me prononcer sur les cas de M. Ballet, mais je crois qu'il y aurait intérêt à les réunir, sans se hâter de conclure à l'existence du *tabes* chez les malades qui présentent, avec des troubles trophiques cutanés, l'abolition des réflexes rotuliens.

M. GILBERT BALLET. — Ce que je puis dire, c'est qu'actuellement, avec les signes que présentent mes malades (signe de Westphal, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll Robertson, etc.), on ne peut pas porter d'autre diagnostic que celui de *tabes*.

M. PIERRE MARIE. — Assurément, et j'admets très bien que chez ces malades il existe une lésion des cordons postérieurs, mais, à mon sens, la question est de savoir si l'on doit considérer comme tabétiques tous les individus chez lesquels existe le signe de Westphal avec lésion légère et non progressive des cordons postérieurs.

M. SOUQUES. — J'ai vu, dans mon service à l'Hôtel-Dieu annexe, un malade qui rappelle celui de M. Ballet : il a le signe d'Argyll, du myosis, du vitiligo ; mais ses réflexes sont tous normaux, et il n'a pas de douleurs fulgurantes.

Je crois qu'il s'agit là de syphilis ; le malade nie l'infection ; cependant, lorsqu'il est entré, il avait sur le corps une éruption franchement syphilitique que le traitement spécifique a fait disparaître en quinze jours. La présence du vitiligo doit faire songer à la syphilis.

M. BRISSAUD. — J'ai vu les malades dont parle M. Pierre Marie, et, comme lui, je ne crois pas qu'ils soient de vrais tabétiques ; il leur manque à la fois des signes cliniques et des lésions anatomiques. Chez eux, le diagnostic de *tabes* doit être réservé.

IV. Absence congénitale des Muscles grand et petit Pectoral, par M. A. SOUQUES (présentation du malade) (1).

Il s'agit, en résumé, d'une absence congénitale du grand et du petit pectoral du côté droit. Le petit pectoral fait totalement défaut; du grand pectoral il ne reste qu'un petit faisceau de la portion claviculaire et un rudiment de la portion costale, décelable par l'exploration électrique. Cet arrêt de développement est d'origine congénitale. On ne peut, en effet, songer ici à une amyotrophie localisée de l'enfance, devenue stationnaire et fixée définitivement dans cet état, analogue à celles qui ont été signalées par Erb (2). Il est possible que certains cas d'absence (supposée congénitale) des pectoraux ressortissent à cette étiologie. Mais le nombre doit en être restreint, je pense. De toute manière, le fait que je viens de rapporter est authentiquement congénital.

Cela étant, l'observation offre quelques particularités intéressantes à souligner.

Dans les cas publiés jusqu'ici, on a exceptionnellement signalé des modifications du côté du sternum ou de la clavicule. J'ai parlé, au cours de l'observation, des modifications que présentent ces os chez mon malade.

La disparition des pectoraux met à nu, pour ainsi dire, les espaces intercostaux et permet de se rendre compte directement du rôle des muscles intercostaux pendant la respiration. Ce rôle a été autrefois interprété de façon opposée, et les opinions les plus contradictoires ont été émises sur ce point. Or, il est aisé de se rendre compte, chez cet homme, que les intercostaux externes restent immobiles dans la respiration normale. Au contraire, dans l'inspiration forcée, ils entrent en action, se contractent et saillent fortement, surtout dans la seconde moitié de l'inspiration, pour retomber au tonus normal pendant l'expiration.

On a beaucoup discuté la nature de la membrane ptérygoïde (*Flughautbildung* des auteurs allemands) qui s'étend, chez ce sujet, de la deuxième côte à la coulisse bicipitale de l'humérus. C'est un simple pli de la peau, renfermant dans son intérieur une membrane tendue, fibreuse, dépourvue électriquement de fibres musculaires. En considérant sa direction, on serait tenté de prime abord de voir là un vestige fibreux du muscle grand pectoral. Benario (3) n'y voit que des restes du tissu conjonctif.

L'absence congénitale des muscles pectoraux n'amène aucun trouble fonctionnel appréciable dans les mouvements du bras. C'est là une remarque fort juste qui a été faite par tous les auteurs qui se sont occupés de cette question. Le malade présent n'éprouve aucune gêne du fait de l'absence des pectoraux. L'arrêt de développement et la malformation de la main droite entravent l'exécution de certains actes. Encore cette entrave est-elle minime, ainsi que nous l'avons déjà vu.

Cette intégrité fonctionnelle des mouvements du membre supérieur, due à la suppléance des muscles deltoïde, trapèze, grand dorsal, etc. (dont l'hypertrophie a été relevée dans un certain nombre de cas), comporte quelques déductions. Tout d'abord, l'absence congénitale des muscles pectoraux ne constitue pas un cas de réforme radicale. On a vu plusieurs fois des soldats, atteints de

(1) L'observation détaillée, accompagnée de photographies et de radiographies, sera publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1902.

(2) ERB, *Neurolog. Centralbl.*, 1871.

(3) BENARIO, *Ueber einen Fall von angeborenem Mangel des M. pectoralis major und minor mit Flughautbildung*. Berl. kl. Woch., 1890.

cette anomalie, faire leur service militaire. Cependant, certains mouvements, le tir au fusil, par exemple, peuvent être gênés. Il en était ainsi chez un des deux soldats observés par MM. Azam et Casteret (1). Présenté devant la commission de réforme, il fut maintenu sous les drapeaux dans la section des secrétaires d'état-major. Mais chez mon malade l'absence des pectoraux se complique de malformations graves de la main droite. La mise en réforme me semble s'imposer, étant donné que cet homme ne peut tirer au fusil de la main droite. On pourrait toutefois le verser dans un service auxiliaire, parce que son impotence fonctionnelle est minime et parce qu'il désire vivement faire son service militaire.

Une seconde déduction a été tirée par les chirurgiens. Heidenhain a montré depuis longtemps que le grand pectoral est souvent envahi par le cancer du sein, et que la récurrence sur place est fréquente, si on n'enlève pas ce muscle. Aussi la plupart des opérateurs enlèvent-ils actuellement non seulement le grand, mais encore le petit pectoral et même le tissu cellulaire sous-jacent. Les récurrences, d'après les statistiques, sont infiniment plus rares et les mouvements du bras n'en sont pas notablement troublés.

Il me reste, en terminant, à discuter le problème de la pathogénie. On a émis sur ce point plusieurs théories. Je rappellerai simplement celle qui invoque un arrêt de développement du système vasculaire ou du système nerveux (central ou périphérique). Cette théorie, qui peut bien s'appliquer à quelques cas, ne saurait convenir à tous. Rückert (2) a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un nouveau-né âgé de cinq jours, présentant une absence des muscles pectoraux. Or les artères étaient normalement développées et les nerfs, moins gros néanmoins que ceux du côté opposé, venaient se terminer dans le tissu sous-aponévrotique de la région pectorale. C'est là un fait en désaccord avec la théorie précédente.

Pour interpréter le cas de mon malade, ainsi que les cas analogues, il faut, je pense, admettre la théorie émise déjà par Froriep en 1839, qui invoque la compression exercée par le membre supérieur sur le thorax du fœtus. A l'appui de cette théorie on peut faire valoir une série d'arguments : la participation globale de tous les plans de la paroi thoracique, à savoir la peau, le mamelon, les côtes, les espaces intercostaux (hernies pulmonaires), le sternum, la clavicule. L'attitude du fœtus dans la cavité utérine et les rapports du membre supérieur avec la partie pectorale du thorax plaident encore en faveur de cette théorie. Cette attitude et ces rapports permettent de concevoir la possibilité d'une compression thoracique massive et localisée. Le degré et l'étendue de la déformation thoracique sont proportionnels à l'intensité ou à la durée de la compression et à la surface comprimée. D'autre part, la coexistence fréquente de malformations de la main corrobore cette opinion. Tentchoff a relevé une quinzaine de cas de syndactylie, sans compter les autres malformations de la main. Tous ces faits parlent pour l'origine périphérique et traumatique. Du reste, le fait suivant est encore plus éloquent : un enfant nouveau-né, observé par un auteur allemand, présentait une excavation thoracique consécutive à l'absence des muscles pectoraux ; or le membre supérieur correspondant s'adaptait exactement à cette excavation. Avec les progrès de l'âge, cette adaptation s'effaça et disparut. Un tel fait se passe de commentaires. Il n'est pas douteux que la théorie de Froriep est

(1) ADAM et CASTERET, *Absence congénitale de pectoraux*. Presse médicale, 3 février 1897, p. 53.

2, RÜCKERT, *Ueber angeb. Defect. der Brustmuskeln*. Münch. med. Woch., 1890.

capable d'expliquer, dans certains cas, l'absence congénitale des muscles pectoraux.

V. Infantilisme Dysthyroïdien, par MM. ERNEST DUPRÉ et PAGNIEZ (présentation de la malade) (4).

Il s'agit d'une fillette de 15 ans qui paraît en avoir 8 ou 9 à peine et qui, au point de vue mental comme au point de vue somatique, est une arriérée, une retardataire dans toute la force du terme.

Dans les antécédents héréditaires, on ne trouve autre chose que l'alcoolisme, mais un alcoolisme invétéré du père et de la mère. Celle-ci eut, pendant sa grossesse, plusieurs chutes, dont la dernière aurait amené l'accouchement prématuré à 8 mois. L'enfant se présenta par le siège. Nourrie au sein par sa mère, elle se développa régulièrement, mais lentement : premières dents à 2 ans, canines à 3 ans; l'enfant n'a marché qu'après 3 ans et n'a parlé qu'à 2 ans et demi.

Après avoir subi une série d'atteintes infectieuses (coqueluche, scarlatine, etc.), cette petite fille eut, vers l'âge de 5 ans, une maladie fébrile qui fut qualifiée de fièvre typhoïde et qui dura un mois.

Jusqu'alors le développement avait été lent. Cette maladie eut pour effet de faire oublier un certain nombre de notions déjà acquises et de rendre le développement ultérieur plus lent encore.

Il y a 6 mois, apparut une ébauche de règles; à deux reprises, à deux ou trois mois d'intervalle, la fillette perdit quelques gouttes de sang. Il s'installa chez la fillette un syndrome myxœdémateux avec ses symptômes somatiques et psychiques, et surtout une apathie extrêmement profonde.

Le traitement thyroïdien ne fit rien gagner à la stature. Par contre, la bouffissure de la face a disparu. L'apathie n'existe plus, mais au point de vue mental la fillette est demeurée ce qu'elle était auparavant, une enfant de 8 ans à peine.

L'intérêt de cette observation réside dans l'analyse des facteurs successifs de l'arrêt du développement chez cette enfant :

L'alcoolisme des générateurs crée l'infantilisme héréditaire.

La fièvre typhoïde, survenue à 5 ans, intervient, sur un terrain prédisposé, comme un facteur d'infantilisme acquis.

Enfin l'apparition, à la puberté, du myxœdème aggrava l'état de dystrophie héréditaire et acquise, en y ajoutant des accidents que le traitement thyroïdien fait d'ailleurs rapidement disparaître. Mais l'amélioration ne porte que sur les symptômes de dysthyroïdie et ne modifie en rien l'infantilisme antérieur à l'apparition du myxœdème. Le critère thérapeutique confirme ici l'analyse des éléments étiologiques multiples de cet état d'infantilisme créé par l'hérédité toxique, aggravé par l'infection acquise et compliqué, enfin, par la cachexie thyroéoprive.

VI. Myasthénie généralisée hypotonique, par MM. ERNEST DUPRÉ et P. PAGNIEZ (présentation de la malade).

(Cette communication sera publiée ultérieurement, comme travail original, dans la *Revue neurologique*.)

(4) L'observation détaillée sera publiée *in extenso*, avec photographies et radiographies, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 1902.

VII. **Polynévrite avec phénomène des orteils**, par M. L. LORTAT-JACOB (présentation du malade).

Si l'existence du phénomène des orteils en dehors d'une lésion organique du faisceau pyramidal paraît prouvée pour quelques auteurs et est incontestablement admise par Crocq (1), il n'est pas moins vrai que c'est là une exception très rare et que nous croyons intéressant de rapporter l'observation suivante, ayant trait à un enfant de 9 ans et demi atteint de polynévrite, et que nous observons depuis quatre mois et demi dans le service du Dr Jeanselme à l'hôpital Hérold.

OBSERVATION. — Cet enfant ne présente rien à signaler dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

L'examen du cœur, des poumons, ne révèle rien d'anormal. Il n'eut ni angine ni embarras gastrique dans ces derniers temps. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines.

Entré le 13 septembre 1901 pour une paralysie flasque, il accusa de violentes douleurs dans les membres inférieurs.

C'est le 2 septembre dernier qu'il ressentit des frissons et un malaise, étant au marché avec sa mère. Il put néanmoins rentrer à pied chez lui et se mit au lit. La nuit fut bonne, et ce n'est que le lendemain, quand il voulut se lever, qu'il ne put le faire parce que ses jambes étaient « raides » et que les mouvements étaient douloureux. Les urines étaient rares et colorées. Le 10 septembre, il ressent pour la première fois des douleurs spontanées extrêmement vives. Depuis ce temps elles ne le quittent plus, surviennent par accès subintrants, dont les plus longues accalmies sont à peu près d'une heure. Elles ont leur maximum dans la région rétrotrochantérienne, se propagent peu à peu jusqu'au petit orteil, ou bien remontent en sens inverse vers le bassin et prédominent de beaucoup dans le membre inférieur droit. Notons qu'il n'y a aucune déformation, aucun point douloureux sur la colonne vertébrale.

L'examen est pratiqué le 13 septembre 1901.

Motilité. — On constate qu'il est impossible au petit malade de faire avec ses membres inférieurs aucun mouvement actif. Si on lui demande de remuer la jambe ou le pied, tout ce que l'on peut obtenir est un mouvement de rotation en dehors, en masse, du membre inférieur, aussi bien à droite qu'à gauche.

L'enfant, prenant un point d'appui avec les bras accrochés au lit, contracte ses pelvi-trochantériens qui aboutissent au mouvement décrit. Cet effort provoque des douleurs, le faciès est vultueux et couvert de sueurs.

À droite, l'impotence du membre est absolue.

À gauche, on note quelques mouvements légers d'abduction combinés à la rotation externe, et au niveau du pied une flexion et une extension limitées des orteils.

Des deux côtés la flexion spontanée et l'extension de la cuisse sur le bassin de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe sont impossibles. L'adduction des deux cuisses est nulle; l'abduction est abolie pour la cuisse droite, très faible pour la cuisse gauche. Si l'on veut explorer la résistance de ces mouvements, on se rend compte qu'elle est inappréciable, seule l'extension du gros orteil du côté gauche présente à la main qui s'y oppose quelque résistance.

Vient-on enfin à soulever les membres inférieurs, on voit que le droit retombe lourdement, inerte, sur le lit; le gauche paraît tomber moins en masse.

La station debout est impossible, mais si l'enfant est soutenu vigoureusement sous les aisselles, il pose ses pieds à terre. Dans cette attitude les membres inférieurs deviennent violacés, et si on cesse de soutenir momentanément le petit malade, il s'effondre subitement.

À son entrée, l'atrophie musculaire était peu accusée, celle-ci n'est devenue bien nette que vers le 15 octobre. On constate alors qu'elle est évidente à droite, principalement au niveau des muscles de la région antéro-externe de la jambe et au niveau des masses musculaires des mollets et des cuisses.

À gauche, l'atrophie semble moins prononcée, cependant elle est très appréciable dans

(1) Crocq, *Physiologie et pathologie du tonus musculaire, des réflexes et de la contracture*. Congrès des aliénistes et des neurologistes de France et des pays de langue française, Session de Limoges, 1901.

ces mêmes régions. Enfin, des deux côtés elle est en partie masquée par de l'adipose sous-cutanée. Les pieds sont en varus équins avec prédominance de l'attitude à droite. Les rétractions tendineuses sont peu appréciables, cependant on sent à droite un petit noyau fibreux dur dans l'aponévrose plantaire, environ à 2 centimètres en arrière de la tête du premier métacarpien.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés.

Abolis également les réflexes achilléens.

Ajoutons enfin que l'inspection attentive des muscles ne révèle, en aucun point, de contractions fibrillaires.

Sensibilité. — Le malade se plaint de douleurs violentes, spontanées, survenant par crises et siégeant au niveau des masses musculaires, des cuisses, des mollets, et s'irradiant dans la région sous-ombilicale et dans la masse sacro-lombaire. La région sus-ombilicale est indemne.

Pendant l'accès douloureux, les jambes semblent devenir plus raides. Les crises douloureuses sont réveillées par la flexion du tronc en avant. La flexion et l'extension les font apparaître au niveau des masses musculaires : la flexion du pied dans les muscles du mollet, la flexion de la jambe dans la cuisse et la région rétrotrochantérienne.

Enfin, la palpation légère du sciatique réveille des douleurs extrêmement vives à caractère spécial, avec irradiations douloureuses, dans tout le membre inférieur et arrachent des cris à l'enfant.

La recherche même timide du signe de Lasèque devient une véritable manœuvre de torture.

Superposée à ces masses musculaires, existe une zone d'hyperesthésie cutanée, laissant indemnes les régions osseuses, articulaires et tendineuses (crête du tibia, genou, cou-de-pied). Hyperesthésie au tact et à la douleur, exquise, contrastant avec la sensibilité normale de la région sus-ombilicale et des points où la peau est en rapport direct avec des tendons, des ligaments ou l'os. Pas de dissociation. L'hyperesthésie existe également pour le froid et le chaud dans ces mêmes régions. Perception un peu retardée. Pas de dysesthésie.

Les troubles de la sensibilité diminuent des pieds à la région sus-pubienne. Pas d'hémianesthésie; champ visuel normal; les organes des sens sont indemnes; le réflexe pharyngien est un peu affaibli. Les troubles trophiques sont au minimum, légère desquamation furfuracée au niveau du pied gauche; abaissement de la température au niveau du pied et de la jambe du côté droit.

Quant à l'état mental, il est depuis quelque temps assez particulier. En effet, soit par crainte des douleurs qu'il éprouve en se mettant sur le bassin, soit pour un autre motif inconnu, J... préfère faire ses selles dans son lit. Il enveloppe ensuite ses matières dans du papier et les cache sous son traversin. Ajoutons que cet état mental fut contemporain du début de sa polyurie et dura au plus trois semaines. Pendant ce temps il existait de la polyurie (2 litres à 2 à 3 litres par vingt-quatre heures).

Nous aurons complété l'examen quand nous aurons dit que l'enfant a l'apparence d'un nerveux, que sa peau est dermatographique. Ses cheveux sont implantés très bas sur son front. Rien à signaler du côté des membres supérieurs, qui sont vigoureux. Les réflexes pupillaires sont parfaits.

Quant aux *reflexes cutanés*, ils se manifestent ainsi :

a Le réflexe cremasterien est très vigoureux des deux côtés;

b L'excitation de la plante du pied provoque les réflexes suivants :

A *droite* : les quatre derniers orteils sont immobiles; le pouce ébauche un mouvement de flexion dorsale;

A *gauche* : immobilité des orteils, à l'exception du pouce, qui se met franchement et brusquement en flexion dorsale.

Les sphincters sont absolument intacts.

Plusieurs points sont à relever dans le cas présent :

1° L'intensité des douleurs, leur mode de répartition, l'extrême sensibilité des troncs nerveux à la palpation, la topographie des troubles de la sensibilité, joints aux phénomènes de paraplégie flasque et aux renseignements fournis par l'examen électrique, imposent le diagnostic de polyurie.

2° Le frolement de la région interne de la plante du pied provoque, en l'absence de tout autre mouvement, la flexion dorsale du pouce, faible à droite et forte à gauche.

Nous sommes donc en présence d'un cas de polynévrite avec réflexe de Babinski. Mais peut-être n'est-ce là qu'une apparence. En effet, l'interprétation que nous donnons de notre cas trouve sa raison dans l'examen électrique que voulut bien pratiquer M. Huet, chef de laboratoire à la Salpêtrière.

Les réactions électriques dénotent : à droite, la réaction de dégénérescence dans la plupart des muscles de la jambe. Cette D R, très nettement caractérisée dans les péroniers, l'est moins qualitativement, mais existe cependant aussi dans le jambier antérieur et les extenseurs. Toutefois l'extenseur du gros orteil paraît moins atteint. D R également dans les muscles postérieurs, notamment les jumeaux.

À gauche : traces de D R dans les muscles antéro-externes et dans les muscles postérieurs, ce qui contraste avec l'absence de D R dans l'extenseur du gros orteil.

L'existence du réflexe de Babinski dans ce cas peut trouver son explication dans le fait suivant :

Si, à gauche, l'extenseur du gros orteil se relève fortement et vivement par l'excitation de la plante du pied, cela dépend de ce que la contractilité de ce muscle est bien meilleure que celle des autres muscles de ce côté. Des excitations portées en d'autres points que la plante du pied provoquent aussi la même extension du gros orteil.

À droite, un pareil mécanisme peut être invoqué. Faisons cependant remarquer que de ce côté l'extension du gros orteil est bien moins franche, et qu'on retrouve dans le muscle extenseur de cet orteil des traces de D R.

Disons, pour terminer, qu'il est survenu une grande amélioration dans l'état du malade. Au moment où est publiée cette observation (janvier 1902), la marche s'effectue, bien que très péniblement, l'enfant traînant ses pieds qui restent collés au sol. De plus, on peut voir dans le pied gauche quelques mouvements de flexion et d'extension ; de même dans les deux jambes. Ces mouvements sont encore très faibles. En outre, le phénomène des orteils se montre avec moins de fréquence, et par moment il est possible de constater, en même temps que l'extension du pouce, de faibles mouvements de flexion des autres orteils.

M. BABINSKI. — Dans ma leçon sur le phénomène des orteils (*Semaine médicale*, 1898), j'ai mentionné un fait analogue que j'ai interprété de la même manière.

VIII. Un cas d'Hémi-asynergie Cérébelleuse avec autopsie, par MM. A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE (présentation de pièces).

Voici un cas de kyste hémattique, reliquat d'une ancienne hémorragie, constaté à l'autopsie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit, auquel s'ajoute dans la protubérance une abondante hémorragie en nappe qui fut la cause de la mort. Voici d'autre part l'analyse clinique de ce cas :

OBSERVATION. — Jean B..., valet de chambre, âgé de 50 ans, entra à l'asile de Vaucluse le 24 novembre 1900.

Antécédents héréditaires. — Ils n'ont aucun intérêt.

Antécédents personnels. — Les renseignements que nous avons recueillis nous apprennent que le malade a eu une vie irrégulière. Il était intelligent et doux, mais incapable de résister aux entraînements et facile à dévoyer. Père d'un fils et d'une fille bien portants, il a, depuis vingt ans, abandonné sa femme et ses enfants, s'enivre et joue aux courses. Alcoolique, absinthique, il était soigné depuis un an environ pour une maladie de foie, quand, en octobre 1900, il fut pris brusquement d'un *ictus apoplectique*. Il fut transporté

La percussion du tendon rotulien gauche provoque une contraction forte du quadriceps droit et aucune contraction du côté gauche, alors que la percussion du tendon droit produit une contraction des deux côtés.

Le malade meurt le 20 décembre 1901.

Au cours le 21 décembre, vingt-six heures après la mort. A l'ouverture du cadavre, on constate que la graisse a envahi tous les organes, l'abdomen, la peau, l'épiploon, le mésentère.

Le cœur pèse 480 grammes.

L'origine de l'aorte est dilatée et athéromateuse. La valvule mitrale est insuffisante. Le poumon gauche pèse 370 grammes, le droit 530 grammes (congestion hypostatique de la base).

Le foie (1,230 grammes) est grisâtre, non cirrhotique.

La rate pèse 90 grammes.

Le rein droit (130 grammes), petit, bosselé, sclérosé, se décortique difficilement: la substance corticale est très atrophiée.

Le rein gauche (170 grammes), plongé au milieu d'une atmosphère graisseuse très abondante, se décortique difficilement; la substance corticale est mince.

Les artères cérébrales sont très athéromateuses. A l'examen macroscopique l'encéphale et la moelle ne montrent aucune lésion.

Il n'en est pas de même du cervelet et de la protubérance. Une coupe horizontale du cervelet passant par les olives montre que la partie postéro-externe de la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit (fig. 2) est détruite par une lésion ovale longue de 2 centimètres, large de 1 centim. 5, roux jaunâtre, à bords durs, à fond poussiéreux, qui est, ainsi que l'a montré l'examen microscopique, un ancien foyer hémorragique enkysté.

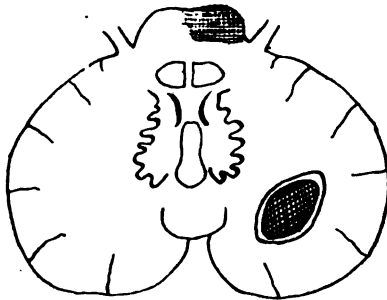


FIG. 3.

Une coupe horizontale de la protubérance montre un foyer hémorragique énorme ayant détruit toute la moitié droite de la partie ventrale (fig. 3).

La méthode anatomo-clinique autorise à tirer de cette observation deux déductions;

1° La valeur de l'hémiasynergie pour le diagnostic des lésions cérébello-protubérantielles du même côté, fait indiqué pour la première fois par M. Babinski (1). Dans le cas actuel, ce signe nous a permis de localiser dans le côté droit du système

cérébelleux la lésion cause du syndrome cérébelleux, et ce diagnostic topographique fut confirmé à l'autopsie. Nous croyons, en effet, pouvoir rapporter l'hémiasynergie à la lésion de l'hémisphère cérébelleux à l'exclusion de la lésion protubérantielle qui a tous les caractères macroscopiques d'une lésion récente. Toutefois l'examen microscopique qui sera fait ultérieurement permettra seul de savoir si la lésion récente protubérantielle ne cache pas une lésion ancienne. D'ailleurs, même dans ce cas, notre observation anatomo-clinique, si elle n'était plus capable de démontrer la nature cérébelleuse de l'hémiasynergie, en démontrerait toujours la nature cérébello-protubérantielle.

2° L'existence de réflexes paradoxaux constatés dans la période préagonique et liés vraisemblablement à l'hémorragie récente protubérantielle. C'est là un fait d'attente qui mérite confirmation et dont la valeur clinique nous échappe entièrement.

(1) BABINSKI, *Hémiasynergie et hémitremblement d'origine cérébello-protubérantielle*. Soc. de Neurologie, 7 février, 18 avril 1901.

IX. Engagement des Amygdales Cérébelleuses chez les Tabétiques par M. TOUCHÉ (de Brévannes) (présentation de pièces).

Sous le nom d'engagement des amygdales cérébelleuses, M. P. Marie a décrit le premier une forme de compression de la face inférieure du cervelet par le rebord du trou occipital. Ce phénomène se trouve dans des cas de pression exercée sur le cervelet par une hémorragie cérébrale ou par une tumeur. Nous avons récemment rencontré ce signe dans 8 cas sur 10 cervelets de tabétiques examinés. Dans un cas (tabes resté à la période préataxique) la face inférieure du cervelet était normale. Dans un second cas on notait une très légère dépression embrassant la base de l'amygdale, mais si peu accusée qu'on ne pouvait la considérer comme nettement pathologique (le malade n'avait qu'un léger degré de talonnement avec intégrité des membres supérieurs). Dans les 8 autres cas, on notait une dépression accusée, circulaire de la face inférieure du cervelet, détachant les amygdales du reste de l'organe et les appliquant sous la forme d'éminences cunéiformes sur les faces latérales du bulbe. Il est à remarquer que dans tous les cas accusés d'engagement des amygdales, il existait une incoordination motrice des membres supérieurs et inférieurs. La compression, cause de l'engagement, était due, dans un cas, à une dilatation par hydropisie des ventricules latéraux avec plaques d'épaississement de l'épendyme (le malade était syphilitique). Dans les autres cas où existait un engagement intense, il nous a semblé que le cerveau était pesant, dur à la coupe, et peut-être l'examen histologique indiquera-t-il de l'hyperplasie de la névroglie. Dans les cas accusés d'engagement, la dégénérescence du cordon postérieur de la moelle est totale. Nous serions tenté d'attribuer une part importante à la compression du cervelet dans les phénomènes moteurs de l'ataxie.

X. Névralgies Radiculaires méningées localisées (Radiculites méningopathiques), par M. A. CHIPAULT.

J'ai observé 6 cas d'une affection douloureuse qui ne me paraît pas avoir été suffisamment dissociée, et que je propose de désigner du nom de névralgie radiculaire méningopathique.

Ces cas, dont le plus ancien remonte à neuf ans, le plus récent à quelques mois, ont tous été caractérisés par les symptômes suivants :

1° Hyperalgésie localisée au territoire d'une ou de plusieurs racines médullaires, la IV^e et la V^e dans un cas, la VII^e dans un second, la VIII^e dans un troisième, les VI^e et VII^e dorsales dans un quatrième, les VIII^e, IX^e et X^e dans un cinquième, les sacrées dans le sixième.

2° Crises douloureuses, soit spontanées, soit provoquées par le contact de certains points de la zone hyperalgésique, point omoplatique-xyphoïdien, ombilical, suivant les cas, et accompagnées de mouvements spasmodiques.

3° Absence complète de tous autres symptômes nerveux, sauf ceux de la neurasthénie, ou de la morphinomanie qui accompagnent d'ordinaire cette affection comme la plupart des autres affections douloureuses rebelles.

L'affection se présente donc comme une affection indépendante, et cela d'une façon d'autant plus évidente que la plupart des malades ont été suivis pendant des années et que chez aucun d'eux n'a évolué d'affection vertébrale ou médullaire dont la névralgie radiculaire aurait été le premier symptôme.

Son diagnostic est simple, et s'il n'avait été porté dans aucun des cas qui m'ont

été adressés, il s'est imposé dès que l'attention a été attirée sur sa possibilité; je ne doute pas qu'il en soit de même à l'avenir.

La cause de ces douleurs localisées réside dans des lésions des méninges molles siégeant au niveau de l'origine médullaire des racines incriminées. Ces lésions, d'aspect fibreux et cicatriciel, semblent avoir été la manifestation méningée, très locale, d'un processus rhumatismal ou syphilitique, dans 5 cas sur 6. Une fois, il s'agissait d'un traumatisme ancien, resté sans conséquence immédiate.

Ces lésions méningées locales, soupçonnées seulement dans 2 cas, ont été, dans les 4 autres, constatées directement au cours d'interventions. Une fois il s'est agi d'une laminectomie simple avec libération des adhérences; le résultat n'a été que transitoire; trois fois de résection intradurale des racines postérieures; sur ces trois cas il y a eu un résultat incomplet et deux résultats complets, suivis respectivement depuis huit ans et demi et deux ans et demi. La résection des racines postérieures semble du reste le seul traitement logique de cette affection.

XI. Sur l'évolution et la thérapeutique du Tabes, par MM. MAURICE FAURE et G. CONSTENSOUX.

Dans la dernière séance de la Société, M. le professeur Brissaud signalait la plus grande fréquence des cas de tabes bénin et la plus grande lenteur d'évolution de cette maladie progressive. Plusieurs avis exprimés à la suite de l'avis du professeur Brissaud sont venus le confirmer et il semble en résulter nettement qu'aujourd'hui le tabes est moins sévère qu'autrefois.

Il nous a paru utile de revenir sur cette constatation. Il ne faut pas oublier, en effet, que les jeunes médecins ont été élevés avec l'idée du tabes maladie à évolution fatalement progressive, et que, sur leur thérapeutique, pèse encore la sentence de Romberg : « Le médecin doit aider le tabétique à vivre, il doit l'aider à mourir. » Or, si le tabes présente beaucoup moins le caractère progressif que le mot progressif ne le comporte, si la totalité du syndrome tabétique peut subir une rémission ou même une régression (Brissaud, Marie, Raymond, Joffroy, Babinski, Ballet), c'est l'axe même des convictions du médecin et des préoccupations du malade qui doit être désormais déplacé.

Les cas de tabes bénin dérogeant à la règle de progressivité, considérés autrefois comme des exceptions dignes d'être signalées, sont-ils devenus à leur tour la règle, ou restent-ils une exception moins rare?

Le pronostic du tabes doit-il, dans ses lignes générales, être complètement transformé?

C'est cette question que nous avons cherché à résoudre.

Il nous a été donné d'examiner, pendant ces dernières années, un très grand nombre de tabétiques, dans les conditions suivantes :

Un service de rééducation a été institué à la clinique Charcot en 1896, à la suite des leçons de M. le professeur Raymond. Ce service, qui attire beaucoup de malades externes, n'a pas cessé de fonctionner et il est actuellement dirigé par l'un de nous. Nous avons cherché à tirer de l'étude de cette série de malades un premier enseignement.

D'autre part, l'un de nous, envoyé par l'Académie de médecine aux eaux de La Malou, a pu, dans cette station, où passent annuellement 4 à 5.000 malades, pour la plupart tabétiques, observer en deux saisons un grand nombre de sujets, mieux habitués à se surveiller et à se connaître que les malades des hôpitaux.

Le compte rendu de la séance de la Société étant parvenu à notre connaissance il y a très peu de jours, le temps nous a manqué pour réunir toutes nos observations et pour y pointer exactement et par le détail toutes les conclusions qu'on en peut déduire. Nous nous excuserons donc de ne présenter aujourd'hui que des résultats d'ensemble, ceux qui se dégagent en bloc et avec la dernière évidence de l'examen de nos faits.

La grande majorité des observations que nous avons recueillies vérifient les opinions exprimées ici touchant l'évolution du tabes. Il semble qu'aujourd'hui la forme ordinaire, habituelle, du tabes soit, non pas une forme fatalement progressive, mais une forme dont l'évolution se fait par étapes, ces étapes étant séparées par des intervalles de plu-

sieurs mois ou de plusieurs années d'accalmie quelquefois complète. Chaque étape est une poussée de tabes : elle correspond à l'éclosion de quelque accident nouveau ou au retour d'accidents anciens. Après deux, trois, quatre étapes, l'accalmie devient un repos définitif; la maladie paraît alors arrêtée, c'est-à-dire qu'il ne survient plus d'accident nouveau. Les troubles fonctionnels déjà constitués demeurent : suivant l'expression de M. le professeur Raymond, « le tabes est figé. »

Le sujet n'est plus alors à proprement parler un malade, c'est un ancien malade, c'est un infirme.

Et ce n'est pas un infirme incurable. Dans beaucoup de cas, certains accidents régressent et disparaissent spontanément; d'autres obéissent à l'action de la thérapeutique et l'infirmes redevient presque un homme normal et reprend une vie normale.

Il est même des malades, comme l'ont signalé M. Babinski et M. le professeur Joffroy, qui n'ont jamais abandonné leurs occupations et leur genre de vie, parce que les atteintes subies ont été légères ou transitoires et qu'entre ces périodes fâcheuses de longues accalmies leur ont permis de suffire à une vie active.

Peut-on établir un rapport entre cet arrêt d'évolution dans la majorité des cas de tabes et la thérapeutique exercée?

Nous ne pensons pas pouvoir établir exactement ce rapport, parce qu'il faudrait pour cela observer plusieurs séries nombreuses de tabétiques, chaque série étant soumise à des thérapeutiques différentes et une série n'étant soumise à aucune thérapeutique. Or, le plus grand nombre de nos malades a été soumis à des thérapeutiques analogues. De quelques-unes de ces thérapeutiques, nous pensons pouvoir signaler cependant des avantages importants.

Les traitements, plus ou moins employés aujourd'hui par tous, sont, par ordre de fréquence :

1° *La cure antisypilitique.* Parmi nos observations, nous en pourrions trouver qui sembleraient établir les bons effets de cette cure. Mais d'autres, plus nombreuses, pourraient montrer que ses effets sont nuls. Quelques-unes même la feraient prendre pour nuisible. En présence de ces résultats contradictoires, mieux vaut ne pas conclure.

2° *La cure de La Malou.* Voici quelques constatations qui nous paraissent suffire pour affirmer l'action de la cure de La Malou : la majorité des malades que l'on y rencontre sont des habitués; ils viennent à La Malou depuis cinq ans, dix ans, vingt ans. Il nous paraît évident qu'aucun médecin ne jouit d'un empire assez grand pour imposer à ses malades, pendant dix ans, le même séjour annuel ou bisannuel, si ce séjour n'est pas l'occasion d'une amélioration évidente.

L'effet de la cure de La Malou paraît se manifester ainsi : A) *Action d'arrêt* : après La Malou, il peut ne plus se produire d'étapes du tabes et le malade reste où il en est; B) *Action d'atténuation* : après La Malou, les accidents tabétiques déjà établis s'atténuent généralement, aussi beaucoup de malades qui souffrent et ont une existence difficile pendant les années où ils ne font pas leur cure de La Malou, vivent en paix et peuvent continuer leurs affaires durant les intervalles de leurs cures, quand ils les font régulièrement.

3° *La suspension.* Cette technique et ses résultats ont été trop souvent étudiés par l'école de la Salpêtrière pour qu'il nous paraisse utile d'y revenir ici.

4° *La rééducation motrice.* Tout malade qui présente les indications de la rééducation sans en présenter les contre-indications doit retrouver des mouvements coordonnés suffisants pour agir à peu près normalement. Ce n'est qu'une affaire de patience et d'énergie pour le malade, de compétence technique pour le médecin. A cet effet indiscutable de la rééducation se joint cet autre résultat très net dans nos observations : la continuation de l'exercice physique, l'espoir d'une guérison entretenue par des progrès incessants, la possibilité de s'occuper, de s'intéresser à quelque affaire, maintient l'état normal et l'état moral du tabétique, qui s'affaissent l'un et l'autre lorsque l'incoordination le condamne à l'inaction.

5° Les autres méthodes de traitement n'ont pas été employées assez fréquemment par nos malades pour que nous en puissions rien dire d'important.

En résumé, il résulte de notre étude que, dans la majorité des cas, le tabes, de nos jours, n'a pas l'évolution progressive et fatale d'autrefois. Donc, loin de se borner à l'aider à vivre et à mourir, le médecin du tabétique doit s'efforcer de le ramener à la vie normale, c'est-à-dire de le guérir cliniquement, ou du moins de le rapprocher plus ou moins de cet idéal. Cela est possible dans beaucoup de

cas, et il est des thérapeutiques qui y aident puissamment. Et s'il n'est pas certain que ces thérapeutiques soient la cause de l'atténuation générale du pronostic du tabes, du moins l'atténuation de ce pronostic rend-elle ces thérapeutiques possibles et efficaces.

XII. Destruction du Pôle Sphénoïdal et de la région de l'Hippocampe dans les deux hémisphères, par M. BOUCHAUD (de Lille).

A l'autopsie d'un malade qui avait présenté pendant la vie quelques troubles intellectuels et qui a succombé à une hémorragie méningée, nous avons constaté la destruction du pôle temporal et de la région hippocampale dans les deux hémisphères.

Comme les altérations se présentaient sous l'aspect d'une perte de substance sans traces d'irritation, c'est-à-dire d'une véritable lésion de déficit, il nous semble que notre observation peut être de quelque utilité pour résoudre certaines questions relatives aux fonctions de la région de l'hippocampe, qui sont encore un sujet de discussion.

Voici le fait :

Ren..., Agathon, né en 1827, était soldat depuis 1848 quand il devint aliéné, en 1861. Il fut alors envoyé au Val-de-Grâce, puis à la maison nationale de Charenton. Son état mental a été consigné dans des certificats que nous transcrivons :

15 octobre 1861 (admission). — R... est atteint de lypémanie avec perte de la mémoire, etc. (Lallemand).

16 octobre. — R... paraît affecté d'un commencement de démence, ses réponses sont lentes, embarrassées, difficiles à exprimer; il est incapable de se diriger par lui-même (Calmeil).

Novembre. — Air stupide, oblitération de toutes les facultés, habitudes de malpropreté. Symptômes probables de paralysie générale.

Janvier 1862. — Démence, paralysie générale. Transfèrement à l'asile de Lommelet le 11 février 1862, avec ce certificat : « R... est atteint d'un commencement de démence, il est calme et docile, mais privé de mémoire et absolument incapable de se diriger, etc. (Calmeil). »

L'amélioration signalée au moment du transfert s'est maintenue. Il résulte en effet des notes consignées sur les registres de l'asile et du témoignage de ceux qui connaissent le malade de longue date que depuis l'époque de l'admission on n'a remarqué ni l'air de stupidité, ni l'embarras de la parole, ni la malpropreté observés antérieurement; il s'est donc produit plutôt une amélioration qu'une aggravation dans les symptômes; la mémoire elle-même, bien qu'elle soit restée très affaiblie, ne paraît pas avoir beaucoup diminué.

On n'a jamais constaté de délire, jamais de désordre dans les idées et dans les actes, et aucune apparence d'hallucinations. Toujours doux, affable et poli, il se montrait animé de bons sentiments; aussi ayant conservé un certain degré de conscience morale, d'honnêteté, il aimait à donner des conseils à ses camarades. Quand il les voyait déchirer leurs vêtements, détruire les objets qu'ils avaient entre les mains, il en était indigné, et il s'empressait d'avertir le frère de la salle. Incapable de remplir des fonctions difficiles, il s'acquittait néanmoins avec entrain et d'une manière satisfaisante des emplois modestes qui lui étaient confiés.

Ce qui prédominait dans son état mental, c'est la perte de la mémoire; il oubliait en un instant ce qu'on venait de lui dire; il ne retenait le nom de personne; le soir il ne pouvait retrouver le lit où il couchait depuis de longues années, il fallait l'y conduire, et au réfectoire, bien que sa place fût toujours la même, à l'extrémité d'une table, il ne savait jamais où il devait se mettre; il répétait à plusieurs reprises : « Je ne trouve pas ma place; est-ce ici, est-ce ici ? » Il se rendait cependant régulièrement à la cuisine, où il travaillait à l'épluchage; il reconnaissait également les personnes qui lui donnaient des soins; mais il avait à peu près complètement oublié les divers événements de sa vie passée. Il se rappelait seulement avoir été soldat et avoir habité comme tel Nancy et Paris; de cette dernière ville, il lui restait quelques vagues souvenirs. Il disait avoir été

militaire; il parlait, en effet, avec un certain ton de commandement qui pouvait faire supposer l'exactitude de son assertion. Très propre, il avait été longtemps employé au dortoir, et en dernier lieu il était occupé à la cuisine, où l'on était très satisfait de son ouvrage.

Il parlait généralement peu et rarement, et seulement quand on lui adressait la parole; interrogé, il répondait d'une manière sensée, mais il était incapable de raisonner sur un sujet donné. On n'a jamais rien constaté qui pût faire songer à un trouble quelconque de la sensibilité générale et spéciale. Le sens du goût paraissait intact; il ne mangeait pas indifféremment tout ce qu'on lui servait à table: il montrait une préférence marquée pour certains aliments, ainsi il préférait le veau, le lapin, la volaille au bœuf. Il disait parfois: « Ceci est bon, » et il savait mettre de côté, sur son assiette, ce qui lui déplaisait, en particulier les corps gras, qu'il digérait difficilement; il savait aussi distinguer les bons des mauvais fruits, etc. Il lui arrivait souvent, quand les aliments lui paraissaient suspects, de pencher la tête pour en sentir l'odeur. Ces faits prouvent que le sens de l'odorat, en particulier, était conservé; le suivant est un signe que le sens du goût n'était pas anéanti: quand, en été, on lui servait de la bière un peu sûre, acide, ayant en un mot une saveur désagréable, il s'en apercevait facilement et s'abstenait d'en boire. Ces renseignements nous ont été donnés par le frère de la salle qui présidait à ses repas.

La vue et l'ouïe étaient également bonnes. La sensibilité générale ne présentait rien d'anormal. Il éprouvait souvent des douleurs, et quand il recevait quelques coups, il savait dire quelle était la région contuse et douloureuse.

Le 20 janvier 1898, au matin, R... ne se levant pas comme d'habitude, on va à son lit et on le trouve couché, immobile et à peu près sans connaissance. Il est immédiatement transporté à l'infirmerie, et à la visite nous constatons ce qui suit: R... est dans le décubitus dorsal, il ne répond plus aux questions; il a un air hébété, de stupeur, et paraît indifférent à ce qui se passe autour de lui; cependant il regarde par instants quand on l'interpelle. Les membres sont dans la résolution; on observe néanmoins encore quelques mouvements volontaires ou automatiques; ainsi il remet en place les couvertures qu'on a écarté pour l'examiner. Il n'existe ni contractures, ni mouvements convulsifs, et la paralysie ne paraît pas plus marquée d'un côté que de l'autre. La sensibilité générale est profondément atteinte; on provoque à peine quelques mouvements réflexes en piquant avec une épingle la plante des pieds. Les pupilles sont égales et légèrement rétrécies. Le pouls est lent, 72 pulsations, et régulier. La respiration est normale.

21 janvier. — Résolution complète et générale, sensibilité à peu près nulle; on provoque très difficilement quelques mouvements réflexes. Pas de déviation des traits; pupilles égales, modérément dilatées; respiration lente, quelques râles. Mort quelques heures après la visite.

Autopsie. — Le crâne ne présente extérieurement aucune déformation notable. L'épaisseur de ses parois et sa résistance n'ont rien de spécial. En incisant la dure-mère du côté droit, on met à découvert un épanchement de sang noir et coagulé qui siège à la partie moyenne de la face externe de l'hémisphère. Ce caillot peut avoir une étendue de 8 à 9 centimètres d'avant en arrière, de 6 centimètres de haut en bas et une épaisseur de 1 centimètre au maximum. Le sang enlevé, on ne trouve, pour expliquer l'hémorragie, aucune trace bien manifeste de fausses membranes; on ne voit plus aucun vaisseau volumineux rompu. L'hémisphère est anémié et présente une dépression en rapport avec la quantité de sang épanché. Le sang n'a pas fusé en quantité notable vers les régions voisines.

En soulevant l'encéphale pour l'extraire de la boîte crânienne, on aperçoit au niveau de l'extrémité antérieure et inférieure du lobe sphénoïdal gauche une saillie ayant toutes les apparences d'un kyste. La tumeur a une paroi très mince, très délicate, et contient un liquide transparent comme de l'eau pure. Mais après l'extraction du cerveau on reconnaît qu'il ne s'agit point d'un kyste, que le liquide est contenu dans le III^e ventricule dont la corne sphénoïdale est considérablement dilatée, aux dépens de la substance nerveuse qui a complètement disparu à ce niveau. Le sommet du lobe sphénoïdal, c'est-à-dire la partie située en avant de la ligne transversale que suit le tronc de la sylviennne, au fond de la scissure de Sylvius, à son origine, est détruit. Il en est de même de la corne d'Ammon et de la V^e temporale en circonvolution de l'hippocampe, dont la lésion s'étend en arrière jusqu'à l'isthme, où elle envahit une partie du gyrus fornicatus et du lobule lingual. La IV^e circonvolution temporale a disparu dans une moins grande étendue, cependant la lésion s'étend en arrière jusqu'au lobule fusiforme. Une membrane

mince et transparente, formée par l'arachnoïde, intimement unie à la pie-mère et à l'épendyme, constitue la paroi du ventricule à ce niveau. En dehors et en arrière, sur les limites de cette membrane, la substance nerveuse est taillée en biseau aux dépens des parties profondes. Les circonvolutions situées dans le voisinage de la lésion ne présentent aucune modification de volume et de direction; elles ne sont altérées que près du bord de la perte de substance. Il n'existe là ni sclérose ni tissu cellulaire infiltré de liquide, mais les éléments nerveux ont un aspect granuleux et sont devenus friables.



A un examen superficiel, les parties homologues du côté opposé paraissent avoir conservé leur structure normale, mais il suffit de regarder de près pour s'apercevoir que les lésions sont les mêmes, à un degré moins avancé seulement. Il ne reste des circonvolutions qui forment le sommet du lobe sphénoïdal et de la IV^e et de la V^e circonvolutions temporales que la partie la plus superficielle; la paroi du ventricule, très dilatée, est constituée par une faible couche de substance grise correspondant à la partie la plus élevée de chaque circonvolution, et par une membrane mince qui existe au niveau des sillons. On comprend ainsi qu'à première vue les circonvolutions aient pu paraître intactes. L'épaisseur variable de cette paroi ainsi atrophiée, désorganisée, est à peine reconnaissable. Les ventricules latéraux ont conservé leurs dimensions normales dans leurs prolongements antérieurs et postérieurs. La face interne de la partie ventriculaire dilatée est unie, lisse, tapissée par l'épendyme, et, à gauche en particulier, on peut suivre la saillie formée par le noyau caudé, à partir de sa grosse extrémité antérieure jusqu'à son extrémité inférieure, qui se termine en bas et en avant, au niveau de l'origine de la scissure de Sylvius, par une pointe mousse.

Les plexus choroïdes sont volumineux et ne paraissent point altérés. Les artères de la base du cerveau, l'hexagone artériel et les branches qui en partent sont souples, perméables et ne présentent pas d'altérations bien marquées. Le cerveau, dans le reste de son étendue, et le cervelet, les pédoncules cérébraux, la protubérance, le bulbe, ont conservé leur aspect normal. Il en est de même des corps striés, des couches optiques, etc.

Le cerveau, après avoir durci dans une solution de bichromate de potasse et avoir été dépouillé de ses membranes, nous a donné les poids suivants :

Hémisphère gauche.....	692 grammes.	} 1,402 grammes.
— droit.....	710 —	

Sur la surface externe du crâne, on trouve une lésion importante à noter, il s'agit

d'une saillie osseuse de forme irrégulièrement pyramidale, pouvant avoir 1 centimètre de hauteur, située vers le milieu de la fosse sphénoïdale gauche.

Aucune altération importante à signaler dans les organes thoraciques et abdominaux.

Notre malade a présenté, pendant son séjour dans l'asile, des troubles intellectuels caractérisés surtout par un affaiblissement de la mémoire.

A l'autopsie nous avons constaté, outre une hémorragie méningée, que la région inférieure du lobe temporal gauche était entièrement détruite et que celle du côté droit n'était intacte qu'en apparence; au-dessous de l'écorce il existait une perte de substance très étendue.

Nous n'insisterons pas sur ce qui a trait à l'hémorragie méningée; qu'il nous suffise de faire remarquer que, contrairement à ce qu'on observe habituellement, nous n'avons trouvé ni fausses membranes dans l'arachnoïde, ni rupture vasculaire qui puisse expliquer l'épanchement sanguin, et que cet épanchement n'a provoqué que des symptômes de compression cérébrale, sans convulsions ni contractures, sans inégalité pupillaire.

Les altérations des lobes temporaux sont beaucoup plus intéressantes.

Elles doivent être considérées à deux points de vue: 1° au point de vue anatomo-pathologique, et 2° au point de vue des symptômes auxquels elles ont donné lieu.

1° Au point de vue anatomo-pathologique, elles avaient un aspect qui ne permet pas facilement d'en déterminer la nature et la cause.

Il nous semble cependant que parmi les lésions que l'on rencontre dans le cerveau, c'est à celles que l'on désigne sous le nom de porencéphalie qu'elles doivent être assimilées, bien qu'elles en diffèrent par plusieurs caractères.

Le nom de porencéphalie, disent Jendrassik et P. Marie, a été créé par Heschl, de Cracovie, et s'applique à des pertes de substance en forme de cavité (porus) situées à la surface du cerveau, qui tantôt s'ouvrent dans l'arachnoïde, tantôt en sont séparées par une membrane formée par l'arachnoïde elle-même; elles s'enfoncent plus ou moins profondément dans la masse cérébrale, quelquefois jusqu'à l'épendyme; souvent elles pénètrent à travers celle-ci jusqu'à la cavité des ventricules (1).

Grasset s'exprime à peu près dans les mêmes termes.

Le nom de porencéphalie, dit Brissaud (2), ne désigne pas une lésion de nature spéciale, mais le résultat ultime d'une série de lésions anciennes, caractérisées par la présence de cavités (porus) s'ouvrant comme des cratères à la surface des hémisphères.

Il semble résulter des définitions qui précèdent, et nous pourrions en citer d'autres semblables, que les lésions de la porencéphalie débutent par la surface du cerveau et pénètrent plus ou moins profondément, au point d'atteindre parfois la cavité des ventricules.

Si réellement un des caractères essentiels des lésions de cette affection était d'envahir le cerveau de la périphérie au centre, la dénomination de porencéphalie ne saurait convenir aux altérations trouvées dans le cerveau de notre malade: à gauche, la perte de substance n'avait aucunement l'aspect d'un cratère, et à droite, il n'existait pas de cavité s'ouvrant à l'extérieur; les circonvolutions avaient conservé leur aspect normal.

(1) JENDRASSIK et P. MARIE, *Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale*. Arch. de physiol., 1885.

(2) *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard.

Mais certaines observations établissent qu'il peut en être autrement; telles sont, en particulier, celles que Cotard rapporte dans sa thèse (1) sous le titre d'*Atrophie et disparition complète de la substance cérébrale* et qu'il décrit en ces termes : « Une portion de la substance normale de l'hémisphère a disparu et, dans une étendue plus ou moins considérable, les méninges se trouvent accolées à la membrane ventriculaire; entre ces membranes serpentent des vaisseaux et, vers les limites de la perte de substance, les circonvolutions frontales froncées et ratatinées se transforment en une substance gélatineuse avant de disparaître complètement. »

P. Marie, après avoir mentionné ces faits, ajoute : « Nous croyons préférable de désigner ces cas sous le nom qui a été aujourd'hui généralement accepté de porencéphalie (2). »

On doit donc, suivant P. Marie, comprendre sous ce nom les cas où la substance corticale ayant disparu dans une certaine étendue, il ne reste plus à ce niveau que les méninges qui, sous la forme d'une membrane, séparent la cavité ventriculaire de la cavité arachnoïdienne.

Ce sont là précisément les lésions que présentait le lobe sphénoïdal gauche de Reu... Ajoutons que ces lésions offraient une très grande ressemblance avec celles que l'on trouve décrites dans une observation de Cruveilhier citée par Kundrat et Audry (3) : « A..., 5 ans, idiot de naissance. Autopsie : le cerveau n'offre rien de particulier à sa surface convexe, mais à sa base il présente une perforation oblongue, de dedans en dehors et d'avant en arrière, située à la face inférieure du lobe sphénoïdal gauche et qui établit une large communication entre la cavité de l'arachnoïde et le ventricule... »

L'hémisphère gauche du cerveau de Reu... était donc le siège de lésions porencéphaliques. La même interprétation peut-elle s'appliquer aux lésions du côté droit, où les circonvolutions étaient nettement dessinées et où les parties sous-corticales profondes seules étaient détruites ?

Malgré les apparences, nous croyons qu'il en était ainsi. A l'appui de cette manière de voir, nous citerons une observation due à Mordret (4). « E..., morte à l'âge de 72 ans. Autopsie : l'hémisphère du côté droit est bien conformé; celui du côté gauche est profondément altéré. Les circonvolutions sont atrophiées ou pour ainsi dire n'existent plus; elles font un léger relief en certains endroits, ailleurs elles sont à peine indiquées; la pie-mère et l'arachnoïde forment une toile unie. Une incision fait découvrir une vaste cavité qui n'est autre que le ventricule très dilaté, dont la paroi a une épaisseur qui varie de 3 à 8 ou 10 millimètres. Il s'agit, dit l'auteur, d'une sorte de régression des tissus qui s'est produite de dedans en dehors. »

Nous pourrions reproduire d'autres observations qui prouvent également que la disparition de la substance nerveuse peut débiter par la surface ventriculaire. On en trouve un certain nombre dans le mémoire d'Audry (5); citons celles de Cruveilhier (obs. XXXIV et XXXIX), de Tréviranus (obs. VI), de Baud (obs. XL), de Perrot (obs. LXIV), etc.

Il s'agit, dans ces cas, non d'une cavité située à la surface du cerveau et pénétrant plus ou moins profondément, mais d'une perte de substance étendue,

(1) COTARD, *Atrophie partielle du cerveau*. Thèse de 1868.

(2) P. MARIE, *Hémiplégie spasmodique*, Dictionnaire encyclopédique.

(3) AUDRY, *Les porencéphalies*. Revue médicale, 1888, obs. XXXVI.

(4) MORDRET, *Encéphale*, 1887.

(5) AUDRY, *loc. cit.*

comprenant toute la paroi ventriculaire et ne laissant subsister que les méninges et la partie superficielle des circonvolutions, comme au niveau du lobe sphénoïdal droit de Reu...

Nous ferons remarquer encore que, suivant Kundrat (1) et Audry, la lacune porencéphalique est généralement unique, mais que fréquemment il en existe deux, le plus souvent disposées symétriquement sur la partie latérale des hémisphères, et que d'après Audry le côté gauche serait pris plus souvent que le droit, 38 fois contre 26. C'est ce qui existait chez notre malade : les lésions étaient situées symétriquement et plus avancées à gauche qu'à droite; on doit donc admettre qu'il s'agissait chez lui d'une même lésion dans les deux côtés, et par suite d'une porencéphalie double.

La porencéphalie se développe habituellement pendant la vie intrautérine, plus rarement dans les premières années qui suivent la naissance. Un seul fait, rapporté par Kundrat, a trait à un adulte. Il s'agit d'une femme qui mourut âgée de 66 ans. Elle avait été frappée subitement, à 45 ans, d'une hémiplegie droite avec aphasie; à l'autopsie, on découvrit une perte de substance porencéphalique au niveau de l'insula gauche.

Chez Reu..., nous sommes porté à croire, bien que cela soit exceptionnel, que les lésions se sont également développées à un âge avancé.

Son cerveau a dû être frappé à une époque où il avait atteint son développement complet, puisque son poids (1,400 grammes) était supérieur au poids moyen (1,250), alors que par le fait de la destruction d'une partie il aurait dû être inférieur à la normale. Dans un cas analogue publié par Witkoski (2), l'hémisphère droit, à la surface duquel on voyait une vaste perte de substance en forme de cratère, n'avait pas subi d'atrophie en masse, mais était aussi développé que l'hémisphère gauche, et l'auteur a invoqué, comme nous le faisons dans le cas présent, l'absence d'atrophie comme une preuve que la lésion s'était développée après la puberté.

Ajoutons que, selon Kundrat (3) et Bourneville et Sollier (4), la porencéphalie se présenterait sous deux formes. Dans l'une, porencéphalie vraie, qui est congénitale et due à un arrêt de développement, les circonvolutions sont disposées en rayonnant autour du porus, dans lequel elles plongent. Dans la seconde forme ou pseudo-porencéphalie, qui résulte d'un processus destructif, les circonvolutions sont coupées irrégulièrement et les parties qui ont été respectées n'ont subi aucune déviation dans leur direction. Cette dernière disposition étant celle qu'on observait chez notre malade, il ne semble pas possible de songer à une lésion congénitale.

La saillie osseuse qui existait dans la fosse sphénoïdale gauche, du côté où était l'altération la plus prononcée, est aussi une preuve que la perte de substance était très ancienne, mais ne datait pas de l'enfance, ce qui aurait entraîné une déformation différente.

Enfin il est probable que, si la porencéphalie se fût établie dans le jeune âge, il serait survenu à cette époque quelques troubles intellectuels qui auraient persisté sous la forme d'un arrêt de développement plus ou moins prononcé des facultés mentales. Reu... ayant été soldat, peut-être caporal, jusqu'à l'âge de 34 ans, il est évident que son intelligence ne devait pas être de beaucoup infé-

(1) KUND RAT, *Revue des sciences médicales*, t. XXII.

(2) *Revue des sciences médicales*, t. XXV, p. 55.

(3) AUDRY, *loc. cit.*

(4) Congrès de médecine mentale, *Semaine médicale*, 1889.

rieure à la moyenne. L'affection mentale dont il a été atteint à cet âge est d'ailleurs de celles qui frappent les cerveaux valides. On doit donc admettre que les troubles intellectuels, qui se sont développés assez rapidement et sans cause apparente, ainsi qu'en témoignent les certificats médicaux, ont dû coïncider avec le développement des lésions cérébrales et en être la conséquence.

L'origine et la nature de ces lésions sont difficiles à déterminer. On a invoqué comme causes de la porencéphalie : un arrêt de développement, une hydrocéphalie, une hémorragie, une anémie cérébrale par lésions artérielles, une encéphalite, un traumatisme, etc.; aucune de ces hypothèses ne paraît s'appliquer au cas présent.

Il n'y a pas lieu de songer à un arrêt de développement, nous en avons donné les raisons. Il en est de même de l'hydrocéphalie, qui est ordinairement congénitale.

On a fait jouer un grand rôle à l'appareil circulatoire. Kundrat, en particulier, fait remarquer que la lésion est presque toujours en rapport avec un territoire artériel et par suite doit être d'origine vasculaire. A cette théorie on peut objecter, dans le cas actuel, que les artères qui alimentent le lobe sphénoïdal sont nombreuses et viennent de points très différents. Les unes, en petit nombre, sont fournies par la sylvienne et se rendent à l'extrémité antérieure du lobe sphénoïdal; les autres, plus importantes, proviennent de la choroidienne antérieure et de la cérébrale postérieure, et se distribuent au gyrus uncinatus ou circonvolution de l'hippocampe et à la corne d'Ammon.

Quant au traumatisme, qui est signalé comme une cause assez fréquente, on comprend difficilement qu'une violence ait pu agir sur les deux lobes sphénoïdaux; elle aurait d'ailleurs été mentionnée à l'époque où les accidents se sont produits.

La pathogénie des lésions révélées par l'autopsie est ainsi des plus obscures; il n'est pas moins difficile d'expliquer les symptômes que nous avons signalés.

2° L'altération des lobes temporaux présentant tous les caractères des lésions de déficit, il semble qu'on aurait dû observer des troubles en rapport avec les fonctions qui ont été attribuées aux régions que nous avons trouvées détruites. Ces troubles n'ayant pas été constatés, on doit se demander si les hypothèses qui ont été émises au sujet des propriétés physiologiques de la région hippocampale sont réellement fondées.

Il est rarement possible de distinguer cliniquement la porencéphalie des autres affections du cerveau qui apparaissent dans les premiers temps de la vie, tels que : l'atrophie simple, la sclérose lobaire, l'hémorragie, le ramollissement, etc.; cela tient à ce que les symptômes des lésions cérébrales sont la conséquence, non de la nature, mais du siège et de l'étendue de ces lésions.

Ces différents processus morbides se révèlent habituellement par des troubles de l'intelligence et de la motilité, les troubles de la sensibilité sont rares.

Les désordres de l'intelligence sont surtout marqués quand les lésions sont congénitales ou apparaissent peu après la naissance, et quand elles siègent dans les lobes antérieurs du cerveau. Dans ces cas, on observe habituellement un arrêt de développement des facultés mentales et un état d'idiotisme plus ou moins prononcé en est la conséquence.

Parfois cependant on a vu les lésions rester latentes et ne déterminer aucun trouble intellectuel, de sorte qu'on pourrait supposer que la porencéphalie, chez Reu..., datait de l'enfance et ne s'était pendant longtemps révélée par aucun symptôme; mais nous avons donné les raisons qui nous ont amené à fixer le

début à un âge avancé et nous avons fait remarquer que les troubles intellectuels avaient été de ceux qu'on observe chez les sujets dont le cerveau est bien développé. Reu..., en effet, a été considéré comme atteint de lypémanie, de démence, de paralysie générale probable.

L'affection mentale, qui était, au début, comme on voit, mal dessinée, ne s'est traduite plus tard que par un affaiblissement de l'intelligence, la perte de la mémoire étant le phénomène dominant. On n'a constaté ni conceptions délirantes, ni hallucinations, ni modifications de la sensibilité morale et affective, phénomènes qui sont si communs dans la démence, quelle que soit son origine.

Les troubles intellectuels que nous avons signalés ne semblent pas avoir été occasionnés par les lésions que présentaient les lobes sphénoïdaux, ces lobes n'étant pas considérés comme des centres de mémoire; il est plus vraisemblable qu'ils sont survenus par suite de l'extension du processus morbide aux autres régions de l'encéphale.

Notre malade a vécu vingt-six ans à partir du début des accidents cérébraux, et son affection mentale, au lieu de s'aggraver, s'est plutôt améliorée; cet état stationnaire est en rapport avec la marche ordinaire de la porencéphalie, dont les lésions, une fois produites, font généralement peu de progrès.

Les troubles moteurs sont la règle dans la porencéphalie comme dans les autres variétés d'encéphalopathies infantiles; ils se traduisent d'abord par de la paralysie et plus tard par de la contracture, et, si les lésions se développent dans les premières années de la vie extrautérine, on observe ordinairement au début des convulsions et plus tard très souvent des attaques épileptiformes. Les mouvements athétosiformes ou choréiformes ne sont pas rares.

Aucun de ces phénomènes n'a été observé chez Reu... On comprend, si on tient compte du siège des lésions, qu'il n'ait existé ni paralysie flasque ni contracture. Mais quelques auteurs ont soutenu que les lésions de la corne d'Ammon étaient susceptibles de donner naissance à l'épilepsie.

C'est en particulier l'opinion de Sommer, qui, admettant, d'après les expériences de Ferrier, que la corne d'Ammon est le siège des centres de la sensibilité générale et des sensibilités olfactive et gustative, a supposé que cet organe, quand il est irrité, peut occasionner des hallucinations variées et des attaques épileptiformes. Il existe effectivement un certain nombre d'observations qui démontrent que la corne d'Ammon est fréquemment altérée chez les épileptiques, Coulbaut a pu en réunir 89 dans sa thèse (1); mais comme ces lésions sont souvent défaut, il y a lieu de croire que, quand elles existent, elles sont l'effet et non la cause des attaques convulsives. Que si, en effet, chez notre malade, malgré la destruction de l'hippocampe dans les deux hémisphères, on n'a jamais remarqué de convulsions, c'est que les lésions de cette région sont incapables d'engendrer l'épilepsie.

Dans la porencéphalie comme dans les autres encéphalopathies infantiles, si on excepte les cas d'idiotie, la sensibilité générale est presque toujours intacte ou simplement diminuée. Il en est de même des sens du goût et de l'odorat dont les troubles, d'ailleurs, ont été rarement recherchés. Quant à celui de la vue, on a signalé, mais peu souvent, l'amaurose, le strabisme, le nystagmus, etc.

Chez notre malade, la question des troubles de la sensibilité présente un

(1) COULBAUT, *Des lésions de la corne d'Ammon dans l'épilepsie*. Thèse, 1881.

intérêt particulier à cause du siège des lésions. Plusieurs physiologistes, en effet, localisent dans la région de l'hippocampe le siège des centres du goût et de l'odorat, et quelques-uns y placent également celui de la sensibilité générale.

Ne pouvant rappeler toutes les opinions soutenues à ce sujet, nous nous bornerons à exposer en quelques mots ce qui peut nous intéresser.

Relativement à la sensibilité générale, Ferrier, après avoir fait de nombreuses expériences, conclut en ces termes : « Ces expériences prouvent que les formes variées de sensations comprises sous les noms de sensibilité générale et tactile, sensibilité cutanée et musculaire, peuvent être profondément atteintes ou abolies, momentanément du moins, par des lésions destructives de la région de l'hippocampe, et que le degré et la durée de l'anesthésie varient avec l'étendue de la destruction de ces régions (1).

Horsley et Schäfer ont cherché à contrôler les résultats obtenus par Ferrier et sont arrivés, en faisant d'autres expériences, à admettre que « toute lésion extensive du gyrus fornicatus est suivie d'une hémianesthésie plus ou moins marquée et persistante ». En sorte que Ferrier professe actuellement que c'est dans toute l'étendue du lobe falciforme qu'est localisée la sensibilité générale. (Ce lobe correspond au lobe limbique de Broca, c'est-à-dire qu'il comprend la circonvolution de l'hippocampe et le gyrus fornicatus ou circonvolution du corps calleux.)

Mais à l'appui de ses idées Ferrier ne peut citer aucun fait clinique, et il avoue que les cas de lésions limitées à la région de l'hippocampe sont tellement rares qu'il n'en a pu trouver un seul.

En outre, Munk a démontré que les troubles de la sensibilité générale consécutifs à la destruction du gyrus fornicatus sont très réels, mais ne dépendent pas de la lésion de cette circonvolution ; qu'on ne peut léser ce gyrus, en faisant des expériences sur les animaux, sans léser en même temps le gyrus sigmoïde.

Horsley s'est rallié à l'opinion de Bastian. « Si le lobe limbique, dit-il, est sans aucun doute la principale station des perceptions sensibles, tactiles, etc., la région rolandique ou matrice de l'écorce est le lieu d'une série de centres kinesthésiques ou sensori-moteurs où se trouvent représentées les impressions de sensibilité correspondant aux différents segments des membres, y compris le sens musculaire, et dans lesquels les mouvements volontaires ont leur origine. »

Bastian, en effet, tout en admettant que les centres rolandiques sont à proprement parler des centres de représentation des images kinesthésiques, c'est-à-dire, en somme, des centres sensitifs, estime que le lobe limbique est aussi le siège de l'enregistrement des impressions du toucher et de la sensibilité générale, et il s'est attaché à démontrer combien cette double représentation est justifiée dans le passage suivant, que nous citons textuellement d'après Soury :

« Il y a, dit-il, dans le cortex cérébral, un registre étendu de deux sortes d'impressions sensibles ou de sensations. Il y a celles qui excitent et incitent primitivement aux mouvements volontaires. Il y a celles qui secondairement résultent de l'exécution de ces mouvements et servent encore de guides, de forces directrices et régulatrices pour une exécution nouvelle de mouvements semblables. Encore que le lobe limbique soit sans doute le principal registre du tact et de la sensibilité générale, les aires rolandique et marginale ne laissent pas d'être des sièges indépendants d'enregistrement des impressions kinesthésiques où entrent, comme éléments intrinsèques, des sensations tactiles, cutanées, etc. »

(1) SOURY, *Le système nerveux central*, p. 1023.

Les idées qui précèdent ont été combattues par un grand nombre de physiologistes qui admettent pour la plupart que la région rolandique, chez l'homme, est le siège de divers modes de la sensibilité générale.

• On peut, avec Verger, dit Bechterew, ranger en trois classes les diverses opinions exprimées par les divers expérimentateurs au sujet des relations corticales de la motricité et de la sensibilité (1) :

• 1° Pour le plus grand nombre des physiologistes : Schiff, Munk, Bastian, la zone rolandique du singe et de l'homme est exclusivement sensitive et représente le lieu de perception et d'enregistrement des sensations musculaires, tactiles, douloureuses et thermiques, dont la perception est nécessaire à la bonne exécution des mouvements : la destruction de cette zone détermine des troubles sensitifs seulement et, consécutivement, des troubles moteurs.

• 2° Pour d'autres : Ferrier, Horsley, Schæfer, dans aucun cas la destruction de la zone motrice n'entraîne de troubles sensitifs, pas même de troubles du sens musculaire. La localisation du sens tactile varie avec les auteurs : les uns concluent pour la circonvolution de l'hippocampe ou le gyrus du corps calleux, d'autres, pour le lobe pariétal.

• 3° Entre ces deux conceptions en apparence opposées, on peut placer une théorie mixte, qui remonte à Hitzig et qui considère les centres corticaux comme sensitivo-moteurs et formés soit par la réunion des centres moteurs et des centres sensitifs superposés, mais indépendants dans une certaine mesure (Luciani, Sepilli, Tripier, Mott et Golt), soit par des éléments de même nature transformant en mouvements les sensations extérieures : ils représenteraient ainsi des centres réflexes supérieurs et conscients (Tamburini). »

En somme, actuellement la plupart des physiologistes placent dans la région rolandique les centres sensitifs et les centres moteurs.

Des faits cliniques nombreux rapportés par Tripier (1880), Petrina (1881), Lisso (1882), Bastian (1887), Dejerine (1893), Mott (1893), Dana (1894), Aba (1896), Bourdieu (1897), Verger (1900), etc., démontrent qu'effectivement, chez l'homme, cette région est le siège des centres sensitivo-moteurs.

Le plus souvent, sinon dans tous les cas, on note à la suite des lésions corticales rolandiques un affaiblissement plus ou moins marqué de la sensibilité au tact, à la douleur et à la température, et du sens musculaire. Ces troubles sensitifs, qui portent surtout sur la sensibilité tactile et les sens musculaires, sont ordinairement très nets au début et se dissipent ensuite graduellement et rapidement.

Notre observation confirme indirectement ce que nous enseignent les faits cliniques auxquels nous venons de faire allusion.

Notre malade, malgré la destruction complète de la région de l'hippocampe dans les deux hémisphères, ne se distinguait en rien de ceux avec lesquels il vivait ; tous ses mouvements étaient normaux, il se servait de ses mains, de ses doigts pour les usages ordinaires de la vie, pour manger, boire, travailler ; la sensibilité générale, le sens musculaire, devaient par conséquent être intacts. Il est donc permis de conclure que les centres de ces diverses sensations doivent être localisés ailleurs que dans la région de l'hippocampe, dans la région rolandique, par exemple.

Le sens du goût et celui de l'odorat, comme la sensibilité générale et le sens

(1) VERGER, *Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice*. Thèse de Bordeaux, 1897.

musculaire, paraissaient également intacts chez notre malade, contrairement à ce que les expériences de Ferrier pourraient faire supposer.

D'après Ferrier, et ses assertions ont été en partie confirmées par d'autres physiologistes, « la destruction des extrémités antéro-internes des deux lobes temporaux détermine une perte totale de la perception des sensations olfactive et gustative dans les deux mains et dans les deux côtés de la langue, en même temps que les muqueuses nasale et linguale deviennent insensibles aux excitations tactiles. »

Cet auteur place ces centres olfactif et gustatif au sommet du lobe temporo-sphénoïdal; l'excitation du lobule de l'hippocampe déterminant des phénomènes réflexes attribuables à des excitations olfactives (mouvements des narines, des lèvres, des babines, etc.), et sa destruction abolissant le goût et l'odorat; il avoue cependant qu'il est extrêmement difficile de déterminer si l'odorat est perdu après l'ablation de cette région (1).

En décrivant l'appareil nerveux central du goût et l'appareil nerveux central de l'odorat, dans son *Anatomie clinique des centres nerveux* (1900), Grasset admet, pour le goût, que « le groupe des neurones supérieurs est constitué par : 1° l'écorce de la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe (centre sensoriel, le centre sensori-moteur est inconnu); 2° l'écorce de la partie inférieure de la zone périrolandique (centre sensitivo-moteur du trijumeau et de l'hypoglosse), et en ce qui concerne l'odorat, il s'exprime ainsi : « Ses connexions entre les divers centres olfactifs sont encore incomplètement connues, au point de vue anatomique; on est obligé d'admettre cependant : 1° des centres réflexes dans les neurones de relais que nous avons décrits; 2° des centres plus élevés dans l'écorce (circonvolution de l'hippocampe et lobe pariétal, pour les voies sensorio-motrices...). »

De ces centres, celui du goût est plus mal connu que celui de l'odorat. Il a de profondes affinités avec ce dernier, et il se prête difficilement aux expériences sur les animaux, aussi a-t-on fait peu de recherches sur le trajet de ses fibres et sur le centre où elles aboutissent. « C'est, dit Soury, un pays à peu près inconnu à la physiologie expérimentale. »

« D'après certains auteurs, dit Bechterew (2), le centre de la gustation serait voisin du centre olfactif et se trouverait situé dans la corne d'Ammon. Mais, ajoute-t-il, de nouvelles recherches faites dans mon laboratoire par Trapeznikoff et Gorschkow démontrèrent que chez le chien le centre du goût occupe un territoire... qui correspond à l'opercule du cerveau humain... Ce résultat est d'autant plus important que chez un malade à l'autopsie duquel on trouva une destruction complète des deux cornes d'Ammon et des parties avoisinantes du lobe temporal, je n'avais pu noter aucune altération du sens de la gustation; c'est donc dans l'opercule, suivant toute vraisemblance, qu'il faut, chez l'homme aussi, chercher la localisation du goût. »

Notre observation, comme celle de Bechterew, n'est nullement favorable à l'opinion de ceux qui admettent que le centre du goût est dans la région de l'hippocampe.

Nos connaissances sur le centre de l'odorat paraissent plus avancées que celles qui concernent le sens du goût. Anatomiquement on a pu suivre, surtout chez certains animaux, les fibres de l'une des racines du nerf olfactif jusque dans l'hippocampe.

(1) *Archives de neurologie*, 1891, t. XXI, p. 396.

(2) BECHTEREW, *Voies de conduction du cerveau et de la moelle*. Trad. Bonne, 1900, p. 684.

Ainsi la racine externe, qui est la racine fondamentale, la seule qui soit constante, aboutit au bord antérieur du lobe temporal, en avant du lobule de l'hippocampe, et se termine dans ce lobule, qui est l'extrémité antérieure de la cinquième circonvolution temporale, terminée en crochet ou uncus.

Le tractus olfactorius se distribuant ainsi au gyrus uncinatus suivant Ferrier, ou, suivant Munk, à la circonvolution de l'hippocampe, il semblerait permis de conclure que la région de l'hippocampe est le centre cortical du sens de l'olfaction; mais les faits cliniques de nature à confirmer cette manière de voir font défaut.

Nous ne saurions mieux faire, pour donner une idée de l'état de la science sur cette question, que de reproduire ce que Soury dit à ce sujet (1) :

« Oppenheim, dit-il, ne croit pas qu'il soit démontré que le centre cortical de l'olfaction siège dans le gyrus uncinatus. comme l'admettent Ferrier, Gowers, Flechaig. Parmi les observations favorables à cette localisation, celle de Jackson et Bewor est la seule qui pourrait être discutée : chez une personne de 53 ans, les attaques étaient précédées d'une odeur épouvantable. Cette aura, hallucination véritable comme toute aura, semblait avoir été causée par un néoplasme qui occupait l'extrémité antérieure du lobe temporal.

Chez une autre malade, observée par Oppenheim, et dont les illusions et les hallucinations de l'odorat et du goût avaient créé de toutes pièces un système d'idées délirantes, une tumeur du lobe pariétal droit s'était propagée jusqu'au lobe temporal. Dans d'autres observations de Lane Hamilton, d'Anderson, etc., les nerfs olfactifs eux-mêmes étaient affectés ou détruits; il est donc impossible d'en rien inférer quant au centre cortical de l'olfaction. Dans les cas d'hallucinations de l'odorat, symptomatiques d'une lésion du lobe temporal, il s'agissait d'ailleurs presque exclusivement de tumeurs. Tout au contraire de ce qui existe pour l'audition et surtout pour la vision, les matériaux manquent encore pour construire l'édifice. Il est toujours utile d'entendre le témoignage d'un bon juge, d'Oppenheim, lorsqu'il déclare que, « des observations cliniques jusqu'ici connues, on ne saurait rien conclure d'assuré touchant la localisation du centre de l'olfaction dans l'écorce du télencéphale humain. »

Comme pour le centre du goût, notre observation, qui a beaucoup plus de valeur que les précédentes, ne plaide pas en faveur de l'opinion qui situe le centre de l'odorat dans la région de l'hippocampe.

Rappelons que chez Reu... il existait à gauche une destruction complète de l'extrémité antérieure du lobe temporal et de la région hippocampale, et qu'à droite la perte de substance, qui occupait les mêmes régions, quoique moins complète, était assez avancée pour en abolir les fonctions. Ces lésions, qui étaient anciennes et bilatérales, symétriques, auraient dû, il semble, déterminer l'abolition du goût et de l'odorat.

On n'a cependant constaté aucun trouble semblable, c'est ce qui résulte des renseignements fournis par les surveillants qui avaient avec lui des rapports suivis et qui ont affirmé que, pendant la vie, il n'avait présenté à ces divers points de vue rien d'anormal, rien qui fût de nature à attirer l'attention. Sa conduite à table prouve en effet manifestement que les sens du goût et de l'odorat n'étaient nullement troublés.

Ce qui indique plus particulièrement l'intégrité de l'odorat, c'est qu'il ne mangeait pas indifféremment toute espèce d'aliments, il manifestait une prédi-

(1) SOURY, *loc. cit.*, p. 1532.

lection marquée pour quelques-uns, et il laissait sur son assiette ceux qu'il trouvait désagréables ou mauvais. Certains faits démontrent également que le goût n'était pas anéanti; ainsi, il refusait de boire la bière qu'on lui servait quand elle était sûre, acide, altérée.

En somme, notre malade n'ayant présenté pendant la vie aucun trouble de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale, nous croyons pouvoir conclure que la région de l'hippocampe n'est, contrairement à ce que supposent certains physiologistes, le siège d'aucun centre sensitif, pas plus de celui de la sensibilité générale et du sens musculaire que de celui des sens du goût et de l'odorat.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 13 mars 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

- I. M. HEVEROCH, Les paraplégies post-paroxystiques transitoires chez les épileptiques. — II. MM. PIERRE MARIE et BISCHOPFWEINER, Trois cas de tabes présentant des corps granuleux dans les cordons postérieurs de la moelle. — III. M. TOUCHE, Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — IV. MM. E. DUPRE et JEAN HEITZ, Diplégie cérébrale infantile avec idiotie. — V. M. PIERRE MARIE, Ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne. — VI. M. A. SOUQUES, Vitiligo et signe de Robertson, d'origine syphilitique. — VII. MM. PIERRE MARIE et G. GUILLAIN, Vitiligo et symptômes tabétiques. (Discussion : MM. HENRY MEIGE, BABINSKI, RAYMOND.) — VIII. M. VERAGUTH, Topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. — IX. MM. JOFFROY et SCHRAMMECK, Les rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson. (Discussion : MM. BABINSKI, DUPOUR, BRISSAUD, ERNEST DUPRE, RAYMOND.) — X. M. LORTAT-JACOB, Deux cas de trophodème chronique héréditaire. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — XI. MM. P. MARIE et GUILLAIN, Ramollissement du genou du corps calleux. (Discussion : M. BRISSAUD.) — XII. M. P. MARIE, Lésion scléreuse limitée du splénium. — XIII. MM. HUET et GUILLAIN, Tabes avec paralysie du spinal. — XIV. MM. MARATO et CHARPENTIER, Choix d'une région analgésique pour les injections de calomel. (Discussion : M. BABINSKI.) — XV. M. MAURICE DIDE, Du syndrome réflexe de la démence précoce. — XVI. M. FREDET, Balle de revolver. Trépanation. — XVII. MM. ANGLADE et G. CHOCHEAUX, Les suites d'une fracture de la base du crâne. Guérison apparente.

MM. les D^{rs} VERAGUTH (de Zurich), HEVEROCH, PELNAR et SKALICKA (de Prague) sont invités à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Les Paraplégies post-paroxystiques transitoires chez les Épileptiques, par M. A. HEVEROCH (de Prague).

Dans mon service d'aliénés, j'ai eu l'occasion d'observer dans les quatre dernières années trois cas de paraplégies consécutives à une série de crises épileptiques plus ou moins fortes. Le symptôme me semblait intéressant, parce qu'on voyait l'excès de la motilité — contracture — succéder à une abolition complète de la motilité, mais seulement dans les membres inférieurs.

Cherchant une observation analogue dans la littérature, je ne trouvai qu'un seul cas décrit par Legrand du Saulle. C'est pourquoi j'ose vous communiquer les observations de mes cas pour obtenir leur vérification par des observations analogues.

Il y a quatre ans que j'ai observé le premier cas; j'étais persuadé qu'il s'agissait d'une hémorragie dans les cornes antérieures de la moelle lombaire. Le malade est mort, j'ai examiné microscopiquement sa moelle et plus particulièrement la moelle lombaire, sans y trouver des lésions anatomiques bien exprimées.

En somme, chez trois épileptiques, après une série d'accès, survenait une paraplégie flasque avec perte des réflexes patellaires, le pied en varus équin, la sensibilité normale, le fonctionnement de la vessie et des sphincters de l'anus également normal. Cette paraplégie s'est restaurée et répétée quatre fois sur le

troisième malade avec une durée différente, de deux à huit semaines. Le premier malade est mort quand sa paraplégie a eu persisté une semaine ; le second, quand elle durait depuis sept semaines. A l'examen microscopique on a trouvé sur ces deux malades une altération des quelques cellules radiculaires de la moelle lombaire.

On pourrait me faire observer que dans les deux premiers cas, où l'autopsie a été faite, la paraplégie est restée sans guérison, grâce à l'altération d'un certain nombre de cellules radiculaires.

Mais, d'autre part, nous savons que les cellules altérées, comme elles l'étaient dans mes cas, sont encore capables de se rétablir, ce qui est démontré par les expériences de Goldscheider et Flatau, Kemner et Pullack.

Voilà comment je m'explique la pathogénie de ces cas : les accès d'épilepsie provoquent un chimisme particulier et une exagération de la fonction psychomotrice, ce qui amène une altération des cellules radiculaires avec la paraplégie, toutes choses qui peuvent, *cessante causa*, disparaître. Dans la littérature sont rapportés des cas d'épilepsie avec hémip légie ou monoplégie, mais pas avec paraplégie. C'est Bravais qui, en 1818, a décrit ces hémip légies. Todd les cite aussi. Quand la connaissance d'épilepsie partielle due aux travaux de Hughlings Jackson était plus répandue, les cas d'hémip légie ont été notés plus fréquemment (Charcot, Fournier, Pitres, Grasset, Dutil, etc.).

Ce n'est que chez Legrand du Saulle que nous trouvons un cas d'épilepsie avec paraplégie, où pourtant l'auteur a constaté une anesthésie cutanée, ce qui fait penser à une complication d'hystérie.

Higier cite un cas d'hémip légie qu'il considère comme un équivalent d'un accès d'épilepsie. M. Connel cite un cas analogue. On peut en rapprocher les constatations de Pitres, de Féré.

Pour se rendre compte de cette paraplégie transitoire, j'ai cherché des cas analogues dans d'autres maladies.

Les accidents paraplégiques sont bien connus dans la chorée flasque : Charcot, Ollive, Spiller, Gowers, Filatow, Marsa, Longo, Dall, etc.

Les paraplégies dans l'hystérie ont des caractères bien connus et différents de la paraplégie épileptique. Charcot a fait connaître la paraplégie transitoire dans la première période du tabes. On a décrit les paraplégies transitoires consécutives à la narcose chloroformique. Jedlicka a décrit une paraplégie transitoire après une injection intrarachidienne d'eucaine.

On connaît aussi les paraplégies transitoires dans les maladies infectieuses, dont la majorité est due à une névrite.

Dans le chapitre des paraplégies et paralysies transitoires, la plus intéressante est la paralysie familiale paroxystique (Westphal, Greidenberg, Consot, Hirsch, Sachnovic, Goldflam, Scirball, Taylor).

C'est tout ce que j'ai trouvé comme paraplégie transitoire, comparable à nos trois cas de paraplégies transitoires post-paroxystiques épileptiques.

II. Trois cas de Tabes présentant des Corps Granuleux dans les Cordons Postérieurs de la Moelle, par MM. PIERRE MARIE et BISCHOFFS-WERDER.

Nous nous sommes, depuis cinq ou six ans, fait une règle, dans tous les cas de tabes que nous avons autopsiés, d'examiner la moelle au moyen de la coloration chromo-osmique, soit sur des coupes par congélation suivant la technique

créée par l'un de nous, soit suivant la méthode de Marchi. Le nombre de ces cas est déjà assez élevé et monte à plus d'une trentaine. Or, sur un aussi grand nombre d'autopsies nous n'en avons rencontré que quatre ou cinq dans lesquelles les cordons postérieurs montraient des corps granuleux; dans le présent travail nous donnons la description de trois de ces cas au point de vue de la disposition des corps granuleux dans les cordons postérieurs.

OBSERVATION I. — Gauth..., 68 ans, mort en 1900, le 21 novembre.

Début en janvier 1898. Douleurs dans les jambes; bientôt obligé de s'aliter, ne se levait qu'avec des béquilles.

En juin 1899, entre à Lariboisière; de là on le fait passer à Sainte-Anne, d'où il est envoyé à Bicêtre dans la 5^e division (aliénés).

Est dirigé sur le service de l'infirmerie en 1900.

Ataxie; ne peut se lever; l'ataxie occupe aussi les membres supérieurs. Retard de la sensibilité. Perte des réflexes rotuliens, plantaires, crémastériens. Signe d'Argyll. Escarres aux membres inférieurs et au siège.

Examen histologique. — *Moelle sacrée* : Le long du sillon médian postérieur on voit deux étroites bandes de fibres normales, tout le reste des cordons postérieurs en est presque dépourvu; les rares fibres conservées sont disséminées régulièrement dans la zone de dégénération. Pas de corps granuleux.

II^e lombaire : La zone ventrale ou cornu-commissurale des cordons postérieurs est bien conservée, pourtant il faut observer qu'au voisinage du sillon médian les fibres sont un peu plus raréfiées que dans les parties externes. En arrière de cette zone, le long du septum médian, les fibres nerveuses, bien que raréfiées, persistent encore en assez grand nombre. Dans le reste et, par conséquent, dans la plus grande partie des cordons postérieurs, on ne voit que de très rares fibres nerveuses uniformément disséminées. Dans les parties atteintes de dégénération on rencontre, en petit nombre, des corps granuleux qui se groupent quelquefois dans les espaces périvasculaires. La zone ventrale, bien pourvue de fibres normales, n'en possède pas. Les zones de Lissauer sont totalement dégénérées (fig. 1).

I^{re} lombaire : Les cordons postérieurs sont dégénérés dans leur plus grande partie, dans les champs de dégénération on voit pourtant des fibres nerveuses normales, mais elles sont rares. Dans le voisinage des cornes postérieures on voit, de chaque côté, une étroite bande de fibres nerveuses normales et compactes, allant du sommet jusqu'à la base de ces cordons. Les parties médianes des zones ventrales sont dépourvues de fibres. Les corps granuleux se rencontrent en assez grand nombre dans la moitié postérieure des bandes de fibres persistantes mentionnées ci-dessus. Dans les parties décolorées des cordons postérieurs, où la dégénération est ancienne et où les fibres à myéline ne subsistent qu'en petit nombre, les corps granuleux eux-mêmes sont très rares. Le nombre et la topographie des corps granuleux sont sensiblement les mêmes des deux côtés. Le sillon médian postérieur est dilaté; la partie antérieure du septum médian est occupée par des gros vaisseaux. Les zones de Lissauer sont dégénérées (fig. 2).

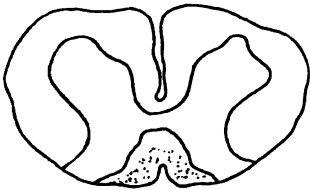


FIG. 1. — II^e lombaire.

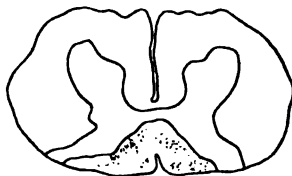


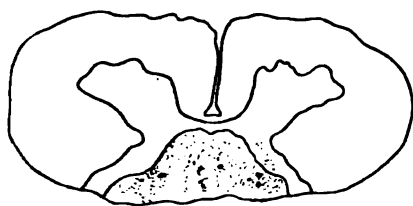
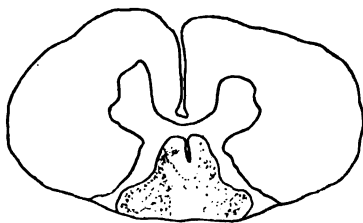
FIG. 2. — I^{re} lombaire.

III^e dorsale : Les lésions des cordons postérieurs sont les mêmes. Les fibres nerveuses conservées sont plus nombreuses que sur la hauteur précédente. Les corps granuleux sont aussi en plus grand nombre. Beaucoup de vaisseaux à parois épaissies contiennent des corps granuleux dans leur espace lymphatique. Les zones de Lissauer sont totalement dépourvues de fibres nerveuses (fig. 3).

V^e dorsale : Les cordons postérieurs sont atrophiés. Les fibres nerveuses conservées semblent être moins nombreuses que sur les hauteurs précédentes. Les corps granuleux

les parties médianes sont raréfiées et envahies par des corps granuleux. Les parties extrêmes des zones cornu-marginales sont constituées par des fibres normales denses et sont libres de corps granuleux. Nous devons ajouter que les faisceaux longitudinaux des deux cornes postérieures (de Koelliker) sont riches en fibres myéliniques normales mais contiennent aussi des corps granuleux (fig. 9).

V^e cervicale : Les cordons de Goll étant fortement dégénérés ne renferment presque pas de corps granuleux. Ceux-ci se groupent principalement dans les cordons de Burdach, ils y sont assez uniformément répandus, mais sont pourtant un peu plus denses dans les bandelettes externes (de Pierret). Le tiers moyen des cordons de Burdach est parsemé d'innombrables corpuscules noirs beaucoup plus petits que les corps granuleux.

FIG. 9. — VIII^e cervicale.FIG. 10. — V^e cervicale.

leurs, si petits qu'ils font penser à de la poudre répandue. Avec un fort grossissement on voit que ce sont des filets nerveux extrêmement fins, à myéline colorée en noir par l'acide osmique. Ces détails correspondent peut-être à la coloration dite « cendrée », que l'on rencontre dans les cordons postérieurs des tabétiques, sur des coupes traitées par la méthode de Weigert (fig. 10).

Vers la I^{re} cervicale : De multiples corps granuleux entourent les vaisseaux du sillon médian postérieur. On en voit en assez grand nombre dans les cordons de Goll. Ils sont encore plus nombreux dans les cordons de Burdach. La zone ventrale est normale. Les zones de Lissauer apparaissent.

Bulbe : A l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, les cordons postérieurs persistant encore contiennent beaucoup de corps granuleux entremêlés avec de nombreuses fibres nerveuses normales, mais seulement dans les parties qui correspondent aux cordons de Burdach. Le nombre des corps granuleux n'est pas égal des deux côtés. Dans les cordons de Goll on aperçoit plusieurs vaisseaux à espace lymphatique très dilaté et rempli d'exsudat; il n'y a pas trace de corps granuleux; par contre, les fibres myéliniques normales, bien que raréfiées, existent encore en nombre appréciable. Les zones ventrales et celles de Lissauer sont normales. A l'entre-croisement des faisceaux sensitifs, dans les restes des faisceaux de Burdach, les corps granuleux disparaissent rapidement. On n'en voit pas un seul dans les noyaux de Goll et de Burdach, on n'en voit pas non plus dans le champ d'entre-croisement des fibres. Plus haut, les faisceaux olivaires sont tout à fait normaux, on n'y voit aucune raréfaction des fibres ni des corps granuleux. A partir de ce niveau, le bulbe, la protubérance et le pédoncule cérébral ne présentent aucune lésion.

En résumé, nous voyons que la dégénération atteint surtout le cordon de Goll où elle est plus ancienne, si on en juge d'après la décoloration de celui-ci et l'absence presque complète de fibres nerveuses et de corps granuleux. On peut remarquer de légères variations dans les degrés de cette dégénération : dans la moelle sacrée, les parties médianes des cordons postérieurs sont riches en fibres nerveuses normales; dans les parties externes, la dégénération est complète, et au voisinage des sillons et septum médians postérieurs on ne trouve que de rares fibres myéliniques, sans trace de corps granuleux. De la XII^e jusqu'à la IV^e dorsale, les corps granuleux ne font qu'augmenter graduellement sans atteindre pourtant un nombre considérable; plus haut, jusqu'au tiers supérieur de la moelle cervicale, les corps granuleux et les rares fibres myéliniques normales disparaissent de nouveau. Tout près du bulbe nous trouvons de nouveau de nombreuses fibres myéliniques normales, en même temps nous constatons une augmentation relative du nombre des corps granuleux.

C'est principalement dans les cordons de Burdach qu'on voit les corps granuleux et tout particulièrement dans la bandelette externe (de Pierret) où ils sont plus denses que partout ailleurs. Ils y vont en augmentant graduellement et sans fluctuation locale, de

bas en haut à partir de la 1^{re} lombaire et, contrairement à ce qu'on voit dans les cordons de Goll, ils se multiplient en proportion du volume général de ces cordons. Les corps granuleux s'arrêtent nettement au niveau des noyaux de Goll et de Burdach; au-dessus de ces noyaux, tout est normal.

Les zones ventrales ou cornu-commissurales sont mieux conservées que les autres parties des cordons postérieurs mais sont entourées, elles aussi, sur certaines hauteurs, par la dégénérescence sous forme de sclérose ou de corps granuleux; dans la moelle sacrée, ces zones sont presque normales ainsi qu'à la 11^e lombaire; elles disparaissent rapidement, surtout dans le voisinage du septum: à la X^e dorsale, elles renferment beaucoup de corps granuleux entremêlés aux fibres normales; aux VI^e et IV^e dorsales, ces zones ne diffèrent pas des autres parties des cordons postérieurs; le nombre des fibres normales augmente dans les parties externes, aux III^e et II^e dorsales et VIII^e cervicale; au voisinage du septum, ces zones sont toujours un peu raréfiées; à la V^e cervicale, cette zone est intacte, ainsi qu'à l'extrémité supérieure des cordons postérieurs, vers la 1^{re} cervicale et plus haut.

Les zones de Lissauer sont dégénérées tout le long de la moelle et ne commencent à apparaître qu'au niveau du bulbe.

OBSERVATION II. — Bout..., 35 ans lors de la mort, en 1900. Nie la syphilis d'abord, puis l'avoue contractée en 1888.

Début en février 1893 par diminution très rapide de la vue en quatre jours; au bout de quinze jours la vue revient.

Douleurs fulgurantes dans l'hiver de 1895.

Dans les premiers mois de 1896, sa vue se perd de nouveau. A ce moment aurait eu un peu d'ataxie des jambes. Entre le 10 novembre 1896 à Lariboisière, chez M. Delens; y séjourne quatorze mois.

En 1897, ataxie des jambes; Romberg; signe de Westphal; douleurs fulgurantes et en ceinture. Réflexe pupillaire aboli. Peut distinguer un homme d'une femme.

En 1900, on trouve des troubles typiques de la mission; pas d'abolition des fonctions génitales; troubles de la parole et contentement de soi-même. État général florissant.

Le 31 août 1900, se jette par la fenêtre et meurt aussitôt.

Examen histologique. — Les lésions dans la moelle sacrée sont les mêmes que celles que nous avons rencontrées dans le 1^{er} cas; les fibres myéliniques, en nombre normal, se groupent le long du septum médian; hors les deux bandes qu'elles forment ainsi, les fibres nerveuses sont raréfiées. Dans la moelle lombaire, les parties dorsales des cordons postérieurs ne possèdent que de rares fibres nerveuses, elles sont plus nombreuses vers le tiers moyen; les zones ventrales sont normales. Pas trace de corps granuleux. Dans la région dorsale, les cordons postérieurs sont uniformément raréfiés; à cet égard il n'y a aucune différence entre le cordon de Burdach et le cordon de Goll; les zones cornu-commissurales sont raréfiées elles aussi, mais pourtant plus denses qu'ailleurs. Par places on rencontre une raréfaction de fibres normales un peu plus marquée; par exemple, dans le voisinage du septum médian et dans sa partie moyenne. Les corps granuleux sont excessivement rares et ne montrent aucune localisation particulière. La moelle cervicale présente des lésions analogues, excepté dans sa zone ventrale dont la partie médiane est toujours un peu raréfiée. Les corps granuleux sont très rares; sur la VIII^e cervicale on n'en voit pas du tout; sur la VII^e, dans un des cordons de Burdach, on en voit peut-être une vingtaine; dans les espaces lymphatiques de plusieurs vaisseaux ils sont un peu plus denses. Au niveau de l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, les corps granuleux sont en nombre minime dans les cordons de Burdach. Un peu plus haut, quand les faisceaux sensitifs commencent à s'entre-croiser, ils disparaissent totalement. Les faisceaux interolivaires sont bien constitués.

OBSERVATION III. — Soul..., 40 ans, mort en novembre 1896.

A 28 ans, au Brésil, syphilis. Auparavant et alors encore, excès de boisson et génitales.

Quelques années après, fourmillements et douleurs dans les jambes à caractère fulgurant (probablement vers 32 ans). Quand les douleurs furent trop fortes, prit de l'iode. Ce n'est qu'à la fin de 1894 qu'il aurait commencé à mal marcher; cela l'inquiète, il quitte le Brésil en février 1895.

En février 1896, entre à Bicêtre; sa démarche ressemble plus à celle d'un homme ivre qu'à celle d'un tabétique vulgaire. Léger Romberg. Sens musculaire assez bien conservé. Réflexes rotuliens abolis. Douleurs très intenses dans les membres et au tronc. Myosis, mais conservation du réflexe pupillaire à la lumière. Diplopie intermittente, de courte

durée, mais presque chaque jour. Strabisme interne étant survenu pendant son séjour à Bicêtre. Sensation d'oppression épigastrique. Chute des dents sans douleur et avec l'apparence de troubles trophiques. Crises laryngées. Grande excitation psychique; se plaint de souffrir atrocement, est mécontent de tout et de tous; sur sa demande, est renvoyé chez M. Cornil qui, quelque temps après, en présence des phénomènes d'excitation cérébrale, qu'il présente le fait diriger sur le service des aliénés à Bicêtre; là, le jour même de son arrivée, en novembre 1896, se coupe avec son couteau de poche la verge et les testicules.

Mort d'hémorragie quatre ou cinq jours plus tard, à 40 ans.

Eramen histologique. — *Coloration par la « méthode de Weigert-Pal »* : Dans la région lombaire, la zone cornu-commissurale des cordons postérieurs est normale; en arrière de cette zone, les fibres sont raréfiées et atrophiées mais existent encore en grand nombre; la moitié postérieure de ces cordons contient de rares fibres régulièrement réparties, excepté le long du sillon médian où elles sont assez denses et normales. Les cordons de Goll, dans la région dorsale, sont entièrement dégénérés et ne contiennent que quelques fibres normales. Les cordons de Burdach sont raréfiés dans leur presque totalité, excepté dans les parties postéro-internes et les parties ventrales où les fibres normales sont denses. Les zones cornu-commissurales sont raréfiées. Dans la moelle cervicale on trouve les mêmes lésions.

Procédé de Marchi : Les corps granuleux n'existent, sur la coupe n° 1 (région cervicale supérieure), que dans les cordons postérieurs; quelques-uns cependant tout à fait isolés dans le cordon antérieur et la partie antérieure du cordon latéral. Dans les cordons postérieurs ils ne se montrent guère sur toute la ligne périphérique, mais respectent l'écorce de la moelle sur une certaine profondeur; ils sont surtout abondants autour des vaisseaux, respectent en grande partie la zone cornu-commissurale, ainsi que le triangle formé par la partie interne de la corne postérieure et la périphérie de la moelle. Ils sont donc surtout abondants dans le cordon de Goll et la partie interne du faisceau de Burdach. Dans les racines postérieures on ne trouve pas du tout de corps granuleux; il y en a quelques-uns en série allongée dans la zone de Lissauer interne, mais d'une façon générale les zones radiculaires contiennent moins de corps granuleux que les régions où nous avons décrit l'existence de ceux-ci.

Coupe n° 2 (mêmes remarques que pour la précédente) : Cette coupe est faite à la partie la plus inférieure de l'entre-croisement.

Coupe n° 3 : Il n'y a pas de corps granuleux du tout dans les cordons de Goll, mais dans les cordons de Burdach ceux-ci sont très nets. Aucun dans la corne postérieure; petit groupe aberrant dans la substance blanche comprise entre la tête de la corne postérieure et l'écorce de la moelle.

Coupe n° 4 (plein entre-croisement du bulbe au-dessus du précédent) : Les corps granuleux ne sont compris que dans le cordon de Burdach et surtout dans le centre de celui-ci. On commence à voir, en nombre assez notable, des corps granuleux dans la partie de la coupe qui se trouve en avant de la substance grise centrale, dans la partie même où s'entre-croisent les fibres pyramidales, et il semble même que ce soit aux dépens de la partie profonde de celle-ci que les corps granuleux se sont développés.

Coupe n° 5 : Les corps granuleux sont toujours contenus dans le faisceau de Burdach. Dans la partie profonde du faisceau pyramidal on en rencontre encore, mais moins abondants que dans la coupe n° 4. Coupe située à l'entre-croisement des pyramides, mais se rapprochant de l'extrémité inférieure. Le plancher du ventricule ne pénètre pas encore jusqu'à la substance grise.

Coupe n° 6 : Les corps granuleux sont rangés en bandelettes en avant de la racine ascendante du trijumeau; ils sont situés dans la moitié postérieure de l'espace étendu entre la partie antérieure de la racine ascendante du trijumeau et le sillon médian postérieur. Dans la partie centrale se trouvent d'abondants corps granuleux ainsi que dans la partie la plus postérieure de la pyramide et dans les fibres de Schleife, mais pour tous ces corps granuleux de la région centrale, il y a lieu de se demander si ce sont bien des corps granuleux ou si on ne se trouve pas en présence de lésions cadavériques. Dans cette coupe on commence à apercevoir la partie inférieure de l'olive.

Coupe n° 7 : Il y a une quantité considérable de corps granuleux dans toute la Schleife et dans la moitié antérieure des pyramides, mais ces corps granuleux sont surtout petits et on n'en voit pas dans les gaines lymphatiques des vaisseaux. Dans le corps rectiforme de chaque côté, les corps granuleux sont gros et réunis en amas. Dans les olives il n'y a aucun corps granuleux; il n'y en a pas non plus dans toute la zone blanche marginale.

Nous voudrions présenter quelques considérations au sujet des cas ci-dessus relatés dans lesquels les corps granuleux ont été constatés, et aussi au sujet des cas bien plus nombreux de tabes dans lesquels ces productions pathologiques faisaient défaut.

On sait quelle est la signification des corps granuleux, on sait qu'ils représentent les indices irrécusables d'une dégénération récente des gaines de myéline; dans les cas où la lésion date de trop peu de temps pour que cette dégénération ait pu se produire, les corps granuleux font défaut, on ne les trouve pas non plus quand la lésion est assez ancienne pour que toute la myéline dégénérée ait été éliminée. On voit donc qu'au point de vue de l'âge d'une lésion et de son degré d'évolution, la présence ou l'absence des corps granuleux est fort intéressante à noter.

Si donc, chez un grand nombre de nos tabétiques les corps granuleux ont fait défaut, on est, croyons-nous, autorisé à en inférer que, chez eux, le processus pathologique destructif dans les cordons postérieurs se trouvait éteint. L'observation clinique vient d'ailleurs confirmer cette manière de voir. En effet, les tabétiques du service de Bicêtre sont, pour la plupart, de vieux tabétiques chez lesquels l'affection médullaire semble avoir épuisé son action, aussi est-il rare que nous constations chez eux l'apparition de nouveaux symptômes tabétiques. Nous sommes donc fondés à regarder ces malades comme parvenus à une période où le processus tabétique ne fait plus de nouveaux progrès. On sait d'ailleurs que le tabes est loin d'être toujours la maladie fatalement progressive qu'ont décrite nos devanciers; bien loin de là, il semble avoir assez souvent une tendance spontanée à s'arrêter de lui-même; parfois c'est dès les premiers stades, parfois seulement dans la période d'état, après un plus ou moins grand laps de temps, et c'est là ce qui rend si difficile, d'une façon générale, l'appréciation des résultats de la thérapeutique.

Nous voyons donc que, comme nous le disions tout à l'heure, les résultats de l'observation clinique concordent avec ceux des investigations anatomo-pathologiques. Un seul point mérite que l'on fasse quelques réserves: parmi ces tabétiques morts sans corps granuleux dans la moelle, il y en avait un certain nombre qui présentaient encore, par intervalles, des accès de douleurs fulgurantes assez intenses. Il y aurait donc lieu d'admettre que ce symptôme n'est pas en rapport immédiat avec la destruction des fibres nerveuses médullaires.

Dans les trois cas dont nous donnons ici la relation, le tabes était encore en évolution, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique, et c'est la raison pour laquelle nous avons pu constater l'existence de corps granuleux. Il s'agissait en effet, chez ces malades, d'un tabes relativement récent: Gauth... est mort trente-quatre mois après l'apparition des douleurs fulgurantes, le décès a été amené par des escarres fessières; Bout... est mort cinq ans après l'apparition des douleurs fulgurantes, il s'est suicidé en se jetant par une fenêtre; Soule... est mort huit ans après l'apparition des douleurs fulgurantes, deux ans après l'apparition de l'incoordination, il s'est suicidé en se tranchant les parties génitales. Chez tous ces malades la mort est donc survenue rapidement et n'a pas permis au processus tabétique d'accomplir toute son évolution, c'est la raison pour laquelle nous avons pu surprendre celle-ci sur le fait.

Il est une objection que nous devons signaler avant de terminer, c'est la suivante: les cas que nous venons de relater, dans lesquels les corps granuleux se montraient si nettement, appartiennent-ils bien au tabes vulgaire? Ces trois malades ont en effet présenté des troubles psychiques manifestes:

Gauth. . a été interné pendant quelque temps dans un service d'aliénés; Bout... et Soule... se sont suicidés, et auparavant ils ont l'un et l'autre présenté des phénomènes d'excitation cérébrale indiscutables. On pourrait donc soutenir l'opinion que chez ces malades il s'agit non pas de tabes vulgaire, mais de tabo-paralysie générale. Au point de vue clinique, ce diagnostic pouvait être discuté chez Bout...; chez Gauth... et chez Soule..., il était beaucoup moins vraisemblable. Mais quand bien même il s'agirait ici de tabo-paralysie générale, rien ne nous autorise à penser que dans cette affection le mode de production des lésions du cordon postérieur diffère de celui du tabes vulgaire. En tout cas il serait à désirer qu'à l'avenir, les médecins qui auront l'occasion d'autopsier des tabétiques chez lesquels l'affection sera encore assez récente, prennent soin de traiter quelques segments de moelle par la réaction chromo-osmique, afin d'y rechercher les corps granuleux; on se trouverait ainsi à même de contrôler les faits que nous venons de faire connaître.

III. Cécité Cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux, par M. TOUCHE (de Brévannes) (présentation des pièces).

M^{re} B..., 75 ans, est depuis deux ans à l'infirmerie de l'hospice. Elle est complètement aveugle. Il n'existe aucune paralysie de la face, de la langue ni des membres. Il n'y a pas d'aphasie, pas de surdité verbale. La malade est toujours absorbée, absente de ce qui se passe autour d'elle. Quand on l'interroge, elle répond en deux ou trois mots très bien articulés. Il n'y a chez la malade aucune spontanéité. Si on ne venait la chercher, elle ne songerait ni à se lever ni à venir aux repas. Il n'existe aucune mémoire. La malade se perd dans l'infirmerie, prend les diverses salles les unes pour les autres. On a noté il y a un an une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. La tête ne peut être tournée volontairement vers la gauche. Quand on tourne de force la tête à gauche, les globes oculaires ne peuvent se déplacer vers la gauche au delà de la ligne médiane de l'orbite. Les pupilles sont inégales, la droite étant beaucoup plus dilatée. Aucune des deux pupilles ne réagit à la lumière.

La malade succombe à la grippe en février 1902, la cécité et la déviation conjuguée s'étant maintenues.

Autopsie. — Les hémisphères cérébraux présentent sur beaucoup de leurs circonvolutions des lésions de sclérose. Les circonvolutions sont diminuées de volume, couvertes de rugosités atteignant les dimensions d'un grain de millet; leur aspect rappelle beaucoup celui d'un foie atteint de cirrhose atrophique. La pie-mère épaissie n'adhère pas plus à ces circonvolutions sclérosées qu'aux circonvolutions saines. Les vaisseaux de l'encéphale présentent de nombreuses plaques d'athérome.

Sur l'hémisphère droit on note ces lésions de sclérose granuleuse sur la presque totalité de la face externe de l'hémisphère, à l'exception de la frontale ascendante au-dessous de la deuxième frontale, des opercules rolandique, frontal et pariétal, de la troisième frontale jusqu'en avant de son cap, des trois temporales en avant d'une perpendiculaire passant par l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius. On voit que les parties qui ont échappé à la sclérose et qui présentent un aspect tout à fait normal répondent au territoire vasculaire de la sylvienne. Sur la face externe, la région du pli courbe se fait remarquer par atrophie toute particulière des circonvolutions. Il n'existe de ramollissement vrai, avec disparition complète de la circonvolution et son remplacement par une bandelette gélatineuse, qu'au niveau de l'implantation de la deuxième frontale droite sur la frontale ascendante, ainsi qu'au niveau du fond de la branche verticale de la scissure de Sylvius. Cette plaque de ramollissement est la seule qui existe non seulement sur l'hémisphère, mais dans tout l'encéphale. Partout ailleurs ce n'est que sclérose. Celle-ci frappe, sur la face interne, le bord antérieur du lobule paracentral, les lèvres du sillon de séparation du cunéus et du précunéus, le cunéus se montrant comme une des régions les mieux conservées de l'hémisphère. A la face inférieure il n'y a de sclérose que sur les bords du sillon de séparation du lobule lingual et du lobule fusiforme. Une coupe de l'hémisphère passant par le genou du corps calleux montre une dilatation extrême du ventricule latéral et surtout du prolongement occipital. La dilatation est due à l'extrême amincissement de la paroi externe dans la région pariétale, où il n'existe plus trace de radiations thalamiques.

Sur l'hémisphère gauche, la sclérose est moins diffuse que du côté opposé et se dispose

par plaques disséminées, occupant respectivement l'extrémité antérieure des trois circonvolutions frontales au niveau du pôle frontal, la deuxième frontale dans toute son étendue, la moitié supérieure des circonvolutions ascendantes, la première pariétale, le pli courbe où la sclérose a amené un tel amincissement que sous l'influence du liquide fixateur la paroi corticale fait hernie dans le ventricule latéral, le second et le dernier quart des deuxième et troisième temporales. Entre la plaque temporale postérieure et la plaque du pli courbe subsiste un pont de circonvolutions saines. La face interne est intacte, sauf le précunéus. A la face inférieure il n'existe de sclérose que de la moitié antérieure du lobule lingual et de la totalité du lobule fusiforme.

Ce cas nous semble remarquable par quelques particularités :

1° La cécité cérébrale due à des lésions de sclérose granuleuse et non à des lésions de ramollissement ainsi que cela est habituel, lésions de sclérose qui ne frappaient d'aucun côté le cunéus et la scissure calcarine, mais avaient détruit les radiations thalamiques dans la région pariétale ;

2° La déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite coexistant avec une plaque de ramollissement de l'implantation de la deuxième frontale droite.

Ce cas est le cinquième où nous avons pu déterminer nettement la pathogénie de la déviation conjuguée. Dans deux cas présentés à la Société, une hémorragie méningée et une hémorragie sous-corticale de la deuxième frontale avaient déterminé, la première, une déviation du côté opposé à la lésion par excitation : la seconde, une déviation du même côté que la lésion par paralysie. Notre cas actuel vient s'ajouter à celui-ci. Dans un cas présenté à la Société d'anatomie, une hémorragie de la capsule externe qui avait évidé la deuxième pariétale s'accompagnait d'une déviation conjuguée du côté correspondant à la lésion. Enfin, dans un cas présenté à la Société des hôpitaux, un ramollissement de la moitié gauche de la protubérance avait donné lieu d'abord à une paralysie de l'appareil oculo-moteur lévogyre, ensuite à une déviation conjuguée vers la droite.

M. PIERRE MARIE. — La sclérose cérébrale s'observe fréquemment sur les cerveaux d'enfants ; mais chez les adultes elle est extrêmement rare sous la forme que présente la pièce de M. Touche. C'est le premier cas de ce genre que je vois.

IV. **Diplégie Cérébrale infantile avec Idiotie. Agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux**, par MM. ERNEST DUPRÉ et JEAN HEITZ (présentation de pièce et de dessins).

Clinique. — Fille de 22 ans, sans tare héréditaire manifeste, née à terme, avec plusieurs circulaires autour du cou, dans un accouchement long et pénible. Le développement semble, d'après les renseignements fournis par la mère, avoir été normal jusqu'à l'âge de 11 mois. L'enfant commença à parler à 8 mois. A 11 mois, fièvre et convulsions qui se reproduisirent les mois suivants. A 2 ans, lors des débuts de la marche, hémiplegie gauche évidente. Jusqu'à 7 ans, l'enfant marchait passablement, disait quelques mots et semblait, aux dires de la mère, intelligente.

A 7 ans, début brusque d'une affection fébrile grave avec douleurs articulaires (?), au sortir de laquelle apparurent, pour rester définitives, une hémiplegie droite, de l'aphasie et un état dementiel. A 11 ans, puberté. A 13 ans, pneumonie suivie d'une scoliose progressive avec déformations thoracique et pelvienne secondaires et ankyloses articulaires généralisées qui s'accrochèrent jusqu'à l'âge de 17 ans. A 20 ans, première crise d'épilepsie larvée que suivirent de nouvelles crises semblables ultérieures.

Elle est entrée à la Salpêtrière il y a six mois.

État de diplégie cérébrale ancienne, avec atrophies musculaires et contractures, les phénomènes paralytiques étant prononcés au maximum à gauche où l'on voit une *main bote* typique. Les doigts, des deux côtés, sont déformés en Z, les deux pieds sont en *varus* équin très accentué ; il y a exagération de tous les réflexes, signe de Babinski bilatéral ; pas d'athétose, ni de chorée, ni de tremblement ; pas de troubles sensitifs. Rien d'apparent aux yeux. Facies inerte, sans expression ; regard absent, mutisme ; pas de cris ni de

colères; ni rire, ni pleurer spasmodiques; pas de troubles de la déglutition. Gâtisme absolu. État d'idiotie à peu près complet. L'enfant reconnaît cependant sa mère, son infirmière, exprime par sa mimique et l'intonation de quelques grognements certains besoins, certains états de souffrance ou de plaisir.

Elle meurt le 24 février 1902, en état de mal épileptique.

Nécropsie. — Le cerveau gauche semble intact à première vue. Le cerveau droit est presque complètement absent. L'hémisphère de ce côté est réduit à une mince languette qui serpente le long de la scissure interhémisphérique très élargie. Cette languette, épaisse de moins de 2 centimètres dans ses deux tiers antérieurs, acquiert environ 4 centimètres de diamètre au niveau des vestiges du lobe occipital. Au-dessous de cette languette s'ouvre largement la cavité très dilatée du ventricule latéral, continue avec la cavité sousarachnoïdienne, le tout contenant environ 250 grammes de liquide citrin. Un peu plus bas, les vestiges du lobe temporal forment une petite masse inégale d'environ 1 à 3 centimètres de largeur. Les noyaux optostriés font une forte saillie arrondie à la partie profonde de la cavité ventriculaire, laquelle reste ainsi ouverte en avant sur 6 à 8 centimètres. Au niveau de la ligne médiane, elle se continue dans le ventricule gauche, qui apparaît assez dilaté lui-même, mais sans aucune anomalie morphologique.

Aux coupes macroscopiques, verticales et transversales, l'agénésie du corps calleux est évidente, surtout pour les portions transversales de cette commissure, tandis que, dans l'hémisphère gauche, persiste une mince bandelette blanche antéro-postérieure qui représente le seul vestige appréciable du corps calleux.

Le pédoncule cérébral droit est très atrophié et réduit à la dimension d'un gros porte-plume. Le pédoncule gauche présente, à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur de sa face latérale, une cicatrice déprimée, ocreuse, ovulaire, de 7 à 8 millimètres de longueur sur 3 de large, qui empiète, à la coupe du pédoncule, sur la substance blanche, sur une profondeur de 2 à 3 millimètres. Dans le bulbe, la pyramide droite est presque complètement absente à droite, légèrement atrophiée à gauche. Le cervelet ne présente pas d'atrophie macroscopiquement appréciable. La moelle est plus petite que normalement et présente une atrophie très nette de sa moitié gauche. Les méninges rachidiennes semblent épaissies. Poids total de l'encéphale: 680 grammes. Poids du cerveau seul: 550 grammes. Il n'y a pas de déformation crânienne, ni d'altération des méninges cérébrales.

Il s'agit donc, en résumé, d'un cas de diplégie cérébrale dont les lésions se sont constituées en plusieurs temps. Comme moments étiologiques, on note: à la naissance, l'accouchement laborieux avec les circulaires du cordon; à un an, un épisode fébrile accompagné de convulsions répétées et suivi d'hémiplégie gauche; à 7 ans, un nouvel épisode fébrile, suivi d'hémiplégie droite, d'aphasie et de régression démentielle.

La grosse lésion, l'agénésie de l'hémisphère droit avec hydrocéphalie, est certainement la première en date. Elle est congénitale; mais l'accouchement et l'ictus fébrile, survenu à l'âge d'un an ont joué vis-à-vis de cette agénésie un rôle qu'il est difficile de préciser.

Un caractère prédomine, c'est l'absence de reliquat inflammatoire ou cicatriciel. Il y a eu arrêt de développement, et non destruction. C'est une anomalie que l'on pourrait qualifier de porencéphalie vraie; et dans ces conditions nous sommes tentés d'admettre l'origine congénitale d'au moins une partie de cette grosse lésion droite. Les accidents de l'accouchement, les phénomènes infectieux ultérieurs, l'ont peut-être aggravée, comme tendrait à le prouver l'histoire clinique.

L'hémiplégie droite, survenue à l'âge de 7 ans, semble, par contre, secondaire à la lésion pécondulaire gauche, et si une aussi minime lésion a pu déterminer des phénomènes de déficit aussi graves (aphasie, démence), la raison en est sans doute dans l'impossibilité de la suppléance de l'hémisphère gauche par l'hémisphère droit.

V. Un cas de Ramollissement ancien énorme dans le domaine de la Sylvienne. Absence d'hémianesthésie. Réflexe plantaire en flexion,
par M. PIERRE MARIE.

Prad..., né en 1848, charron, a été atteint, le 16 décembre 1887, d'une hémiplegie du côté gauche, ou plutôt le bras a été tout d'abord paralysé, la jambe ne l'a été que trois jours après. Il n'y a pas eu de perte de connaissance ni de troubles de la parole ou de la déglutition. Quand nous l'avons examiné, en 1900, il présentait une hémiplegie gauche avec contracture en flexion des doigts et du poignet; cette contracture pouvait d'ailleurs être en partie vaincue par des mouvements passifs en sens contraire. Les orteils présentaient une très légère contracture en flexion, le gros orteil était dévié en dehors et passait sous les autres orteils; de même le genou gauche était légèrement fléchi; contracture prononcée des adducteurs. Depuis six ans le malade était confiné au lit. Il n'était ni gâteux ni dément et répondait fort bien aux questions. Il n'ait formellement la syphilis. Il n'existait pas d'hémianesthésie. Le réflexe crémastérien était affaibli à gauche et presque aboli, le réflexe abdominal était aboli à gauche, le réflexe rotulien était plutôt faible à droite, exagéré à gauche. Quant au *réflexe plantaire*, il était nettement en flexion du côté paralysé.

Le 16 novembre 1901, ce malade fut apporté à l'infirmerie dans un état lamentable avec une énorme gangrène massive de tout le membre inférieur gauche, il mourut trois jours après.

A l'autopsie, on trouva dans l'hémisphère droit un ramollissement ancien dans le domaine de la sylvienne; ce ramollissement était tellement profond qu'il avait pour ainsi dire détruit toute la face externe de l'hémisphère. La *troisième frontale* et la moitié postérieure de la *deuxième frontale*, les circonvolutions *frontale* et *pariétale ascendantes*, le *gyrus supramarginalis*, ont complètement disparu, ainsi que la *première* et la *deuxième temporales* et une assez grande partie de la surface convexe de la *troisième temporale*. Le pli courbe et la plus grande partie de l'extrémité du lobe occipital, bien qu'un second foyer de la grosseur d'une demi-noix siège à ce niveau. Sur la face interne de l'hémisphère, le *lobule paracentral* est complètement détruit.

Une coupe horizontale de l'hémisphère montre que le *noyau caudé* et le *noyau lenticulaire* ont complètement disparu. La couche optique est conservée, mais très atrophiée; à sa partie antéro-externe se voient quelques traces de radiations qui semblent être des vestiges de la capsule interne.

Il n'existe pas de lacunes dans l'hémisphère gauche non plus que dans la protubérance.

L'examen histologique de la moelle avec la coloration de Weigert a montré une sclérose très accentuée du faisceau pyramidal croisé à gauche, une sclérose très limitée du faisceau pyramidal direct à droite; en outre il existe, dans la région cervicale (et non plus bas), une sclérose assez accentuée de la partie postérieure du faisceau de Goll.

La gangrène de la jambe était due à une oblitération de l'artère iliaque par un caillot provenant d'un anévrisme de l'aorte abdominale siégeant à la hauteur du pancréas.

Ce cas nous a paru intéressant à différents points de vue :

1° L'intensité de la destruction de l'hémisphère par le ramollissement est tout à fait extraordinaire. De tous les ramollissements cérébraux que j'ai étudiés, j'entends de tous les ramollissements anciens et compatibles avec la vie, c'est certainement le plus considérable qu'il m'ait été donné de voir ;

2° Malgré la destruction des circonvolutions motrices et du *gyrus supramarginalis*, ainsi que du *noyau caudé*, du *noyau lenticulaire* et d'une grande partie de la capsule interne, il n'y avait pas d'hémianesthésie (à l'époque où nous avons examiné le malade, c'est-à-dire treize ans après la formation du ramollissement) ;

3° Quoique la destruction du faisceau pyramidal puisse être considérée comme complète dans l'hémisphère droit, la dégénération du faisceau pyramidal direct dans la moelle était extrêmement limitée et n'intéressait que la région postérieure de celui-ci. C'est là un fait sur lequel je me réserve de revenir dans une étude spéciale que nous publierons ultérieurement avec mon interne M. Guillain :

4° Enfin, dans ce cas où, comme nous venons de le dire, le faisceau pyramidal

était entièrement détruit au niveau de l'hémisphère droit, le réflexe plantaire du côté gauche était très nettement *en flexion*; il s'agit donc là d'une exception formelle à la règle ordinaire dans l'hémiplégie, où, comme l'a montré M. Babinski, le réflexe plantaire est en extension.

M. BABINSKI. — Je ferai remarquer que l'observation de M. Pierre Marie n'est pas en opposition avec mes idées sur le phénomène des orteils. J'ai soutenu que ce signe est caractéristique d'une perturbation du système pyramidal, et tout récemment encore M. Schönborn, après avoir examiné à ce point de vue, dans le service de M. le professeur Erb, à Heidelberg, 400 malades atteints d'affections nerveuses diverses, a confirmé pleinement mon opinion; l'existence du phénomène des orteils permet d'affirmer qu'il y a un trouble dans le système pyramidal; il semble que c'est là une loi. Mais je n'ai jamais prétendu que toute lésion du système pyramidal doit provoquer le phénomène des orteils; à la vérité, il en est généralement ainsi, mais ce n'est là qu'une règle, qui, comme toutes les règles, souffre quelques exceptions, ainsi que je l'ai fait observer dans mes premières communications sur ce sujet.

VI. Vitiligo et signe d'Argyll Robertson d'origine syphilitique, par M. A. Souques (présentation de malade).

A la Société de Neurologie de Paris, MM. Gilbert Ballet et A. Bauer (1) ont présenté deux malades très intéressants atteints de vitiligo et de tabes. Voici un fait analogue — je dis analogue et non identique — caractérisé par la coexistence du signe d'Argyll et d'un vitiligo.

Il s'agit d'un homme de 69 ans qui présente les trois symptômes suivants :

- 1° Une parésie de la corde vocale gauche, avec voix bitonale;
- 2° Le signe d'Argyll Robertson avec myosis bilatéral;
- 3° De la dyschromie cutanée.

Cette dyschromie cutanée, qui remonte à une quinzaine d'années, est essentiellement caractérisée par des îlots hypochromiques entourés de placards hyperchromiques. Elle occupe la partie inférieure du tronc et empiète sur les cuisses et sur les fesses. Sa limite supérieure à peu près perpendiculaire à l'axe du corps, commence en avant à quatre travers de doigt au-dessous des mamelons. Sa limite inférieure dépasse en arrière le sillon «ruro-fessier et s'étend en avant sur la face antéro-interne des cuisses. Le schéma ci-joint vaudra mieux qu'une description; il mettra en relief la symétrie de la leucomélano-dermie. Dans les îlots d'hypochromie, à l'abdomen surtout, on voit quelques taches lenticulaires d'hyperchromie; on en voit aussi quelques-unes aberrantes sur la face antéro-supérieure de la cuisse.

La peau des organes génitaux est fortement pigmentée; elle présente, sur les bourses, au niveau du raphé, quelques petits îlots d'hypochromie. En outre, la peau du scrotum et celle de la verge surtout est très épaissie et très œdématiée, de telle sorte que la verge paraît déformée, énorme, éléphantiasique en un mot.

Lorsque ce malade est entré à l'hôpital il portait, au niveau de l'abdomen, deux longues syphilides serpiginieuses, papulo-squameuses, étendues parallèlement d'une épine iliaque antéro-supérieure à l'autre. Ces syphilides, tout à fait typiques, s'effacèrent rapidement et complètement après quelques injections hypodermiques de cyanure de mercure.

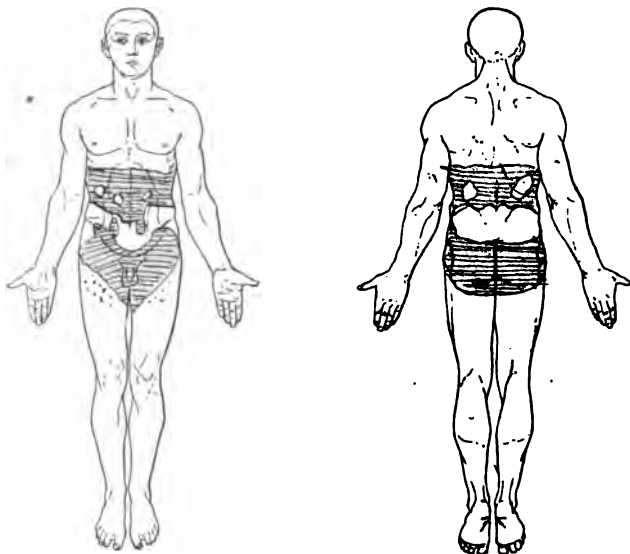
Cet homme nie pourtant la syphilis: elle a dû passer inaperçue chez lui. Il a eu, vers 1880, des maux de gorge tenaces et rebelles, qui étaient peut-être les premières manifestations de la vérole.

En dehors des trois symptômes que je viens de signaler, il n'y a rien à mentionner. Il n'y a, en particulier, aucun symptôme moteur, réflexe, sensitif ou trophique d'ordre tabétique, aucun signe de paralysie générale ou de syphilis cérébrale confirmée.

Une ponction lombaire est restée blanche et a cependant provoqué des maux de tête, des vomissements, etc.

(1). BALLET et BAUER, Vitiligo et tabes, *Revue neurologique*, 1902, p. 454.

Peut-on considérer ce malade comme un tabétique? Je ne le pense pas. Peut-on le considérer comme un candidat au tabes ou à la paralysie générale? Théoriquement, oui; pratiquement, non. En effet, le signe d'Argyll est un symptôme très fréquent du tabes et de la paralysie générale. Mais, lorsque pendant de longues années, il reste à l'état d'isolement, il n'est plus qu'un signe de candidat perpétuel. Or le malade présent est porteur de sa leucomélanodermie depuis quinze ans et de son signe d'Argyll depuis fort longtemps probablement. On



est autorisé à supposer qu'il ne deviendra jamais ni tabétique, ni paralytique général.

Du reste, les travaux de MM. Babinski et Charpentier (1) ont montré que l'abolition du réflexe lumineux est un signe de syphilis et qu'on peut le rencontrer, chez les syphilitiques, en dehors du tabes et de la paralysie générale. Ces travaux ont été confirmés par Koenig, Erb, Harris, Cestan et Dupuy-Dutemps (2), etc. Tantôt, le signe d'Argyll est associé à des affections syphilitiques du système nerveux : hémiplegies, myélites, etc.; tantôt, il est le seul phénomène morbide présenté par les malades. Dans ce dernier cas, il peut persister indéfiniment à l'état d'isolement. M. Babinski a observé pendant huit ans un neurasthénique qui avait perdu le réflexe pupillaire à la lumière sans voir survenir chez lui aucun autre signe de tabes, de paralysie générale ou de syphilis cérébrale.

D'autre part, la dyschromie est un signe fréquent de syphilis, ainsi que l'a montré M. Fournier. Sa distribution symétrique, chez mon malade, est régie par le système nerveux. Il s'agit d'une leucomélanodermie d'origine syphilitique et de pathogémie nerveuse d'un pseudo-vitiligo, comme dans un cas publié par M. Scherb (3). On pourrait faire intervenir la théorie métamérique pour en expliquer la topographie.

(1) BABINSKI et CHARPENTIER, De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, *Société de dermatologie*, 1899, et *Société médicale des hôpitaux*, 1901.

(2) CESTAN et DUPUY-DUTEMPS, Le signe pupillaire d'Argyll Robertson... *Gazette des hôpitaux*, 1901, p. 1433.

(3) SCHERB, *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1901, p. 1167.

Bref, dans le cas présent, le signe d'Argyll et la dyschromie sont deux symptômes indépendants l'un de l'autre, mais reliés par une cause commune : la syphilis, qui a touché les centres nerveux. N'en est-il pas de même du vitiligo des tabétiques? Au lieu d'en faire un trouble trophique relevant du tabes, ne conviendrait-il pas d'y voir un trouble cutané dépendant de la syphilis au même titre que le tabes? Dans cette hypothèse, le tabes et le vitiligo constitueraient une association de deux affections coexistantes chez un même sujet, n'ayant entre elles d'autre lien qu'une étiologie commune : la syphilis.

Je ferai remarquer, en terminant, que la ponction lombaire, pratiquée pour rechercher la lymphocytose, n'a rien ramené, l'aiguille étant obstruée, ainsi que j'ai pu m'en assurer. Et cependant cette ponction blanche a été suivie de céphalée vive et de vomissements répétés. Il est probable que le liquide céphalo-rachidien a dû s'épancher dans les tissus périrachidiens, à moins d'admettre que les troubles précédents ne relèvent point de la soustraction du liquide céphalo-rachidien et de la décompression.

VII Vitiligo avec Symptômes Tabétiques, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

L'intéressante communication de MM. Gilbert Ballet et Bauer (1) à la dernière séance de la Société de Neurologie nous a amenés à rechercher chez nos malades présentant du vitiligo l'existence du tabes ou des symptômes appartenant à la série tabétique. Ces recherches ont été faites sur 6 malades hospitalisés à Bicêtre. Chez aucun d'entre eux nous n'avons retrouvé d'infection syphilitique dans les antécédents. MM. Ballet et Bauer, chez leurs deux malades, notaient aussi l'absence de syphilis malgré la coïncidence du vitiligo avec un syndrome fusilique.

L'analyse des observations de nos six malades nous donne les résultats suivants :

Dans 2 cas n'existe aucun symptôme de la série tabétique, aucun trouble nerveux.

Chez un troisième malade âgé de 86 ans, les réflexes rotuliens sont extrêmement faibles, aucun autre phénomène myélopathique.

Dans un quatrième cas il s'agit d'un homme de 63 ans qui présente du vitiligo des mains, du cou, de la face. Les réflexes rotuliens sont plutôt forts. Cet homme a eu depuis six années de la diplopie intermittente, sa vue a baissé. Des certificats de M. Panas et d'autres spécialistes mentionnent une atrophie grise double des nerfs optiques.

Notre cinquième malade, un homme de 67 ans, chez lequel on constate des taches d'hyperchromie et d'achromie symétriques des mains et du crâne, a des réflexes rotuliens tellement faibles qu'on peut les croire facilement abolis ; c'est d'ailleurs chez lui le seul symptôme tabétique.

Nous avons observé enfin un sixième malade qui, avec un vitiligo très accentué, offre des troubles nerveux dont la pathogénie reste pour nous incertaine et sur laquelle nous désirerions l'avis des membres de la Société de Neurologie.

Il s'agit d'un homme de 67 ans qui nie énergiquement la syphilis. A l'âge de 35 ans, ce malade a eu un mal perforant au niveau du pied droit, puis du pied gauche. Depuis cette époque déjà lointaine, les maux perforants se sont reproduits ; tel fut le diagnostic porté dans tous les hôpitaux de Paris où il a successivement séjourné. Le malade n'a jamais

(1) GILBERT BALLET et BAUER, Vitiligo et tabes, *Revue Neurologique*, 1902, p. 154.

eu les pieds gelés. En 1893 est apparu du vitiligo sur les mains. Quand on examine ce malade aujourd'hui, on est frappé par un aspect très spécial du membre inférieur droit. Le pied et la jambe sont gonflés par un œdème dur, indolore, lisse. Le gros orteil a été amputé à la suite d'un mal perforant ayant suppuré beaucoup, les autres orteils déformés sont en hyperextension; cette hyperextension est telle que les orteils sont sur un plan supérieur et parallèle à celui des métacarpiens, l'extrémité antérieure de ceux-ci étant au même niveau que celle des orteils eux-mêmes. Des troubles trophiques existent sur ces orteils et sur le pied; on a l'impression première, en voyant ce membre, d'une maladie mutilante, d'une trophonévrose des extrémités.

Des maux perforants se sont montrés au pied gauche, mais on n'y constate pas de déformations aussi prononcées qu'à droite.

Des plaques de vitiligo, plaques achromiques et hyperchromiques, existent au niveau du cuir chevelu, de la nuque, du front, du cou, des mains. On en constate à la région sacrée et tout autour de la région abdominale inférieure. Le malade a une volumineuse hernie à la surface de laquelle sont aussi des plaques de vitiligo.

Les réflexes du tendon d'Achille sont abolis, les réflexes rotuliens n'existent qu'à l'état de vestige. Pas de signe d'Argyll. Pas de signe de Romberg. Jamais de douleurs fulgurantes. Aucune ataxie.

Il n'existe en aucun endroit du corps de troubles de la sensibilité. Les nerfs cubitaux ne sont pas bosselés et volumineux, on ne trouve aucun signe de lèpre ni de syringomyélie.

En résumé, l'examen de 6 malades présentant du vitiligo nous a permis de constater chez deux d'entre eux la presque disparition des réflexes rotuliens. Dans un troisième cas existe avec le vitiligo une atrophie grise double des nerfs optiques. Un quatrième malade présente une abolition des réflexes achilléens, une disparition presque complète des réflexes rotuliens, des maux perforants et des symptômes nerveux dont le diagnostic est très difficile à spécifier. Dans deux cas seulement nous n'avons constaté aucun trouble du névraxe.

Nos malades ne sont pas des tabétiques, mais il est probable que chez certains d'entre eux existent des lésions des cordons postérieurs de la moelle, lésions qui doivent, au point de vue nosographique, être distraites de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne.

M. HENRY MEIGE. — Il est intéressant de remarquer que les malades atteints de vitiligo présentés par M. Souques et par M. Guillaïn ont, l'un et l'autre, des malformations génitales. Le malade de M. Souques en particulier, outre son épaissement considérable de la verge, a une véritable hypertrophie mammaire visible surtout à droite : nouvelle malformation d'un caractère sexuel secondaire. La syphilis non pas acquise, mais la syphilis héréditaire a été accusée de ces anomalies du développement.

M. BABINSKI. — J'ai récemment observé une femme qui, comme la malade de M. Souques, a souffert, après une ponction blanche, de douleurs de tête et de nausées qui ont duré plusieurs jours; de plus, chose curieuse, une deuxième ponction ayant donné issue à plusieurs centimètres cubes de liquide ne fut suivie d'aucun trouble.

Il s'agissait d'une jeune fille atteinte de la maladie de Friedreich, et à cette occasion je tiens à dire que dans ce cas ainsi que dans un autre cas de maladie de Friedreich l'examen du liquide céphalo-rachidien, que j'ai pratiqué avec M. Nageotte, a donné, au point de vue de la lymphocytose, un résultat négatif. Je demanderai à mes collègues s'ils ont observé des faits semblables. Si réellement, ce qui du reste ne serait pas surprenant, la lymphocytose manquait toujours dans la maladie de Friedreich, on aurait là un nouveau caractère servant à distinguer cette affection du tabes.

M. PIERRE MARIE. — Bien que je n'aie pas fait de ponction lombaire dans

mes cas de maladie de Friedreich et que je ne puisse confirmer les constatations de M. Babinski, je crois qu'on peut *à priori* prévoir l'absence de lymphocytose chez ces malades. Nous savons en effet que chez eux les méninges médullaires sont respectées, à l'encontre de ce qu'on observe dans le tabes.

M. RAYMOND: — M. Sicard, mon chef de clinique, a fait à la Salpêtrière trois ponctions lombaires dans des cas de maladie de Friedreich. Il n'y avait pas de lymphocytose.

VIII. Contribution à l'étude de la topographie des Troubles de la Sensibilité dans la Syringomyélie, par M. VERAGUTH (de Zurich).

Votre Société s'est occupée dernièrement de la question de la topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie. Je ne crois pas utile de faire de nouveau l'historique de ce sujet; aujourd'hui, deux opinions sont en présence: la topographie radiculaire pour les uns, la topographie métamérique pour les autres.

Grâce à la libéralité de MM. Pierre Marie et Brissaud, qui m'ont permis d'examiner leurs malades et auxquels je suis heureux d'exprimer mes sentiments de vive gratitude, j'ai étudié 9 syringomyéliques au point de vue des troubles de la sensibilité.

Je suis arrivé aux conclusions suivantes que, dans cette communication, je ne résumerai que très succinctement:

Les 9 syringomyéliques dont le diagnostic est évident se répartissent ainsi: chez deux d'entre eux les résultats des examens sont difficiles à interpréter à cause de l'état psychique défectueux. Chez un troisième, les troubles de la sensibilité sont si étendus que l'on ne peut spécifier s'il s'agit de topographie métamérique ou radiculaire. Chez trois autres malades, on peut affirmer une topographie radiculaire.

Chez un malade on constate ce fait que, dans les zones radiculaires, les troubles de la sensibilité sont plus accentués à la périphérie du membre qu'à sa racine.

Chez deux malades j'ai constaté, en examinant la sensibilité tactile par les méthodes usuelles, que celle-ci affectait une topographie nettement métamérique. Cependant une recherche des troubles sensitifs avec des méthodes plus exactes (haaresthésiomètre de Frey) m'a permis d'affirmer une topographie radiculaire.

Cette méthode que j'ai employée consiste à figurer sur les membres et sur le tronc des petits carrés distants les uns des autres de quelques centimètres. Sur ces carrés je produis une excitation minima avec l'haaresthésiomètre, et je reproduis cette excitation une vingtaine de fois, par exemple, en demandant au malade, qui a les yeux fermés, combien de fois il a perçu l'excitation. Or j'ai pu ainsi constater que si l'on examine des carrés situés dans une même zone radiculaire parallèle à l'axe des membres la perception est identique sur tous ou va en augmentant de la périphérie vers la racine des membres. Au contraire, la perception sensitive est toujours différente si l'on examine des carrés situés, par exemple, autour du bras ou de l'avant-bras dans des territoires radiculaires différents.

Il est vraisemblable que si l'on pouvait employer pour l'examen de la sensibilité thermique une méthode analogue, par exemple en recherchant dans les différentes parties d'un membre le nombre de degrés dont il faut élever ou abaisser le thermomètre pour que deux sensations thermiques soient différen-

ciées, il est vraisemblable qu'on aurait par cette méthode des résultats analogues à ceux que j'ai indiqués pour la sensibilité tactile, même dans des cas où par les méthodes usuelles on obtient des lignes métamériques.

Il sera plus difficile de trouver une méthode semblable pour les sensations douloureuses, parce que dans la perception douloureuse il y a un élément subjectif dont on ne peut pas faire abstraction.

IX. Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson, par MM. A. JOFFROY et SCHRAMMECK.

Dans une des dernières séances de la Société d'ophtalmologie, M. Terson insistait incidemment sur la fréquence de la déformation pupillaire chez les tabétiques et la coïncidence habituelle de ce signe avec celui d'Argyll Robertson.

Il y a quelques mois, M. Marandon de Montyel, médecin de l'asile de Ville-Évrard, avait déjà parlé de cette déformation de la pupille; il l'indiquait comme constante chez les tabétiques et les paralytiques généraux, et comme s'observant en outre chez presque tous les vésaniques.

Depuis longtemps déjà nous étudions de notre côté la fréquence de cette déformation; et, de l'observation des nombreux malades que nous avons examinés, nous avons acquis la conviction que la déformation pupillaire (quand on en excepte les cas où elle peut se rapporter à une anomalie congénitale ou à des adhérences iriennes, synéchies antérieures ou postérieures) mérite mieux que la simple attention qu'on lui a accordée jusqu'alors.

C'est un symptôme fixe que l'on retrouve presque constamment — et uniquement — dans les affections où la motilité de l'iris est ou va se trouver atteinte: tabes, paralysie générale, syphilis.

Il est malaisé de lui décrire une forme plutôt qu'une autre, elle peut en prendre de très variées, toutes celles que l'on peut infliger à une circonférence déformée.

La déformation pupillaire peut être très apparente et visible à l'œil nu, ou peu marquée et seulement bien visible alors à l'éclairage oblique. Aussi, lorsqu'on examine les réflexes pupillaires, peut-il arriver facilement qu'elle passe inaperçue.

Nous croyons pouvoir dire que dans les affections que nous venons de citer — tabes, paralysie générale et surtout syphilis — il y a lieu d'observer toujours la forme de l'orifice pupillaire.

Nous avons bien encore trouvé cette déformation, selon la remarque de M. Marandon de Montyel, chez un certain nombre de vésaniques, seulement, d'après nos observations, il nous a semblé qu'on ne la rencontrait guère que chez les vésaniques syphilitiques.

Cette déformation pupillaire est tellement fréquente que, depuis plus de dix mois que notre attention est plus spécialement fixée sur ce point, nous n'avons pas vu une seule pupille présentant le signe d'Argyll Robertson qui ne nous ait présenté à un certain degré de l'irrégularité de son contour.

Cette déformation une fois installée peut se modifier en s'accroissant; nous n'avons pas vu jusqu'à présent une pupille déformée reprendre sa forme régulièrement circulaire.

La déformation est généralement monolatérale au début, souvent cependant on la trouve bilatérale dès les premiers examens, ce qui n'est pas en contradiction avec l'affirmation précédente.

Quand elle est encore monolatérale, elle peut nous permettre, dans les cas

d'inégalité pupillaire avec réflexes encore normaux, de discerner laquelle des deux pupilles inégales est pathologique.

L'altération de la forme de l'orifice pupillaire se présente souvent à l'examen comme concomitante de l'altération des réflexes pupillaires: souvent aussi on la trouve précédant cette altération des réflexes de plus ou moins longtemps; de peu de temps en général.

Elle nous paraît donc, en thèse générale, être antérieure au signe d'Argyll. Nous avons eu, en effet, plusieurs fois l'occasion, chez des paralytiques généraux, de voir se développer peu à peu et progressivement le signe d'Argyll dans des iris où nous avions constaté auparavant l'irrégularité pupillaire avec conservation du réflexe lumineux.

La déformation de l'orifice pupillaire est, en effet, pour nous le premier signe en date des troubles indiquant l'altération de l'innervation de l'iris; elle est comme le premier indice de l'asynergie de cette innervation, la première étape dans la marche régressive de cette innervation qui se continuera dans un temps plus ou moins rapproché par la diminution de l'un ou des deux réflexes pupillaires, le signe d'Argyll et l'ophtalmoplégie interne.

En résumé, nous croyons que toute déformation pupillaire, en l'absence d'anomalie congénitale et de synéchies, doit faire songer, alors même que les réflexes pupillaires sont encore intacts, au tabes, à la paralysie générale, à la syphilis, et que sa valeur séméiologique est la même que celle du signe d'Argyll Robertson dont elle marque le début.

M. DUFOUR. — Je crois intéressant de signaler l'observation d'un malade que j'ai examiné à l'hôpital Andral.

Il s'agit d'un homme de près de 60 ans, atteint déjà du signe de Robertson, et qui niait formellement avoir eu la syphilis.

Pensant le montrer dans cette Société comme atteint du signe d'Argyll sans antécédents syphilitiques, je priai le service ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu de vouloir bien confirmer le diagnostic oculaire.

Le signe d'Argyll fut en effet reconnu comme indubitable, mais le malade, à la première question qui lui fut posée, avoua de suite avoir eu la syphilis dix ans auparavant.

Je pratiquai alors la ponction lombaire et ne trouvai dans le liquide céphalo-rachidien que quelques très rares lymphocytes, bien insuffisants en quantité pour dire qu'il s'agissait de lymphocytose au sens où on l'entend dans l'examen des tabétiques ou des paralytiques généraux.

Ce malade n'a d'ailleurs aucun des signes du tabes, si ce n'est la perte du réflexe lumineux.

M. J. BABINSKI. — Ainsi que M. Joffroy, j'ai observé quelques malades chez lesquels l'immobilité pupillaire avait été précédée pendant quelque temps par de l'inégalité du contour des pupilles.

Je crois comprendre que M. Joffroy tend à accepter l'opinion que nous avons soutenue, M. Charpentier et moi, à savoir que le signe de Robertson paraît dénoter la syphilis; les faits rapportés précédemment par M. Souques et par M. Dufour viennent aussi à l'appui de notre manière de voir. Mais, à ce sujet, je voudrais faire une remarque qui s'applique aussi naturellement au tabes et à la paralysie générale. Aujourd'hui la plupart des médecins, éclairés par les diverses statistiques qui ont été publiées, reconnaissent que le signe d'Argyll ainsi que les affections dont je viens de parler ont des relations étroites avec la syphilis; cela

n'est plus discutable. Il s'agit de savoir actuellement si les troubles en question sont susceptibles de se développer aussi parfois chez des sujets qui n'ont pas été contaminés. Tel est l'avis de M. Fournier, qui s'est nettement prononcé à cet égard dans une leçon toute récente. Je suis, au contraire, parmi ceux qui sont portés à admettre que ces accidents sont nécessairement liés à la syphilis; mais je tiens à faire observer que mon idée n'est pas basée sur les statistiques dont j'ai parlé; je reconnais même que l'interrogatoire et l'examen de certains tabétiques tendraient à donner raison à ceux qui nient la nécessité d'une relation entre le tabes et la syphilis. Mon opinion se fonde sur ce que l'on ne voit jamais de ces malades atteints de l'accident initial de la syphilis; ces sujets sont très nombreux pourtant; pourquoi donc jouissent-ils, ceux-là mêmes qui, soi-disant, n'ont pas été contaminés, d'une pareille immunité? C'est vraisemblablement parce qu'en réalité ils sont déjà syphilitiques.

En résumé, selon moi, de nouvelles statistiques, analogues à celles qui ont été publiées, n'apprendraient rien de nouveau; la discussion ne saurait être reprise avec intérêt que le jour où l'on viendrait à constater un chancre infectant chez un tabétique, un paralytique général ou un sujet présentant seulement l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles dans les conditions que nous avons spécifiées (1).

M. JOFFROY. — Tout en accordant à la syphilis un rôle fréquent et important dans l'étiologie du tabes et de la paralysie générale, je ne regarde ces maladies ni comme étant de nature syphilitique, ni même comme impliquant forcément l'existence de la syphilis. En d'autres termes, je pense qu'il y a une minime proportion de tabétiques et de paralytiques généraux qui ne sont pas syphilitiques et chez qui le rôle étiologique de la syphilis a été joué par d'autres infections ou intoxications.

Quant aux rapports de la syphilis avec le signe d'Argyll Robertson ou avec l'inégalité pupillaire, je crois pouvoir répéter ce que je viens de dire à propos du tabes et de la paralysie générale, c'est-à-dire que dans quelques cas ces signes peuvent se développer en l'absence de toute syphilis, mais que dans la grande majorité des cas on retrouve la syphilis parmi les facteurs étiologiques de ces symptômes.

Aussi je ne vois pas pourquoi on ne verrait pas un jour l'un de ces paralytiques généraux ou de ces tabétiques qui ne sont pas syphilitiques contracter la syphilis et présenter un chancre induré. Mais il faut bien dire que les chances d'une telle observation sont très restreintes, puisque la majorité de ces malades sont des syphilitiques avérés et qu'il n'y en a pas plus de 12 à 15 pour 100 qui soient en état de réceptivité.

Et ici j'ajouterai, à titre de renseignement assez curieux, qu'en huit ans je n'ai vu à l'asile Sainte-Anne qu'un seul paralytique général atteint de blennorrhagie aigüe, quoique l'immunité n'intervienne pas ici pour protéger ces malades.

Pour terminer, je dirai encore un mot. On a pu objecter que les expériences d'inoculation de virus syphilitique rapportées par Krafft-Ebing avaient résolu la question et démontré la nature syphilitique de la paralysie générale. Je tiens à répondre que tel n'est pas mon avis et que ces expériences laissent autant à

(1) De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis, par MM. J. BABINSKI et A. CHARPENTIER. *Bulletin de la Société de dermatologie*, 13 juillet 1899, et *Bull. et mém. de la Société méd. des hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

désirer au point de vue scientifique qu'au point de vue moral, puisqu'on n'a pas donné la preuve que la substance dont on s'est servi pour faire les inoculations était capable de produire un chancre, et qu'à côté des paralytiques généraux chez qui l'inoculation a été négative on n'a pas montré des *témoins* non syphilitiques chez qui l'inoculation aurait été positive. Sans doute l'expérience ainsi conçue ne peut être faite, et il y a lieu de se féliciter qu'elle ne l'ait pas été, mais en même temps on ne peut s'empêcher de conclure que, telle qu'elle a été rapportée par Krafft-Ebing, l'expérience d'inoculation de la syphilis à des paralytiques généraux ne prouve rien et ne signifie rien.

M. RAYMOND. — Si M. Joffroy a vu si rarement la blennorrhagie chez les paralytiques généraux, c'est que probablement par suite de leur impuissance ceux-ci ne s'exposent pas à la contracter. Quant aux négations des malades au sujet de la syphilis, elles sont toujours suspectes; témoin ce paralytique général qui avait toujours nié l'infection et dans les papiers duquel on trouva, après sa mort, plusieurs ordonnances d'un traitement spécifique.

M. BRISSAUD. — Je considère pour ma part la question comme radicalement tranchée. Je ne connais plus de paralytiques généraux qui ne soient syphilitiques. Et je crois qu'il en est de même des tabétiques.

M. ERNEST DUPRÉ. — Au sujet de ce reliquat irréductible de paralytiques généraux et de tabétiques qui n'auraient jamais eu la syphilis, je rappellerai ce fait signalé par M. Fournier : dans un grand nombre d'observations de gomme du voile du palais, dont la nature syphilitique n'est cependant pas contestable, M. Fournier n'a pu parvenir à retrouver, ni par l'anamnèse, ni par aucun autre moyen d'investigation, la trace de l'infection initiale.

M. BRISSAUD. — Bien plus, si l'on s'en rapporte aux statistiques et aux interrogatoires, on en arrive à trouver que la gomme du voile du palais est moins souvent d'origine syphilitique que le tabes!...

M. JOFFROY. — Dans les paroles de mes collègues je trouve des affirmations et non des preuves.

M. SORQUÉS. — L'apparition d'un chancre chez un tabétique ne serait peut-être même pas une preuve décisive : on a décrit des chancres récidivants.

X. — Deux cas de Trophœdème héréditaire chez des enfants, par L. LORTAT-JACOB (présentation de malades).

Bien que, depuis le travail d'ensemble de M. Henry Meige (1), on connaisse sous le nom de trophœdème chronique héréditaire les caractères cliniques d'une dystrophie œdémateuse, il n'en demeure pas moins que les faits de ce genre sont relativement rares et que leur pathogénie est encore entourée d'obscurité. A ces titres, il me paraît intéressant d'attirer l'attention de la Société de Neurologie sur deux enfants que j'ai eu l'occasion d'observer à la consultation de M. Jeanselme, à l'hôpital Hérold.

Il s'agit de deux sœurs qui présentent aux extrémités, et principalement aux pieds et aux jambes, un œdème chronique congénital.

Louise G... est une fillette de 10 mois, née à terme, élevée par la mère au biberon; elle n'a eu aucune affection infantile.

(1) H. MEIGE, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 453 et suiv.

Le pied a un volume tout à fait disproportionné par rapport à la jambe, qui a conservé ses dimensions à peu près normales. Il fait l'impression d'un pied « soufflé ».

Au niveau de celle-ci, la peau est moins œdémateuse, mais plutôt pachydermique jusqu'au niveau des genoux. Les muscles sous-jacents, tout en paraissant un peu moins développés, permettent néanmoins tous les mouvements actifs, et on ne peut en aucune façon penser à la paralysie.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Le réflexe cutané plantaire également.

Ajoutons enfin qu'il n'y a aucune altération du squelette, aucun signe de syphilis héréditaire. Signalons encore la coloration bleuâtre des parties œdématisées des deux côtés.

L'autre enfant, Marie-Louise G..., est âgée de 5 ans. A comme sa sœur, depuis la naissance, de la pachydermie des jambes et de l'œdème des pieds.

Cette petite fille, d'un développement normal, présente comme particularité un œdème dur et pachydermique dans lequel le doigt s'enfonce difficilement et qui déforme le dos du pied, les orteils, le bas de la jambe, et vient mourir à mi-hauteur des tibias.

Les téguments, jusqu'à la hauteur des genoux, sont lisses, tendus et doublés d'une couche de tissu cellulaire induré. On peut donc dire que la pachydermie remonte jusqu'aux genoux ; cette pachydermie a été constatée par la mère dès la naissance. Elle paraît stationnaire.

En outre les extrémités inférieures sont légèrement bleuâtres, tous les mouvements des pieds, des orteils, s'effectuent normalement ; la démarche est fort régulière, seulement un peu lente. La sensibilité est normale.

Les réflexes rotuliens sont amples et prompts, le réflexe cutané plantaire physiologique.

Les tibias paraissent de configuration normale.

Normal également le reste du squelette, sur lequel on ne peut relever aucune trace de rachitisme.

Enfin nous ajouterons que cet œdème chronique, datant de la naissance, n'est expliqué chez ces deux enfants par aucune lésion cardiaque, hépatique ou rénale, et que les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il est encore à remarquer que les mains de Marie-Madeleine sont légèrement œdématisées, violacées et froides, et qu'elles reproduisent en petit ce que l'on observe au niveau des pieds.

L'étiologie de ces œdèmes chroniques familiaux héréditaires étant inconnue, il nous a semblé nécessaire de noter avec soin les antécédents héréditaires de ces enfants :

La mère, Alexandrine G..., ne présente aucune pachydermie des membres inférieurs.

Mais sa mère, Augustine M..., a eu de l'enflure congénitale des pieds (sur ce point, plusieurs membres de la famille que nous avons été voir sont très affirmatifs et tout le monde, dans la famille, considère l'état des enfants qui nous occupent comme provenant d'Augustine M...). Cette femme Augustine M... eut une sœur qui présentait aussi de l'œdème congénital des membres inférieurs, et un frère, A... M..., qui présente une semblable déformation. Cet homme a eu en outre de l'incontinence d'urine jusqu'à 13 ans. Il a une fille dont les pieds sont normaux, mais qui a une luxation congénitale de la hanche.

Enfin la mère des enfants, Alexandrine G..., a une cousine germaine qui a également des pieds enflés depuis sa naissance.

Là se perdent les renseignements.

En résumé, il s'agit bien, dans le cas particulier, du troyphœdème chronique héréditaire par H. Meige sous le nom de troyphœdème chronique héréditaire.

Mais nous insisterons sur ce point que : 1° cet œdème est strictement limité aux extrémités, prédominant de beaucoup aux pieds et existant à l'état d'ébauche aux mains ; 2° qu'il existe dès la naissance ; 3° qu'il y a dans la famille plusieurs cas semblables et dont la parenté, par rapport aux enfants que nous présentons, est la suivante :

L'aïeule maternelle, sa sœur, un de ses frères et une cousine germaine du côté maternel.

Une fois de plus se trouve vérifiée cette notion que le troyphœdème serait plus fréquent chez les femmes. Dans notre cas, 5 sujets féminins pour 1 masculin, et comme corollaire cette autre proposition (bien mise en valeur par Desnos et sur laquelle les auteurs qui suivirent ont insisté) de l'hérédité dans la ligne maternelle chez les sujets du sexe féminin.

Terminons enfin par cette remarque que chez les deux enfants la lésion qui prédomine aux pieds semble de tous points revêtir les caractères de l'œdème. Ceux-ci sont soufflés et trop gros. Au contraire, à la jambe, depuis les chevilles jusqu'aux genoux, les téguments, tout en étant également intéressés, n'offrent plus à proprement parler les caractères de l'œdème, la peau est lisse, tendue, doublée d'une couche de tissu cellulaire induré. C'est à proprement parler de la pachydermie.

M. HENRY MEIGE. Je crois volontiers qu'il s'agit d'un nouveau cas de trophœdème familial. Il est à remarquer que l'affection est ici congénitale comme dans les observations rapportées par Nonne et par Tobiesen sous le nom d'éléphantiasis congénital. Ce qui est surtout digne d'intérêt, c'est la limitation du trophœdème au pied, aux deux pieds, et surtout la coexistence d'un épaissement cellulo-cutané aux jambes. Cette pachydermie concomitante avec le trophœdème tend bien à démontrer qu'il s'agit d'une affection dystrophique du tissu cellulo-cutané.

Les modes de réaction de ce dernier peuvent être variables et se traduire tantôt par la sclérodémie ou la pachydermie, tantôt par une prolifération œdémateuse qui est précisément le trophœdème.

XI. Ramollissement du genou du Corps Calleux, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.

Nous avons observé récemment un ramollissement du genou du corps calleux; cette lésion a déterminé un ensemble de symptômes sur lequel nous croyons intéressant d'attirer l'attention.

Le 31 janvier 1902, est amené à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre un homme de 62 ans, présentant une hémiplegie droite. Cette hémiplegie est survenue la veille; le malade, qui auparavant marchait bien, a été pris brusquement d'un ictus et a perdu connaissance.

On constate, en l'examinant, qu'aucun mouvement spontané n'est possible du côté droit, tant au niveau du membre supérieur que du membre inférieur. En soulevant ces membres et en mobilisant les diverses articulations, on perçoit une tonicité un peu exagérée des muscles, l'hémiplegie offre donc une tendance spasmodique.

La commissure droite des lèvres est un peu abaissée.

Il n'existe pas d'hémianesthésie; mais quand on pince le malade du côté droit, il s'agite, fait des mouvements non coordonnés vers un but, il remue même ses membres paralysés; il ne porte jamais la main du côté sain vers l'endroit pincé. Au contraire, vient-on à le pincer du côté sain, il porte immédiatement la main à l'endroit touché.

Les réflexes rotuliens et les réflexes du poignet existent égaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire amène l'extension des orteils à droite, leur flexion à gauche.

Le réflexe crémasterien est aboli à droite et à gauche.

Le réflexe pharyngé est conservé.

Il n'existe pas d'aphasie, mais de la dysarthrie.

L'état d'obnubilation du malade empêche de rechercher l'état de la sensibilité articulaire et de la perception stéréognostique.

Les yeux sont toujours tournés vers la gauche, sans qu'il existe de rotation de la tête. La direction du regard vers la gauche persiste même quand on fait du bruit à la droite du malade; il est donc vraisemblable qu'il existe de l'hémianopsie. D'ailleurs, quand on approche les doigts des yeux du malade dans le côté droit du champ visuel, on ne détermine pas le clignement des paupières. Au contraire, on obtient le clignement en approchant les doigts des yeux dans le côté gauche du champ visuel.

Il est impossible de faire tirer la langue au malade.

Il existe de l'incontinence des sphincters. Absence d'albumine et de sucre dans les urines. Pas de cardiopathie.

2 février 1902. — Le malade répond quand on lui demande son nom. Quand on

lui dit de tirer la langue, il ne le fait pas. Quand on lui déplace son bonnet, il le remet lui-même en place.

Il n'avale pas de travers, mais ne prend pas volontiers ce qu'on lui donne.

On remarque quelques contractions faciculaires au niveau de la cuisse droite, principalement sur le muscle quadriceps fémoral.

L'état de la sensibilité présente les mêmes caractères que dans le précédent examen. Il semble que la perception des sensations douloureuses qui déterminent de l'agitation soit plus nette au niveau de la racine des membres qu'à leur périphérie.

4 février 1902. — On constate des secousses musculaires, des mouvements choréiformes dans les muscles du bras, de l'avant-bras, de la main, *sur le membre supérieur gauche. Au niveau du membre inférieur gauche* existent aussi des secousses légères qui déterminent un déplacement de ce membre dans son ensemble.

5 février. — Les secousses du membre supérieur gauche sont très accentuées. Il n'existe aucune paralysie de ce côté. Dans le membre supérieur droit hémiplégié n'existent pas des secousses musculaires semblables.

Le pouls donne 136 pulsations. Le chiffre des respirations est de 45.

Le malade meurt le 6 février 1902.

Autopsie. — On constate dans l'hémisphère gauche un ramollissement blanc, tout récent, du genou du corps calleux. Ce ramollissement, à ce niveau, présente la largeur d'une pièce de cinquante centimes. Le ramollissement du genou du corps calleux s'étend de 1 centimètre et demi environ dans la substance blanche de l'hémisphère gauche, non dans celle de l'hémisphère droit.

Sur une coupe passant juste au-dessous du splénium, on voit que la tête du noyau caudé est en partie détruite par une lacune un peu plus ancienne que le ramollissement récent du corps calleux.

On constate, de plus, à la partie inférieure de cet hémisphère, près du pôle occipital, un foyer de ramollissement de la grosseur d'une noix.

Hémisphère droit. — Le cunéus est presque entièrement détruit par un ramollissement datant de quelques mois. Le ramollissement fuse dans l'épaisseur du lobe lingual. On constate un tout petit foyer de désintégration lacunaire à l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire. Sur les coupes macroscopiques de la protubérance et du bulbe on ne constate pas de lésions.

L'observation que nous rapportons nous paraît intéressante à divers points de vue.

L'hémianopsie constatée chez notre malade trouve évidemment son explication dans la lésion du cunéus et du lobe lingual de l'hémisphère droit. Il s'agit d'une lésion ancienne qui n'a pas de rapports avec l'hémiplégié survenue récemment.

Cette hémiplégié, apparue brusquement le 30 janvier chez cet homme qui auparavant marchait bien, reconnaît pour cause le ramollissement récent du genou du corps calleux. Nous observons donc un ramollissement limité du genou du corps calleux à gauche, ramollissement qui a déterminé une hémiplégié droite avec, dès le début, une tendance spasmodique. Cette hémiplégié s'accompagnait de troubles de la sensibilité caractérisés non par de l'anesthésie, mais par un défaut d'interprétation des sensations douloureuses, peut-on dire: le défaut d'interprétation empêchait le malade de porter la main saine vers l'endroit douloureusement excité, phénomène de défense qui existait du côté sain et qui, d'ailleurs, est commun à tous les individus dans leur état normal. Le malade, toutefois, n'était pas anesthésique du côté hémiplégié, puisque l'excitation douloureuse déterminait chez lui un état d'excitation et de véritable souffrance apparente.

L'hémiplégié que nous constatons dans ce cas et qui est sous la dépendance d'une lésion limitée du corps calleux n'a rien de paradoxal. L'hémiplégié en effet, nous l'avons souvent constaté, existe dans les lésions du cerveau situées à distance de la voie pyramidale, c'est un mode de réaction banal d'une lésion de déficit du cerveau.

Ce qui a caractérisé cette lésion du corps calleux, c'est l'existence de secousses musculaires, de mouvements choréiformes sur *le membre supérieur et sur le membre inférieur du côté sain*. Les connexions du corps calleux, le trajet des fibres qui entrent dans sa constitution, sont si peu précises que nous ne nous croyons pas en droit de faire une hypothèse sur la cause du phénomène clinique que nous venons de signaler.

Il est regrettable qu'une mort trop rapide empêche de constater avec la méthode de Marchi les dégénération secondaires qui auraient pu être consécutives à cette lésion.

M. BRISAUD. — La constatation d'une lésion *récente* du corps calleux n'infirme pas l'existence d'une altération passagère des voies pyramidales motrices, et c'est bien plus vraisemblablement cette dernière qu'il faut incriminer.

XII. Sur une lésion scléreuse limitée du Splénium s'étendant à la couche sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule latéral, par M. PIERRE MARIE.

Les pièces que j'ai l'honneur de présenter à la Société au nom de MM. Pelnar et Skalicka (de Prague) proviennent de mon service de Bicêtre; elles feront l'objet d'une étude histologique détaillée de la part de nos deux confrères. Je veux aujourd'hui attirer seulement votre attention sur l'aspect macroscopique des lésions.

Ils'agit de deux autopsies, faites à quelques jours d'intervalle, dans lesquelles nous avons constaté, au niveau du splénium du corps calleux, une lésion identique. Cette lésion consiste dans une coloration brunâtre de la partie inférieure du splénium; à ce niveau le tissu nerveux semble avoir disparu et être remplacé par du tissu scléreux de consistance molle; dans les deux cas on trouve au centre du splénium une petite cavité kystique du volume d'un grain de chènevis.

Les deux malades dont proviennent ces pièces sont morts l'un et l'autre dans un état de démence avec gâtisme assez accentué. L'un d'eux, Jac..., avait présenté une hémianopsie latérale homonyme à droite et des troubles de la parole assez voisins de ceux de l'aphasie sensorielle avec bégaiement intermittent, mais chez ce malade il existait en outre un foyer ancien d'hémorragie dans la couche optique gauche. Le second malade, Mels..., était aveugle par cataracte double, il présentait en outre un ramollissement du cunéus dans l'hémisphère droit.

On constate dans l'hémisphère gauche de Jac... une sorte de sclérose sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule. Il semble que chez Mels... il existe des lésions analogues, mais beaucoup moins accusées; en tout cas il s'est fait une soudure des parois de la corne occipitale du ventricule à sa partie postérieure, la longueur du ventricule se trouve ainsi notablement diminuée.

L'examen microscopique ultérieur, qui sera fait par MM. Pelnar et Skalicka, montrera en quoi consiste cette singulière lésion du splénium et de la couche sous-épendymaire du ventricule.

XIII. Tabes avec Paralysie du Spinal, par MM. HUET et GEORGES GUILLAIN.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un tabétique du service de M. Pierre Marie qui a de plus une amyotrophie des muscles innervés par la branche externe du nerf spinal droit. La paralysie du nerf spinal dans le

tabes est très rare, elle peut être uni- ou bilatérale. Les quelques observations publiées appartiennent à M'Bride, Martius, Aronsohn, Gerhardt, Ehrenberg, Ilberg. Aussi avons-nous pensé intéressant de vous montrer ce malade, dont nous rapporterons d'ailleurs ultérieurement l'observation complète avec examen électrique détaillé et photographies.

Ce malade, âgé de 39 ans, ancien syphilitique, offre les symptômes les plus classiques du tabes. Outre ces symptômes classiques, il a eu, il y a quelques mois, des douleurs et une arthrite de l'articulation scapulo-humérale droite.

Il fut présenté à cette époque par MM. Enriquez et Bauer à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 20 décembre 1904). Les auteurs constatèrent alors une amyotrophie en rapport avec l'arthropathie.

Nous insistons aujourd'hui sur un phénomène autre, indépendant de la très intéressante communication de MM. Enriquez et Bauer. Notre malade offre, en effet, une paralysie très nette de la branche externe du spinal.

Quand on regarde le malade de face, on constate que l'épaule droite est abaissée de 4 à 6 centimètres. La région susclaviculaire forme à droite une dépression qui n'existe pas à gauche. Le bord externe du trapèze, très apparent à gauche, l'est beaucoup moins à droite.

Quand on regarde le malade en arrière, on constate que le scapulum est un peu écarté de la colonne vertébrale, l'angle interne est abaissé de plusieurs centimètres, l'angle inférieur n'est pas saillant.

Quand on prie le malade de lever les épaules, l'épaule droite reste plus basse, plus éloignée que la gauche, et l'on ne voit pas la saillie du trapèze. Dans ce mouvement, il se forme à droite une dépression susclaviculaire très profonde.

Dans l'acte du rapprochement des épaules en arrière, le moignon de l'épaule droite reste plus bas; le rapprochement à droite est moins complet qu'à gauche. On voit et on sent le muscle rhomboïde contracté. Au contraire, on ne perçoit pas la contraction du trapèze.

Les bras peuvent être élevés horizontalement en avant sans que l'omoplate se détache sensiblement du tronc, il n'existe aucune impotence du muscle grand dentelé. Le malade résiste très bien quand on s'oppose au mouvement. L'abaissement de l'angle externe de l'omoplate est plus marqué dans l'élévation en croix.

Le malade peut incliner la tête sur l'épaule droite avec force par la contraction du muscle splénius et de l'angulaire de l'omoplate. A la palpation, on sent très nettement qu'il existe une amyotrophie considérable du muscle sterno-cléido-occipito-mastoldien à droite.

La flexion directe de la tête en avant se fait à droite par la contraction de l'omohyoidien, aussi de l'angulaire de l'omoplate et peut être des scalènes.

La flexion de la tête avec rotation et inclinaison à gauche se fait par la contraction des muscles susclaviculaires; on ne voit pas la saillie du muscle sterno-mastoldien droit. Dans la flexion de la tête avec rotation et inclinaison à droite, le mouvement s'exécute par la contraction du sterno-mastoldien gauche et la forte contraction de l'omohyoidien droit.

L'analyse des divers mouvements de la tête, du cou, de l'épaule, du bras, montre que les seuls muscles qui sont atrophiés et qui ont perdu leur contractilité volontaire sont ceux innervés par le nerf spinal.

Nous ne donnerons ici qu'un résumé de l'examen électrique. Cet examen montre que les réactions sont altérées seulement dans le domaine du nerf spinal droit. Actuellement ces altérations consistent dans une extrême diminution ou dans l'abolition à peu près complète de l'excitabilité faradique et galvanique, aussi ne constate-t-on pas maintenant des modifications qualitatives de l'excitabilité. Il est probable que de pareilles modifications ont existé précédemment et que l'abolition actuelle de l'excitabilité répond à un terme avancé de la D R.

La clinique et l'électro-diagnostic nous montrent donc qu'il existe chez notre malade une paralysie des muscles innervés par la branche externe du spinal droit. La branche interne du spinal est absolument normale et l'on ne constate aucun trouble laryngé.

Deux hypothèses sont à envisager pour expliquer cette lésion du spinal. On

peut admettre ou une lésion du nerf lui-même, ou une lésion des noyaux, autrement dit on peut admettre ou une lésion périphérique, ou une lésion centrale.

Cette dernière hypothèse nous paraît la plus vraisemblable. Le spinal, dans notre cas, est lésé dans ses centres médullaires. Nous savons de plus que les muscles innervés par le spinal le sont également parfois, mais d'une façon non constante par des branches du plexus cervical. Il est probable que, différents par leurs trajets, ces filets du spinal et du plexus cervical destinés aux mêmes muscles correspondent à des localisations médullaires motrices adjacentes, sinon identiques. Ce sont ces localisations médullaires qui sont atteintes sans doute dans notre cas par le processus morbide. Cette atrophie unilatérale chez un tabétique des muscles sterno-mastoïdien et trapèze est à comparer avec l'hémiatrophie de la langue observée parfois chez ces malades. Dans ces cas, les auteurs ont le plus souvent signalé des lésions nucléaires centrales, aussi sommes-nous disposés à admettre que la lésion, chez notre malade, doit être du même ordre.

XIV. Choix d'une région analgésique pour les Injections de Calomel, par MM. MARATO et A. CHARPENTIER.

Au nom du Dr Marato et au mien, je désire attirer l'attention de la Société de Neurologie sur une région qui tolère généralement sans douleur et sans réaction inflammatoire les injections profondes, intramusculaires, de sels solubles ou insolubles (cacodylate, calomel, huile grise, quinine, etc.).

Nous avons regretté, comme tous les médecins, les accidents qu'amènent certaines injections — surtout les injections mercurielles — pratiquées au lieu d'élection, c'est-à-dire dans la région la plus charnue des muscles fessiers.

Il est des malades chez lesquels la douleur provoquée par l'injection profonde de 5 centigrammes de calomel en suspension dans 1 centimètre cube d'huile stérilisée est tellement intolérable qu'ils sont obligés de garder le lit; chez d'autres, la fièvre et les phénomènes locaux inflammatoires font craindre l'éclosion d'un abcès; chez d'autres enfin, malgré les précautions aseptiques les plus minutieuses, l'injection détermine un abcès qu'il faut ouvrir. J'ajoute que généralement l'intolérance pour un sel donné (le calomel par exemple) ne se modifie pas et fait abandonner ce mode de traitement.

En présence de ces phénomènes, qui ne sont pas rares, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas un endroit du corps où la tolérance serait absolue. Dans ce but, nous avons systématiquement essayé toutes les régions possibles, tant à la partie supérieure qu'à la partie inférieure.

Nous avons trouvé une zone dans la région fessière où cette tolérance est complète. Nous l'appelons *zone analgésique*. Cette zone est délimitée de la manière suivante :

En haut, par un plan horizontal passant par l'articulation sacro-coccygienne ;

En bas, par un autre plan horizontal passant par le milieu de l'anus ;

A gauche comme à droite, par un plan vertical distant de 4 centimètres environ du sillon interfessier.

En pratique, voici comment il faut procéder : le malade, placé debout, incline le haut du corps en avant et, à l'aide de ses mains, récline en dehors ses fesses comme pour montrer des hémorroïdes. Après avoir savonné et lavé convenablement la région interfessière, on charge la seringue et il suffit d'enfoncer l'aiguille. La *zone analgésique* se présente dans toute son étendue, car la plus grande partie de cette zone est comprise dans l'accolement des deux fesses en situation normale, surtout chez les sujets gras.

L'aiguille de choix est la petite aiguille de 2 centimètres $1/3$ à 3 centimètres qui accompagne les seringues de Pravaz. L'aiguille est enfoncée obliquement de dedans en dehors et d'arrière en avant. Le trajet de l'aiguille coïncide avec une ligne qui joindrait à peu près l'anus au grand trochanter.

Sur 150 piqûres, nous n'avons pas eu un seul cas d'intolérance. Nous ajoutons que chez deux malades femmes du service de M. Babinski qui renonçaient au traitement à cause des douleurs intolérables que celui-ci provoquait on a pu continuer ce mode actif de thérapeutique antisyphilitique en injectant le calomel dans la zone *analésique*.

M. BABINSKI. — Je puis confirmer les assertions de MM. Marato et Charpentier et je crois qu'il est important de connaître l'existence d'une région où l'on puisse, avec le minimum d'inconvénients, pratiquer les injections de calomel dont on fait aujourd'hui un si fréquent usage.

XV. Du Syndrome réflexe de la Démence précoce, par M. MAURICE DIDE (de Rennes.)

L'état des réflexes chez les aliénés est très rarement un élément important de diagnostic. C'est à tort, car cette étude pourrait fournir des renseignements fort intéressants.

Kræplin signale très incidemment que les réflexes patellaires sont exagérés dans la démence précoce. C'est là un fait qui n'est pas pour surprendre, et d'une façon générale nous avons noté l'exagération des réflexes tendineux dans la très grande majorité des états démentiels. Cette constatation repose sur un très grand nombre de faits où l'examen clinique a été contrôlé à l'aide du réflexomètre du Dr Castex (de Rennes), appareil qui permet de mesurer au grammètre la force de percussion minimum nécessaire pour faire apparaître un réflexe tendineux. Ces résultats s'appliquent à la grande majorité des démences vésaniques, aux démences mélancoliques et à la presque totalité des démences précoces. Nous avons pu isoler, parmi 1,000 malades environ, 19 démences précoces : 18 fois les réflexes étaient exagérés, 4 fois on notait de la trémulation épileptoïde du pied, 2 fois du clonus de la rotule. Le seul cas où les réflexes n'étaient pas exagérés se rapportait à une forme non délirante et non catatonique.

Nous avons également recherché sur ces malades l'état des réflexes cutanés et notamment le phénomène des orteils (Babinski) et le réflexe du fascia lata (Brissaud). Pour les recherches, il est important de relater que c'est le réflexe minimum que nous recherchons, c'est-à-dire à l'aide d'une excitation légère : la pratique seule permet d'apprécier quelle est l'excitation moyenne suffisante pour provoquer l'apparition des réflexes. Nous avons pu remarquer que les excitations, quand elles arrivent à être douloureuses, provoquent par moments l'apparition de réflexes qui n'existaient pas avec une excitation normale.

Dans nos recherches, nous considérons comme abolis les réflexes qui n'existent à aucun degré d'excitation, et comme faibles ceux qui ne succèdent qu'à une excitation douloureuse.

Sur nos 19 cas, nous en avons :

- 6 où les réflexes cutanés sont abolis ;
- 2 où les réflexes du fascia lata sont abolis avec flexion faible des orteils ;
- 1 où les réflexes du fascia lata sont faibles avec extension faible des orteils ;
- 2 où les réflexes du fascia lata sont abolis avec flexion faible des orteils ;
- 8 où les réflexes cutanés sont faibles.

Nous n'en avons pas trouvé un seul où les réflexes cutanés fussent normaux.

Il faut joindre à cela l'état d'hypertonus musculaire qui nous a paru constant dans les formes catatoniques.

Nous sommes loin de penser que le syndrome réflexe que nous cherchons à isoler soit pathognomonique de la démence précoce, et nous l'avons rencontré dans différents états mentaux accompagnés de stupeur (mélancolie, confusion mentale), mais il nous paraît dans ces cas relever d'une physiologie pathologique un peu différente, difficile à établir, vu le mutisme de ces malades.

Chez les déments précoces, la sensibilité cutanée est généralement conservée, mais chez eux l'arc réflexe semble très modifié, car la plupart des excitations, sensitivo-sensorielles, au lieu de provoquer une réaction, produisent un phénomène d'inhibition. Ces troubles réflexes nous semblent être un important élément pour la localisation corticale des réflexes cutanés; les réflexes tendineux localisés plus bas et affranchis de la puissance freniatrice du cortex sont exagérés. Nous reviendrons bientôt sur la localisation exacte de ces réflexes.

En résumé, on observe, dans la démence précoce, un syndrome réflexe caractérisé par :

- L'exagération des réflexes tendineux ;
- La diminution ou l'abolition des réflexes cutanés ;
- L'hypertonus musculaire.

XVI. Plaie pénétrante du Crâne par balle de revolver. Épilepsie jacksonienne. Craniectomie temporaire. Guérison, par M. P. FREDET (présentation du malade).

Le malade a reçu, en 1890, une balle de revolver de petit calibre dans la région fronto-pariétale droite. Il fut immédiatement frappé d'hémiplégie gauche qui persista pendant un mois. La guérison apparente fut complète, à tel point que le sujet fit son service militaire.

Les accidents épileptiformes apparurent en 1901, c'est-à-dire onze ans après le traumatisme. D'abord espacés par un assez long intervalle, ils se produisaient dans les derniers temps tous les huit jours et plusieurs fois dans la même journée. M. le professeur Brissaud, qui a bien voulu garder le malade en observation dans son service, a constaté à plusieurs reprises que les contractions ont débuté par le bras gauche et que la crise a été suivie de parésie passagère.

La cicatrice résultant de la pénétration de la balle, petite, lisse, non déprimée, siège au niveau de l'os pariétal, à 8 centimètres au-dessus de l'arcade zygomatique, plus de 4 centimètres en avant de la scissure de Rolando et 4 centimètres environ au-dessus de la scissure de Sylvius.

Le projectile, après avoir perforé le crâne, a donc rencontré la deuxième circonvolution frontale droite dans cette région que Flechsig dénomme centre d'association antérieur.

Les radiographies, exécutées par M. Infroit, ont montré que la balle s'est dirigée vers la ligne médiane et la base du crâne, laissant une série de fragments sur son trajet, notamment près de la surface du cerveau.

Le crâne a été largement ouvert, le 14 décembre 1901, suivant le procédé de Doyen. Le volet ostéo-cutané ovalaire, à charnière inférieure, mesure 11 centimètres environ de large sur 9 centimètres de haut. Le centre correspond au point de pénétration de la balle.

On trouve d'abord une saillie osseuse sur la face profonde du crâne, et entre celle-ci et la dure-mère une esquille lenticulaire. La dure-mère est cicatricielle et déprimée en entonnoir. Elle adhère au corveau et à une série d'esquilles et de fragments de plomb enchâssés dans la substance cérébrale. L'extirpation de ces débris amène l'ouverture d'un foyer hémorragique ancien.

La dure-mère est suturée avec un fin catgut, le volet osseux réappliqué très exactement, après avoir subi une perforation avec une fraise de 16 millimètres de diamètre, au niveau de l'exostose correspondant au point d'entrée de la balle. Un petit drainage est fait par cette brèche.

Guérison opératoire normale. Aucune crise ne s'est produite depuis l'opération, soit depuis trois mois.

L'attention doit être attirée à propos de ce cas :

- 1° Sur le long temps qui a séparé les crises épileptiformes de l'accident causal ;
- 2° Sur la situation des corps irritants, au niveau du centre d'association antérieur ;
- 3° Sur l'insuffisance des renseignements fournis par la radiographie.

Dans le cas particulier, le plus volumineux des corps étrangers et l'agent principal de la compression était précisément une esquille dont on ne soupçonnait pas l'existence avant d'ouvrir le crâne.

Il serait superflu d'insister sur la nécessité de larges brèches pour l'exploration du cerveau dans les interventions de ce genre et sur l'insignifiance du traumatisme qu'elles provoquent.

XVII. Les Suites d'une Fracture de la Base du Crâne. Guérison apparente, par M. ANGLADE (d'Alençon).

Nous avons vu succomber, dans notre service, un sujet dont l'observation nous a paru assez intéressante pour être relatée et discutée à l'aide d'arguments anatomiques et histologiques.

OBSERVATION. — M..., célibataire, 34 ans, cultivateur, est entré à l'asile d'Alençon en juin 1899.

Antécédents héréditaires. — Les grands-parents sont morts à un âge avancé. Le père et la mère sont vivants, bien portants. Trois tantes paternelles ont succombé à des affections cardiaques. Un oncle maternel est vivant et bien portant; un autre est mort jeune, tuberculeux. Deux tantes maternelles sont bien portantes; mais l'une, mariée à un tuberculeux, a eu deux filles idiotes et dont une vit encore.

Antécédents personnels. — M... est le troisième d'une famille de trois enfants, dont l'aînée est morte des suites de couches et la seconde, qui nous a fourni ces renseignements, est fort intelligente. M... était doué d'une intelligence moyenne. Il a appris, sans peine, à lire, à écrire, à compter. En fait de maladies, il n'aurait eu qu'une fluxion de poitrine. A 20 ans, il est reconnu apte au service militaire et incorporé au 3^e régiment de cuirassiers.

Le 19 juillet 1886, M..., qui a alors 22 ans, fait une chute de cheval, au cours d'une manœuvre au camp de Châlons. Le certificat d'origine contient une attestation du docteur Pilet, qui a reconnu « une fracture de la base du crâne ».

Traité à l'hôpital militaire du camp, il demeure quinze jours « entre la vie et la mort ». Nous n'avons pu savoir exactement comment les choses se sont passées à l'hôpital. Les registres qui auraient pu le mentionner ont été détruits par un incendie, ainsi que cela résulte d'un renseignement qui nous a été obligeamment donné par le médecin en chef actuel de l'hôpital du camp de Châlons. Le père, qui l'a visité, nous dit que son fils ne put le reconnaître, qu'on lui mit « de la glace sur la tête, des sangsues derrière les oreilles ». Toujours est-il que M... sort le 14 septembre 1886 avec un congé de convalescence. Le certificat de visite et contre-visite porte qu'il est atteint à ce moment « de paralysie faciale gauche et surdité consécutives à une fracture du crâne ».

De retour dans sa famille, M... se remet au travail des champs, sans « donner alors aucun signe de folie ». Il écrivait et lisait; mais il était sourd. La bouche était déviée et la commissure tirée à droite. La paupière gauche se tenait presque fermée et, ajoute sa sœur, se fermait plus complètement à l'occasion du rire. Peu à peu le ptosis alla en diminuant et M... parvint à relever sa paupière. A l'expiration de son congé, M... retourne au régiment, mais il est réformé par congé n° 1.

Les choses allèrent ainsi durant cinq années, au cours desquelles M... s'occupa avec énergie et activité aux travaux des champs. Puis il devint moins actif et l'initiative diminua; il se plaignit de maux de tête violents, indiquant la région frontale comme siège de la plus vive douleur. Peu après survinrent les accès convulsifs. Ils éclatèrent brusquement, et, le premier jour qu'il s'en manifesta, huit de ces accès se succédèrent à intervalles rapprochés. On ne peut nous dire par où les convulsions débutaient; mais la sœur de M... nous affirme que ces convulsions étaient généralisées. « Mon frère

criait; ses yeux lui tournaient; il salivait et laissait tomber de l'écume sanguinolente. Tout lui marchait : tête, bras, jambes. Il y avait miction involontaire. »

Après les crises, venait une période d'abattement, de torpeur intellectuelle, « d'abrutissement, » pour employer l'expression du père. Et, à cette dépression, succédait, environ deux jours après, une crise d'excitation avec tendances impulsives et violences.

L'intelligence alla peu à peu en s'affaiblissant. Il devint « comme idiot ». Les impulsions devenant en outre plus fréquentes et dangereuses, la famille de M... se vit dans l'obligation de le faire interner.

État au moment de l'entrée à l'asile. — M... est très affaibli au point de vue mental. Il s'exprime avec une grande difficulté, entend fort peu. Il est incohérent et fait des réponses absurdes : parle des « génisses qui ont été primées, du cheval qu'il doit aller faire boire ».

La commissure labiale est tirée à droite et la paupière gauche se relève incomplètement.

En raison de l'état dementiel, il est impossible de faire un examen complet de la sensibilité, de la réflexivité, etc.

Les crises convulsives sont fréquentes, diurnes et nocturnes. Elles ne procèdent pas par séries, mais éclatent presque chaque jour ou chaque nuit. Les convulsions s'étendent à tous les membres et à la face et débutent tantôt par un membre, tantôt par un autre. L'obtusion mentale, toujours très accusée, s'accroît encore après chaque crise et le malade devient plus irritable et plus impulsif. Pas de vomissements ni autre signe évident de compression cérébrale.

Aucun symptôme nouveau n'est venu s'ajouter à la paralysie faciale, à la surdité, à l'épilepsie, à la démence, durant le séjour que M... a fait à l'asile. Nous notons 133 attaques en 1899, 379 en 1900, 277 en 1901. La démence est complète et M... est incapable de manger seul, entièrement gâteux. Il a perdu l'usage de la parole.

L'état physique se maintient satisfaisant jusqu'en octobre 1901. Depuis lors, M... se nourrit moins bien. Une diarrhée intermittente et abondante contribue à l'épuisement, qui s'accroît rapidement. On observe de l'œdème des membres inférieurs, de l'hypothermie. Les attaques sont aussi fréquentes et il en est noté une le 18 janvier, veille de la mort, qui survient le 19.

Nécropsie. — *Thorax* : Les poumons ont leur volume et leur consistance ordinaires. La couleur est un peu spéciale. Sur un fond anormalement blanc se détachent des traînées et un pointillé brunâtres qui donnent à l'organe un aspect tigré qui ne rappelle pas celui de l'anthracose vulgaire.

Cœur : Il est petit. Le ventricule gauche est rempli de caillots et de fibrine coagulée. Il n'y a pas de lésions des valvules ni des gros vaisseaux à leur origine.

Estomac : Il est dilaté et rempli de liquides alimentaires.

Intestin : Soigneusement vérifié en raison de la diarrhée observée, il présente sur toute son étendue un certain degré de desquamation épithéliale. Dans la dernière portion de l'intestin grêle, deux zones, larges chacune comme une pièce de 2 francs, sont légèrement ulcérées. Ces ulcérations sont peu profondes et leurs bords n'offrent aucune induration; leur fond n'a pas une couleur caractéristique de quelque ulcération spécifique. Les ganglions mésentériques ne sont pas engorgés.

Foie : Il pèse 1,680 grammes. A manifestement subi la dégénérescence graisseuse.

Rate : Hypertrophiée et ramollie.

Pancréas : Normal.

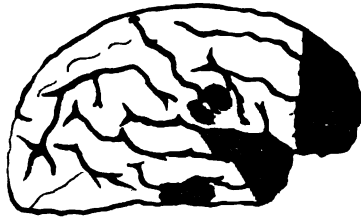
Reins : Ils sont bosselés, sillonnés de scissures profondes avec des kystes en saillie.

Système nerveux. — *Moelle* : Elle est ramollie dans son ensemble. La dure-mère n'est pas épaissie; sur la pie-mère se voient des plaques cartilagineuses de petite étendue s'échelonnant sur toute la hauteur de l'organe, plus importantes au niveau du renflement lombaire. L'examen macroscopique ne donne rien autre à signaler.

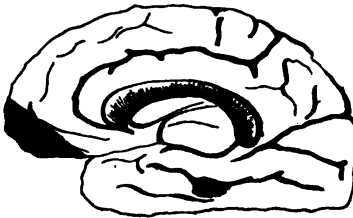
Cerveau : Il est le siège de lésions macroscopiques très importantes.

Les sinus sont congestionnés. La dure-mère, surtout à droite, est très épaissie et crie sous le scalpel qui la sectionne. Au-dessous apparaissent d'importantes pertes de substance intéressant l'écorce du lobe frontal et la région orbitaire, les circonvolutions rolandiques et temporo-occipitales.

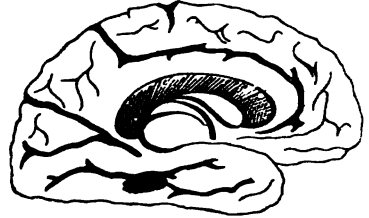
Hémisphère gauche : Il est intact, sauf à la face inférieure, à la partie moyenne de la troisième circonvolution temporo-occipitale, où se voit, au niveau de la dépression temporale, une ligne jaune de ramollissement très superficiel. Et c'est tout pour l'écorce de ce côté. A noter cependant de ce côté, comme nous le verrons de l'autre, un épaississement de la pie-mère, que parcourent des traînées blanchâtres.



Hémisphère droit, face externe.



Hémisphère droit, face interne.



Hémisphère gauche, face interne.

Hémisphère droit : Une première ligne de ramollissement se voit à la face inférieure placée exactement au même point que celle décrite dans l'autre hémisphère, un peu plus étendue cependant. Dans ce lobe, temporal droit, une deuxième zone de ramollissement intéresse la face externe de la troisième temporo-occipitale à sa partie moyenne. Enfin, dans ce même lobe, une troisième zone de ramollissement a comme amputé son extrémité antérieure et la lésion arrive en arrière jusqu'au milieu de la première temporale pour se limiter par une ligne dirigée obliquement en bas et en avant. Puis c'est au tiers inférieur des deux circonvolutions ascendantes, frontale et pariétale, que nous rencontrons deux nouveaux foyers. Dans chacun d'eux se logerait un petit dé à coudre.

Mais la lésion destructive la plus importante est celle qui intéresse l'extrémité du lobe frontal. Le tiers antérieur de la première frontale, le quart antérieur de la deuxième et de la troisième frontale, des circonvolutions orbitaires sont le siège d'une sorte d'ulcération profonde de couleur jaunâtre par-dessus laquelle une pie-mère épaissie passe comme un pont. Autour du foyer, les vaisseaux pie-mériens sont remplis de caillots durs et anciens.

Les pédoncules, la protubérance, le cervelet, le bulbe, n'offrent pas de lésion macroscopiquement appréciable.

Examen microscopique. — Un examen microscopique approfondi s'imposait. Il a porté d'abord sur des organes tels que le foie, le rein, le poumon. Puis sur le cerveau, à une certaine distance de la lésion, sur la protubérance, le cervelet, le bulbe, la moelle. En voici les résultats :

1° **Foie :** On y voit de la dégénérescence graisseuse très avancée et de la sclérose péri- et intralobulaire. Les parois des vaisseaux sont épaissies.

2° **Poumon :** Le lobule est intact. Les taches sont constituées par un pigment qui ne prend pas la couleur. Vaisseaux à parois épaissies atteints d'endarterite.

3° **Rein :** Altérations très accusées du parenchyme. Les couronnes de noyaux sont rarement régulières autour des tubes sectionnés. Il y a, en outre, de la sclérose interstitielle diffuse.

Système nerveux. — **Cerveau :** Des coupes faites : 1° un peu en arrière de la grande lésion destructive du lobe frontal ; 2° au niveau du lobule paracentral, colorées au bleu de toluidine et au bleu victoria, montrent en ces deux points des lésions microscopiques importantes.

Les cellules pyramidales, et notamment dans le lobule paracentral, les grandes cellules de Bethe sont certainement raréfiées. De celles-ci, dans quelques préparations, on compte seulement une dizaine, là où normalement il s'en rencontre plus de trente. En fait, avec un fort grossissement, on retrouve les débris de quelques grandes cellules qui semblaient disparues. Dans leur loge une sorte de poussière protoplasmique est répandue et, au milieu, des noyaux que la méthode de coloration spéciale nous montrera être, en grande majorité tout au moins, des noyaux névrogliques. Donc, quelques cellules sont pour

ainsi dire fondues. D'autres sont réduites à l'état de squelette, déformées, privées de substance chromatique, ratatinées comme si leurs parois étaient accolées. Une masse fortement colorée représente un noyau et remplit le corps cellulaire ainsi réduit.

D'autres cellules sont, au contraire, gonflées, mais alors toujours déformées, bosselées. Une bosse est remplie de pigment accumulé en quantité anormale à la base, sur les côtés ou bien à l'origine du prolongement principal. Le noyau est rarement au centre; il est souvent vacuolisé, déformé. La substance chromatique ne se dispose plus en grains; elle est en poussière, et cette poussière ne prend plus franchement la couleur. Toutes les formes de la chromatolyse se rencontrent. Mais ce qui est constant aussi, c'est l'accumulation autour et dans les corps cellulaires de noyaux plus ou moins fortement colorés. Ils s'installent sur le prolongement principal, sur les côtés ou en plein corps de la cellule, qui se déprime visiblement pour leur faire une place.

En somme, par le Nissl au bleu de toluidine, on voit tous les degrés et toutes les formes d'altérations cellulaires, depuis la simple chromatolyse jusqu'à l'atrophie complète ou la disparition par fonte de la cellule. On voit, en outre, une infiltration nucléaire abondante-péri- et intracellulaire.

Le Victoria Blau employé suivant notre procédé, montre qu'il s'agit de noyaux névrogliques au milieu desquels se rencontrent pourtant quelques leucocytes mononucléaires. On constate aussi que la prolifération névroglique marquée à la surface de la couche moléculaire est plus active dans les couches profondes de l'écorce, plus active encore dans la substance blanche, où se voit une véritable sclérose névroglique très avancée. Toujours un foyer de sclérose a pour centre un vaisseau à parois très épaissies environnées d'un cercle de névroglie très dense.

Ces mêmes lésions se rencontrent dans l'hémisphère gauche avec un degré d'intensité en moins.

Protubérance. — Elle est environnée d'un épais réseau névroglique qui a contracté des adhérences avec la pie-mère. Partout sur les coupes on reconnaît la trace d'un processus névroglique généralisé plus accentué cependant au niveau des noyaux d'origine des nerfs et dans les faisceaux pyramidaux.

Le noyau principal de la VIII^e paire, le noyau principal de la VII^e de chaque côté, sont envahis par des astrocytes de grande taille dont les fibres, de gros calibre, se glissent le long des cellules visiblement dégénérées, chromatolysées et atrophiées. Cette invasion névroglique est très remarquable par sa netteté sur les préparations.

Dans le faisceau pyramidal, la névroglie est plus dense qu'à l'état normal, surtout du côté droit. Il est évident que cette névroglie supplémentaire a pris la place de fibres dégénérées.

Des coupes faites au niveau de l'olive montrent, comme plus haut, des zones de sclérose au niveau des noyaux d'origine, de l'olive, du sillon antérieur des faisceaux pyramidaux. Leur topographie est celle des vaisseaux principaux. La branche de la vertébrale qui contourne les pyramides et entre par le sillon de l'olive a déterminé autour d'elle des réactions névrogliques très accusées. Au point de pénétration, l'inflammation a déterminé l'adhérence au bulbe des racines de la VIII^e paire, et il en est résulté une cavité dont les parois sont formées de névroglie très dense et fortement colorée. Dans l'olive, le même fait se reproduit autour des vaisseaux: on voit une prolifération névroglique active et les cellules de l'olive sont ou disparues ou dégénérées. De même l'artère spinale antérieure, au fond du sillon, a donné lieu à des tractus névrogliques très serrés; ils offrent, au fond de ce sillon, l'aspect d'un chevelu hérissé. Les branches de la spinale antérieure, en pénétrant dans les pyramides, s'entourent de zones de névroglie. La sclérose pyramidale, toujours discrète, est en général plus accusée du côté droit.

Des coupes faites immédiatement au-dessous de l'olive montrent: 1° une exagération du cercle névroglique qui environne l'organe; 2° l'existence d'une hyperplasie plus accusée: a) autour du canal de l'ependyme, qui est environné d'un anneau névroglique très épais et dont les éléments enserrant étroitement les noyaux d'origine du glosso-pharyngien; b) au niveau de la racine descendante du nerf trijumeau; c) du faisceau pyramidal d'un côté surtout.

Molle. — *Région cervicale:* Le Nissl au bleu de toluidine fait voir dans les cornes antérieures des cellules dont le corps est généralement réduit. Elles sont comme étirées. Les grains chromatiques se détachent assez bien dans la plupart des éléments; ils ont totalement disparu dans quelques-uns, surtout dans les prolongements. En somme, il y a moins de cellules qu'à l'état normal, et de celles qui subsistent il y en a plusieurs d'atrophées. Ici encore se retrouve l'infiltration nucléaire signalée dans l'écorce cérébrale; elle se cantonne autour des cornes antérieures.

La méthode au bleu Victoria fait voir d'abord au pourtour du canal de l'épendyme la suite de l'anneau névrologique vu au bulbe. Le canal est rempli de noyaux entre lesquels se glissent de grosses fibres. A une petite distance du canal, l'hyperplasie névrologique s'arrête brusquement. Au centre des cornes, les fibres sont plus rares. Elles redeviennent plus denses autour des cornes antérieures, au niveau des groupements cellulaires.

Le cercle névrologique pérимédullaire est accru surtout en avant et au point d'émergence des racines postérieures. Dans la substance blanche on voit, au niveau du faisceau pyramidal gauche, autour de la coupe d'un vaisseau dont les parois sont très épaissies, se faire des irradiations névrologiques. Il y a évidemment quelques fibres dégénérées à ce niveau. Du côté droit, une ébauche de sclérose pyramidale existe aussi, mais moins accentuée. Le faisceau pyramidal direct ou faisceau de Turk, celui de gauche seulement, est le siège d'une sclérose évidente.

Enfin il existe, au niveau des cordons postérieurs, deux zones de sclérose névrologique qui méritent de retenir l'attention. L'une d'elles s'apercevait déjà au cours de la fixation par le toluène et se dessinait par une ligne noire. Elle s'affirme au microscope par une ligne plus fortement colorée par le Victoria Bleu, parallèle et accolée contre la corne postérieure; — trois zones d'hyperplasie névrologique, en se réunissant, constituent cette ligne. On y voit de gros noyaux et de grosses fibres réunies en faisceaux. Une autre zone de sclérose se voit au niveau de la partie moyenne du sillon médian postérieur. Elle intéresse une égale portion de substance dans chaque faisceau et rayonne autour d'une branche de l'artère du sillon médian postérieur.

Ces deux zones de sclérose ne se continuent pas au-dessous de la région cervicale.

Aussi bien, des coupes faites à la région dorsale et lombaire, colorées au bleu de toluidine et au bleu Victoria, ne montrent aucune lésion importante. Et même dans la région lombaire se voient quelques belles cellules radiculaires d'aspect normal.

RÉFLEXIONS. — Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Elle est, en premier lieu, l'histoire, peu banale assurément, d'un homme qui, dans une chute de cheval, se fracture la base du crâne, échappe d'abord à ceux des accidents consécutifs qui, si souvent, sont mortels, et se retrouve sur pied moins de deux mois après sa chute, avec seulement une surdité presque complète et une paralysie faciale à gauche. Il se comporte pendant plus de quatre ans comme un homme guéri, travaille à la culture avec énergie et activité; puis, brusquement, éclatent des accès convulsifs, véritables attaques d'épilepsie généralisée. Les facultés succombent peu à peu; le malade devient irritable et impulsif dans sa démence; il est interné. A l'asile, il se comporte comme un dément complet, incapable de comprendre et de parler. Les attaques d'épilepsie sont fréquentes, presque quotidiennes; les convulsions sont généralisées. La cachexie survient par déchéance de tous les organes et le malade succombe à 38 ans, c'est-à-dire dix-sept ans après l'accident initial, douze ans environ après le début des accidents épileptiques et le commencement de la déchéance mentale.

Il est entendu que les fractures de la base du crâne, quoi qu'on en ait pu penser jusqu'à une époque encore assez rapprochée de la nôtre, n'entraînent pas forcément la mort. Schwartz (1), en 1872, a pu compter 49 observations de fractures basales suivies de guérison, et Forgue (2), à une même séance de conseil de réforme, a présenté « deux blessés de l'hôpital Saint-Martin guéris de fractures de la base et conservant seulement une paralysie faciale ».

Notre malade, deux mois après son accident, aurait pu être présenté lui aussi à peu près dans les mêmes conditions, puisqu'il n'offrait plus qu'une paralysie faciale et de la surdité. Il s'est même maintenu dans cet état de guérison relative plus de quatre ans. Mais ce qui prouve bien que le pronostic aurait dû être

(1) SCHWARTZ, *Zur Statistik der Fracturen der Schädelleasia*, Dorpat, 1872, cité par Forgue et Reclus : *Thér. chirurgicale*, 2^e édition, tome II, page 21.

(2) FORGUE, *loc. cit.*

réserve, c'est que le malade fut brusquement placé, après cette période, de rémission pourrait-on dire, sous le coup d'accidents des plus graves, qui le conduisirent à la mort en passant par l'épilepsie et la démence.

Voilà pour les faits cliniques. Il serait superflu d'insister sur les enseignements qu'ils comportent. Les constatations anatomo-pathologiques n'offrent pas moins d'intérêt.

Pour nous rendre compte des symptômes observés, que trouvons-nous? Au niveau de la fracture, de chaque côté et à la partie moyenne de la troisième circonvolution temporo-occipitale, seulement une petite ligne de ramollissement. Puis, dans l'hémisphère droit, des zones de ramollissement destructif intéressant le lobe frontal, le plus atteint (voir figures), le lobe temporal à son extrémité sphénoïdale, le tiers inférieur des deux circonvolutions ascendantes. Et, recouvrant ces lésions, une dure-mère très épaisse, évidemment atteinte de pachyméningite. Les vaisseaux de la pie-mère sont oblitérés au pourtour des foyers de ramollissement.

Que s'est-il passé? Vraisemblablement il y a eu fêlure du rocher sans grand déplacement des fragments; d'où : paralysie faciale et surdité. Il n'y a pas eu d'infection au moment de l'accident. Mais cette infection est survenue tardivement. Comme conséquences : méningite, thromboses vasculaires, ramollissements, et comme symptômes : épilepsie, démence. La démence, à la rigueur, pourrait s'expliquer par la lésion étendue et profonde d'un lobe frontal; mais l'épilepsie ne serait explicable que si elle était partielle, puisque les lésions destructives sont unilatérales. Le microscope va nous donner l'explication du fait.

Si la lésion macroscopique domine en avant et, de l'hémisphère droit, n'atteint même que très peu la zone rolandique, en réalité l'inflammation, que dénonce une violente réaction névroglique, s'est propagée en arrière. Elle est très marquée au niveau du lobule paracentral. Remarquons en passant que c'est peut-être dans cette propagation à distance des réactions inflammatoires, occasionnées par une lésion quelconque : tumeur, abcès, etc., qu'il faudrait chercher l'explication de ces épilepsies qui surviennent chez des sujets dont la zone motrice paraît, à l'œil nu, respectée. Mais il ne faut pas oublier que notre malade a présenté de l'épilepsie totale (1). C'est peut-être parce que la réaction névroglique inflammatoire avait gagné le côté opposé.

Et cette réaction névroglique ne s'est pas même cantonnée dans le cerveau, puisque nous l'avons retrouvée coïncidant avec d'importantes lésions vasculaires dans la protubérance, dans le bulbe, à la hauteur et au-dessous de l'olive, dans la moelle cervicale.

(1) L'un de nous a montré au Congrès de Toulouse (1897) le cerveau d'un sujet qui avait présenté de l'épilepsie totale à la suite d'une lésion frontale destructive unilatérale et consécutive à une fracture du crâne.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 17 avril 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

- I. M. ANGLADE, Lésions du système nerveux central dans les épilepsies. — II. M. TOUCHÉ, Troubles nerveux consécutifs à la ligature de la carotide primitive et de l'artère sous-clavière droite. — III. MM. P. SÉRIEUX et MIGNOT, Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de méningo-encéphalite. — IV. MM. RAYMOND et SICARD, Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cytodiagnostic. — V. MM. ERNEST DUPRÉ et HUET, Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du territoire radiculaire supérieur du plexus brachial. — VI. A) MM. P. MARIE et GUILLAIN, Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique. (Discussion : MM. H. MEIGE, BRISSAUD, BABINSKI, SOUQUES). — VI. B) MM. P. MARIE et G. GUILLAIN, Mouvements athétoides de nature indéterminée. — VII. MM. BRISSAUD et BRÉCY, Diagnostic différentiel entre la polynévrite et la poliomyélite. (Discussion : MM. BABINSKI, JOFFROY, PARINAUD.) — VIII. M. BABINSKI, Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées. (Discussion : MM. BRISSAUD, P. MARIE.) — IX. M. H. MEIGE, Spasme facial franc. (Discussion : MM. BALLEZ, BRISSAUD, JOFFROY.) — X. MM. L. D'ASTROS et HAWTHORN, Syndrome de Benedikt. — XI. M. HEVERECH, Troubles de la fonction génitale dans le tabes. — XII. M. TRÉNEL, Hémorragies scorbutiques chez les hémiplegiques. — XIII. M. MARINESCO, Sur une forme particulière de réaction des cellules radiculaires après la rupture des nerfs périphériques. — XIV. MM. DUPRÉ et HEITZ, Tumeur cérébrale. (Discussion : M. BRISSAUD.) — XV. M. BRISSAUD, Diagnostic d'une localisation de Tumeur cérébrale dans la région du genou du corps calleux. — XVI. M. TOUCHÉ, Deux cas d'hémiatrophie faciale avec autopsie. — XVII. M. LÉRI, Atrophie généralisée de la musculature de tous les viscères dans une amyotrophie type Aran-Duchenne.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. Sur quelques caractères des Lésions du Système Nerveux cérébro-spinal dans les Épilepsies, par M. ANGLADE (d'Alençon) (présentation de préparations microscopiques).

Je désire faire part à la Société de quelques-unes des constatations que j'ai pu faire en appliquant les nouvelles méthodes de coloration à l'étude du système nerveux des épileptiques.

J'ai pensé qu'il devait y avoir profit à comparer ce qui se passe dans les organes nerveux de malades atteints de diverses formes d'épilepsie, et j'ai rapproché des préparations provenant de sujets ayant succombé soit à l'épilepsie essentielle, — quelques-uns en l'état de mal épileptique, — soit aux épilepsies résultant d'un traumatisme crânien, d'une tumeur cérébrale, etc.

La méthode de Nissl montre d'abord que l'état des cellules nerveuses varie selon qu'on l'observe chez des épileptiques jeunes ou vieux, intelligents ou déments.

Dans l'écorce de l'épileptique idiot ou dément, il y a peu de cellules pyramidales et elles sont atrophiées; dans l'écorce de l'épileptique jeune et intelligent, on voit bien quelques cellules déformées et totalement dépourvues de grains chromatiques; on en voit d'autres en chromatolyse, mais on retrouve aussi, et en nombre, de belles cellules pyramidales qui n'ont évidemment pas souffert à un

degré quelconque, même dans les cas de mal épileptique : on peut vérifier le fait sur mes préparations.

Ce que je dis des cellules de l'écorce cérébrale s'applique aux cellules de la corne d'Ammon, dont les lésions ne m'ont paru ni aussi fréquentes ni aussi profondes que l'a prétendu récemment Hajos (1); s'applique également aux cellules de la protubérance, des noyaux bulbaires, de l'olive, des cornes antérieures de la moelle.

En outre, le Nissl fait voir ordinairement, autour des cellules, une prolifération nucléaire active que j'ai déjà signalée dans l'état de mal épileptique (2) et éclamptique (3) et dont une autre méthode va nous donner la signification en nous démontrant son origine névroglie, pour la plus grande part, tout au moins.

Il était particulièrement intéressant de vérifier les caractères et la topographie de la névroglie dans le système cérébro-spinal des épileptiques.

Une méthode de coloration spéciale que j'ai exposée ici même m'a permis de le faire dans des conditions satisfaisantes.

De l'examen d'une série de préparations, il résulte :

Que la névroglie ne se présente jamais, dans le cerveau d'un épileptique, avec des caractères et des proportions normales, mais que ces caractères et ces proportions sont extrêmement variables.

Dans quelques cas, tout se borne à un léger épaissement du réseau névroglie cortical avec réaction, très légère aussi, dans la zone des cellules pyramidales; à un épaissement faible de la bande névroglie sous-épendymaire.

D'autres fois, outre ces lésions discrètes, à la surface et au centre, on trouve de véritables plaques de sclérose dans la substance blanche.

Enfin, dans quelques autres cas, et j'en ai observé deux successivement, la sclérose névroglie cérébrale était très avancée, de tous points comparable à celle qui se voit dans la paralysie générale dont j'avais d'ailleurs, il faut l'ajouter, constaté à l'autopsie quelques-unes des grosses lésions microscopiques : adhérences pie-mériennes, granulations ventriculaires. Dans ces mêmes cas, la corne d'Ammon était le siège d'une sclérose névroglie des plus accusées.

Dans la protubérance, la sclérose névroglie m'a paru toujours très active, et on peut voir les noyaux du pont perdus dans un réseau très dense d'astrocytes volumineux. J'insiste sur ce fait qui n'a pas été signalé.

Dans le bulbe aussi, et surtout au niveau de l'olive, la sclérose est très accusée.

Enfin, dans la moelle des épileptiques, et je veux attirer votre attention sur ce point, la sclérose névroglie n'est jamais négligeable. Elle est évidente au niveau de la commissure et des cornes antérieures, autour du canal de l'épendyme, dans le territoire des faisceaux pyramidaux, dans les cordons postérieurs et, plus particulièrement, de chaque côté du sillon médian. Dans la moelle, comme partout, mais plus nettement peut-être, on a l'impression qu'un travail de sclérose s'est opéré autour des vaisseaux. Car les lésions de l'épilepsie se disposent de telle sorte qu'on est bien tenté de les considérer comme résultant de l'action irritative d'un poison venu des vaisseaux, lequel poison, rencontrant tout d'abord la névroglie, déterminerait sa réaction proliférative, qui, fatalement, doit retentir sur la cellule nerveuse et désordonner son activité.

(1) L. HAJOS, *Ueber die feineren pathologischen Veränderungen des Ammonshörner bei Epileptikern*, Arch. für Psych., Bd 34, H. 2, p. 541.

2) RISPAL et ANGLADE, *Congrès d'Angers*, 1898.

3. ANGLADE et POUX, *Congrès de Marseille*, 1899.

Et, vraisemblablement, l'intervention de la moelle dans les convulsions de l'épilepsie ne doit pas être plus négligeable que ses lésions.

II. Ligature de la Sous-clavière et de la Carotide primitives droites, datant de sept ans. Troubles nerveux consécutifs, par M. TOUCHÉ (de Brévannes) (présentation de malade).

O... très bien portant jusqu'à l'âge de 52 ans, n'ayant jamais eu, dit-il, la syphilis, commence à éprouver des élancements douloureux dans le bras droit qui rendaient le sommeil impossible et un affaiblissement du bras qui apparaissait au bout de quelques minutes de travail. Il n'existait pas de troubles objectifs de la sensibilité.

Le malade entra à Saint-Antoine, où l'on diagnostiqua un anévrysme de la sous-clavière droite. M. le docteur Monod pratiqua, en avril 1894, une intervention chirurgicale dont il communiqua, trois mois plus tard, le résultat de l'Académie de médecine. Voici ce que contient le *Bulletin* de l'Académie du 24 juillet à ce sujet :

« M. le docteur Monod donne lecture d'une observation ayant pour titre : *Anévrysme de la sous-clavière (troisième partie) traité par la ligature simultanée de ce vaisseau immédiatement au-dessus de la clavicule et de la carotide primitives. Guérison.* »

L'intervention chirurgicale fut imposée par les douleurs atroces que supportait le malade et qui lui rendaient l'existence insupportable. Ces douleurs diminuèrent graduellement après l'opération, et six mois plus tard elles avaient disparu. En 1899, le malade fut atteint d'une tumeur blanche qui nécessita l'amputation de la cuisse droite. Il entre à Brévannes en 1901.

Etat actuel (avril 1902). — Il existe une hémiatrophie de la face évidente, que l'on sent par la palpation de l'os malaire et du rebord orbitaire, qui est visible nettement, et qui se manifeste par une différence d'un demi-centimètre dans la distance entre la ligne médiane de la face et le bord antérieur du lobule de l'oreille de chaque côté. Le malade a remarqué lui-même l'asymétrie faciale. Il affirme qu'elle est consécutive à l'opération et qu'auparavant sa figure était parfaitement régulière. L'œil droit semble légèrement plus petit; sa pupille est visiblement plus rétrécie que celle du côté opposé; elle réagit à la lumière et à l'accommodation.

Quand on fait ouvrir largement les yeux, la paupière droite a peine à être maintenue aussi soulevée que la gauche. L'acuité visuelle, au dire du malade, est un peu moindre à droite. L'œil droit a tous ses mouvements, il n'est pas le siège de douleurs, mais parfois il présente un peu de larmoiement. Le volume et la motilité des muscles de la moitié droite de la face sont moindres que du côté opposé. La langue, nettement déviée sur la droite, présente une concavité droite due à la diminution de la moitié correspondante.

Le cou présente, dans la région susclaviculaire, la trace de l'incision opératoire. Le membre supérieur droit offre des troubles accusés de la sensibilité et de la motilité. Bien que les mouvements de l'épaule soient peu diminués, que le mouvement de rotation de la tête humérale en dedans et en dehors s'exécute parfaitement et que seul le mouvement qui place le bras horizontal soit incomplet et ne puisse dépasser une légère obliquité, l'atrophie de l'épaule est évidente. La circonférence de l'épaule passant par le creux de l'aisselle et le sommet de l'acromion est de 40 centimètres à droite pour 42 centimètres à gauche. La circonférence du bras prise à la même hauteur est respectivement de 20 et 24 centimètres. Les mêmes mesures, 20 et 24 centimètres, valent pour la circonférence de l'avant-bras prise à 6 centimètres au-dessous de l'olécrâne. Le mouvement de flexion et d'extension du coude a toute son amplitude. Il n'en est pas de même de la pronation et de la supination. L'avant-bras a une attitude intermédiaire entre ces deux positions et ne peut exécuter la rotation que dans des limites assez restreintes. La palpation comparative du deltoïde, du biceps, des muscles de l'avant-bras des deux côtés montre à droite une diminution de volume et une consistance beaucoup plus molle.

Au poignet, le mouvement de flexion et d'extension est encore assez étendu, bien qu'incomplet; le mouvement de pronation et de supination est très diminué. A la main, les éminences thénar et hypothénar sont extrêmement atrophiées, le pouce est sur le même plan que les autres doigts, les premières phalanges sont étendues dans l'axe des métacarpiens, les deux dernières phalanges sont légèrement fléchies. Les quatre derniers doigts, ankylosés dans cette attitude, n'ont plus qu'un mouvement de flexion de la dernière phalange. Le pouce a un mouvement de flexion et d'extension de sa dernière phalange faible, mais net; ses autres mouvements ont presque complètement disparu; on ne note qu'une trace d'adduction. La peau des doigts est lisse et ne glisse pas sur le squelette. L'aspect de la main est celui d'une main de singe.

Les troubles de la sensibilité font complètement défaut à la face; ils existent très accusés sur le membre supérieur. Il n'y a plus actuellement de troubles subjectifs; ils ont disparu six mois après l'opération. Les troubles objectifs persistent, bien qu'atténués. Au dire du malade, immédiatement après l'opération, il existait une anesthésie complète pour tous les modes, limitée par une ligne qui ressemblait à « l'enmanchure d'un gilet de flanelle ». Actuellement encore, l'anesthésie du bras est limitée par une ligne qui, partant de l'acromion, gagne le mamelon, puis le rebord costal, et remonte vers l'acromion en se maintenant à environ un travers de main en arrière de la ligne axillaire. La transition est brusque entre les points où la sensibilité est normale et ceux où elle est très diminuée. La diminution de la sensibilité, égale pour tous les modes, va en s'accroissant quand on descend vers l'extrémité du membre; à partir du tiers inférieur de l'avant-bras, l'anesthésie est absolue. Quand on pince le cubital gauche dans la gouttière épitrochléenne, la douleur est vive; à droite, la douleur n'existe pas et la sensation est à peine perçue. Sur tous les points où la sensibilité est diminuée ou abolie, la sécrétion sudorale est moindre que sur les points symétriques.

Depuis quelques mois le malade présente, quand il est ému ou fatigué, un tremblement à fines oscillations de la tête et de la nuque.

III Hallucinations de l'Ouïe alternant avec des accès de Surdité verbale et d'Aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de Méningo-encéphalite, par MM. P. SÉRIEUX et R. MICROT (présentation de photographies).

Chez un paralytique général âgé de 41 ans, au cours d'un délire très actif à base d'hallucinations de l'ouïe qui dura plus de dix-huit mois, on vit survenir à diverses reprises des ictus épileptiformes et, consécutivement à ces ictus, des manifestations qui formaient la contre-partie des troubles sensoriels auditifs habituels: aux phénomènes d'excitation (hallucinations de l'ouïe) succédaient brusquement des symptômes de déficit (surdité verbale). Les deux premiers accès furent caractérisés par une surdité corticale complète, suivie ensuite de surdité verbale pure. Ce dernier trouble ne dura que deux jours, puis l'audition verbale revint progressivement. Dans les deux derniers accès, les troubles de la sphère du langage réalisèrent le tableau de l'aphasie sensorielle: la surdité verbale restait le symptôme prédominant, mais elle s'accompagnait de paraphasie intense, de jargonaphasie, de cécité verbale. Ces accès, comme les précédents, ne durèrent pas plus d'une huitaine de jours: la cécité verbale et les troubles paraphasiques régressèrent rapidement, et en dernier lieu la surdité verbale disparut.

A l'autopsie, l'hémisphère gauche, outre quelques exulcérations discrètes et peu profondes des régions frontale et temporale, présente une plaque de méningo-encéphalite d'intensité exceptionnelle, véritable lésion en foyer, intéressant le centre de l'audition (tiers postérieur de la première temporale et circonvolution supra-marginale). A ce niveau la lésion gagne en profondeur jusqu'à la substance blanche: l'enlèvement de la pie-mère détermine la séparation complète de l'écorce et de la substance blanche (altération de Baillarger). Lésions à peu près symétriques, mais plus superficielles, dans le lobe temporal droit. L'examen histologique confirme le diagnostic de paralysie générale.

Cette topographie de la lésion est d'accord avec ce que l'on sait sur la localisation du centre de l'audition. Les variations du processus de la méningo-encéphalite expliquent l'alternance constatée entre les symptômes d'excitation (hallucinations de l'ouïe), qui étaient presque permanents et très accentués, et les phénomènes de déficit (surdité verbale), qui survenaient par accès. Ces deux catégories de manifestations, diamétralement opposées, étaient évidemment liées à l'influence, tantôt irritative, tantôt inhibitrice, de la lésion en foyer du centre de l'audition.

Les faits de ce genre, considérés actuellement à tort comme exceptionnels, seront plus fréquemment observés quand l'attention aura été attirée sur eux. L'un de nous a déjà rapporté (*Soc. de Neurologie*, 8 mars 1900) des exemples de lésions circonscrites de méningo-encéphalite donnant lieu à une symptomatologie spéciale de la démence paralytique. Nous croyons même qu'on est autorisé à décrire à part une variété *sensorielle* de la paralysie générale, comprenant les

cas caractérisés par la prédominance des troubles sensoriels et des troubles de la sphère du langage (symptômes d'excitation ou de paralysie) tels que : aphasie motrice, hallucinations motrices verbales, hallucinations de l'ouïe, surdité corticale, surdité verbale pure, aphasie sensorielle, hallucinations de la vue, hémianopsie, etc. Récemment, Lissauer et Alzheimer ont réuni les cas de ce genre sous la rubrique de paralysie à forme atypique. Cette variété symptomatique tient, ainsi que nos observations tendent à le démontrer, à la prédominance des lésions au niveau de certains territoires corticaux et plus particulièrement des centres de la région postérieure. La lésion elle-même affecte alors parfois des caractères spéciaux : foyers nettement circonscrits avec séparation complète de l'écorce et de la substance blanche. La connaissance de cette variété clinique et anatomo-pathologique de la paralysie générale est intéressante sous bien des rapports, et surtout au point de vue du diagnostic. En effet, l'existence d'un délire à base d'hallucinations et la constatation de symptômes (surdité verbale et aphasie sensorielle) habituellement déterminés par des lésions en foyer (ramollissement, etc.) ne doivent pas faire écarter, comme on l'a dit, le diagnostic de méningo-encéphalite diffuse, mais peuvent faire penser à cette forme sensorielle de la paralysie générale liée à l'existence, au niveau de la région postérieure, de foyers, plus ou moins circonscrits, de méningo-encéphalite atteignant parfois une intensité peu commune.

IV. Méningite cérébro-spinale à forme de Paralysie Infantile; cytodagnostic, par MM. F. RAYMOND et A. SICARD (présentation du malade).

C'est aux travaux de ces dernières années que nous devons la revision des méningites aiguës infectieuses, leur scission en méningites tuberculeuses et méningites simplement bactériennes, et la classification de celles-ci d'après l'agent pathogène causal.

Deux nouvelles méthodes : l'étude bactériologique et l'étude cytologique (cytodagnostic) du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire, ont contribué à l'acquisition de ces données nouvelles. Elles ont permis d'affirmer dans de nombreux cas la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse des phénomènes méningés et d'isoler, au cours des méningites bactériennes cérébro-spinales, des formes restées jusque-là méconnues, depuis le type ambulateur jusqu'au type soudainement foudroyant, apoplectiforme.

De ces deux méthodes, qui se complètent : l'une, celle du cytodagnostic, donne une réponse plus fréquemment positive, plus immédiate et plus fidèle que l'autre, celle de l'examen bactériologique. Elle nous a permis, dans le cas que nous allons rapporter, de préciser le diagnostic et de soulever des problèmes pathogéniques intéressants et nouveaux, au sujet des rapports que peuvent présenter entre elles la paralysie infantile et la méningite cérébro-spinale bactérienne. C'est à ce titre que nous publions l'observation suivante.

OBSERVATION. — La petite fille que nous présentons est âgée de 3 ans et demi. Elle nous a été adressée à la Salpêtrière par le docteur Jones. Cette enfant est venue normalement à terme. Elle a été nourrie au sein. Elle a fait en temps voulu ses premières dents et ses premiers pas. Elle est toujours restée d'une santé parfaite jusqu'au mois de décembre dernier.   cette époque, vers le 25 décembre 1901, la mère remarqua que le bébé jouait moins volontiers, qu'il se plaignait de temps à autre de mal à la tête, dormait d'un sommeil agité, avait un appétit plus capricieux.

Quelques jours après, vers le 30 décembre, l'enfant est obligée de garder le lit. La céphalée se montre un peu plus vive; la colonne vertébrale, surtout cervicale, devient douloureuse. Il existe de la contracture des muscles de la nuque. Presque aussitôt sur-

vient du gonflement douloureux des articulations des membres inférieurs et supérieurs. L'enfant est abattu, prostrée. Tout mouvement est difficile et très douloureux. La fièvre oscille entre 39 et 40° et se maintient telle durant quatre à cinq jours. Il n'y a pas eu de convulsions ni de vomissements, pas de rétraction du ventre, pas de constipation. Le signe de Kernig, difficile à mettre en évidence, est resté incertain.

A partir du 6 janvier, les symptômes s'amendent, la température s'abaisse, l'enfant est plus calme et retrouve sa gaieté. La contracture de la nuque et les douleurs vertébrales persistent seules légères, à cette date, pour s'atténuer progressivement. On pouvait croire à la guérison proche, sans incidents, lorsque le lendemain matin, au réveil, la mère s'aperçoit que le bébé essaye en vain de remuer les bras. Ils sont paralysés, mais en partie seulement; les doigts auraient toujours conservé leur motilité.

Des lors, l'état général s'améliora rapidement. La paralysie partielle des membres supérieurs persista seule et subsiste encore actuellement avec les caractères que nous allons lui assigner.

Trois semaines après le début des troubles paralytiques, la petite malade se présente à nous les bras ballants le long du corps. Les mouvements d'élévation des épaules sont possibles, mais ceux d'élévation, d'adduction, d'abduction des bras font à peu près totalement défaut. La flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible. La main est le plus habituellement tenue en pronation. Les doigts ont conservé leurs mouvements de flexion, d'extension, d'écartement. L'opposition du pouce est bonne. Ces troubles paralytiques sont bilatéraux et à peu près symétriques, un peu plus accusés pourtant à gauche qu'à droite et disposés suivant le type radiculaire supérieur. Il existe une intégrité absolue de la sensibilité des sphincters et des organes des sens spéciaux. Les réflexes tendineux sont abolis au prorata de l'atrophie, qui porte surtout sur le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur et le triceps — des deux côtés.

M. Huet, qui a bien voulu faire l'examen électrique, nous a remis la note suivante :

Examen électrique. — L'examen des réactions électriques a fourni à plusieurs reprises les résultats suivants :

A droite : dans le sous-épineux, les trois parties du deltoïde : le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur, il existe de la réaction partielle de dégénérescence assez accusée (conservation, mais avec diminution assez grande, de l'excitabilité faradique, diminution de l'excitabilité galvanique avec contractions lentes et $NFC < PFC$). Dans le long supinateur, la réaction de dégénérescence est un peu moins accusée que sur les autres muscles. De plus, on constate aussi de la réaction partielle de dégénérescence sur les trois parties du triceps brachial.

A gauche : il existe de la DR sur les mêmes muscles qu'à droite; elle y est plus prononcée, en ce sens que l'excitabilité faradique est plus diminuée, excepté toutefois dans le triceps brachial, qui est au contraire moins atteint qu'à droite.

Des deux côtés, dans les autres muscles : grand pectoral, grand dorsal, radiaux, extenseurs commun et propres des doigts, palmaires, fléchisseurs des doigts, cubital antérieur, muscles des éminences thenar et hypothénar et muscles interosseux, les réactions électriques sont bien conservées et ne présentent aucune trace de réaction de dégénérescence.

En présence d'un tel tableau clinique, le diagnostic de paralysie infantile semblait s'imposer. C'était bien la symptomatologie de cette maladie avec son évolution rapide et le début subit des troubles moteurs frappant d'emblée, à la fin de la période fébrile, tous les muscles qui doivent être atteints.

La paralysie brachiale se présentait, il est vrai, avec une topographie radiculaire bien nette, mais ce fait ne devait pas nous étonner, puisque cette disposition a été signalée par Dejerine (1), par Cestan et Huet (2) dans des cas de poliomyélite aiguë infantile.

Pourtant, notre confrère M. Jones, qui avait donné ses soins à l'enfant, avait formulé quelques restrictions sur la nature de la maladie. Il avait été frappé de

(1) DEJERINE, *Traité de pathologie générale* de Bouchard : Seméiologie du système nerveux.

(2) CESTAN et HUET, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1902.

la persistance de la contracture de la nuque et des douleurs vertébrales et avait soulevé l'hypothèse d'une méningite cérébro-spinale. C'est ce qui nous engagea à pratiquer chez notre jeune malade la ponction lombaire.

Or, une première ponction faite environ trois semaines après la défervescence permit de déceler un liquide légèrement trouble et louche. Après centrifugation, le culot assez abondant est étalé sur lames et coloré à l'éosine-hématéine. Il se montre formé de cellules abondantes avec prédominance des polynucléaires sur les mononucléaires. Le pourcentage donne : 80 polynucléaires pour 20 mononucléaires.

Une deuxième ponction est pratiquée quinze jours plus tard. Elle laisse s'écouler un liquide à peu près clair. Les polynucléaires avaient disparu en grande partie pour faire place à une lymphocytose assez abondante. Le rapport nouveau était de 70 mononucléaires pour 30 polynucléaires. C'est bien de cette façon qu'évolue dans ses diverses étapes la formule cytologique de la méningite bactérienne. Toutes les observations publiées jusqu'ici sont confirmatives à cet égard (Widal, Sicard et Ravaut, Sicard et Brécy, Rendu, Labbé et Castaigne, Achard, Griffon, Hutinel, etc.).

D'autre part, nos recherches antérieures nous avaient appris que dans 5 cas de paralysie infantile classique examinés, l'un au cours de la période fébrile, les autres aux quatrième, cinquième, onzième et vingt et unième jour du début de la convalescence, le cytodagnostic s'était toujours montré négatif. Le liquide céphalo-rachidien ne présentait pas d'éléments cellulaires plus nombreux qu'à l'état normal.

Cette double constatation (polynucléose dans le cas de méningite cérébro-spinale, absence de leucocytose au cours de la paralysie infantile classique), nous autorisait à réformer notre diagnostic et à porter celui de paralysie radiculaire brachiale au cours d'une méningite cérébro-spinale. Nous n'avons pas pu préciser davantage le diagnostic étiologique en déterminant la nature de l'agent pathogène. Nos préparations microscopiques, nos ensemencements et nos inoculations n'ont donné, au point de vue bactériologique, que des résultats négatifs. Les cellules tombées dans le liquide céphalo-rachidien sont, à cette période de la convalescence, les seuls témoins de la lutte phagocytaire. Les microbes ont disparu.

Tels sont les faits qui permettent de poser la question des rapports de la paralysie infantile et de la méningite cérébro-spinale.

Jusqu'ici, en effet, nulle part dans les traités classiques, même les plus récents, nous n'avons relevé d'indications à cet égard. MM. Dejerine et Thomas (1) font, il est vrai, allusion à ce point de discussion, mais ils n'en parlent qu'incidemment dans le chapitre qu'ils consacrent au diagnostic différentiel de la poliomyélite antérieure aiguë étudiée à la phase préparalytique.

Lorsque M. Chauffard eut demandé à la Société médicale des hôpitaux de vouloir bien faire une enquête sur les suites éloignées, sur les séquelles des méningites cérébro-spinales, on signala des troubles de la vue, de l'ouïe, de l'hydrocéphalie consécutive, des troubles intellectuels, mais on n'apporta aucun fait de paralysie nettement limitée avec examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Les observations de Dalché (2), Le Gendre (3), Rendu (4), Parmentier,

(1) DEJERINE et THOMAS, *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert, t. IX, p. 576.

(2) DALCHÉ, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1898.

(3) LE GENDRE, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1900.

(4) RENDU, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1^{er} février 1901.

Raymond et Huet (1), Concetti (2), sont plus affirmatives, mais il leur manque la sanction de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Les cas de Brissaud et de Londe (3) sont les premiers étudiés à ce point de vue spécial. Après avoir constaté de la *lymphocytose* dans le liquide céphalo-rachidien de deux malades dont le diagnostic de poliomyélite ou de névrite restait en suspens, MM. Brissaud et Londe admettent, avec Schultze et Auerbach, la combinaison possible de poliomyélite, de méningite et de névrite. « La paralysie infantile, disent-ils, peut se compliquer de méningite avec inflammation des racines sous-jacentes antérieures et postérieures. »

Puis, confirmativement à ces recherches, Triboulet (4) signale une observation de poliomyélite s'accompagnant également de lymphocytose.

Enfin, notre cas s'ajoute aux précédents avec une différence intéressante dans l'épreuve du cytodagnostic. Cette épreuve nous a révélé non de la lymphocytose, mais de la polynucléose.

Les conclusions à tirer de ces faits paraissent s'imposer. Il faut envisager l'unité étiologique et pathogénique, sinon spécifique, des processus méningitiques et encéphalomyélitiques. C'est dire qu'un même agent pathogène, le pneumocoque, ou le méningocoque, ou d'autres microbes encore, pourra déterminer par infection ou par intoxication soit des lésions *localisées* à la substance grise de la moelle (poliomyélite), à la substance grise du cerveau (polioencéphalite), au niveau des racines médullaires (névrites radiculaires), au niveau des nerfs périphériques (polynévrites), soit des lésions diffuses, plus ou moins *généralisées* à ces diverses parties du névraxe.

Si, au point de vue clinique, il est nécessaire, dans la majorité des cas, de maintenir la scission entre la polynévrite, la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale, il est bien certain qu'au point de vue pathogénique il nous semble logique d'admettre qu'une même infection peut donner le tableau de la polynévrite, de la poliomyélite, de la polioencéphalite ou de la méningite cérébro-spinale, ces divers types s'associant, se combinant pour former des syndromes cliniques variés.

Caverly (*Medical Record*, 1894) rapporte l'histoire d'une épidémie de maladie nerveuse qui sévit sur les enfants de l'État de Vermont, au Canada. En trois ou quatre mois, 120 enfants furent frappés. Or, les uns présentent le tableau classique de la méningite cérébro-spinale, les autres celui de la paralysie infantile. Schultze, déjà cité, fit la même observation au cours d'une épidémie de méningite cérébro-spinale étudiée à Francfort-sur-le-Mein. M. Dalché a cité un cas de poliomyélite déclarée chez une jeune fille qui avait soigné une malade atteinte de méningite cérébro-spinale.

Il y a, certes, dans l'étude de ces faits, plus qu'une simple coïncidence, et il faut voir entre eux un rapport étroit, que les travaux de Marie devaient nous faire présager.

La notion d'épidémicité, l'état du terrain, l'âge du malade, la localisation primitive ou secondaire de l'infection méningée, les associations microbiennes

(1) REMOU, RAYMOND et HUET, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 24 janvier 1902.

(2) CONCETTI, Congrès de Paris 1900. Section de médecine de l'enfance, *Méningites aiguës*, page 380.

(3) BRISSAUD et LONDE, *Diagnostic de poliomyélite et de névrite aiguë*. *Revue Neurologique*, 1904, p. 1018.

(4) TRIBOULET et LIPPIMANN, *Bull. de la Soc. médicale des hôpitaux*, 17 janvier 1902.

sont autant de facteurs qui peuvent modifier la virulence et la vitalité de l'agent pathogène primitif et créer ces divers types cliniques. Le cytodiagnostics, l'examen de la formule cytologique qualitative et quantitative du liquide céphalo-rachidien, permettront de donner à l'avenir une étiquette plus précise à ces associations de syndromes encore mal catalogués.

Cette formule cytologique, différente suivant les cas, peut ainsi se préciser :

Au point de vue *quantitatif*, on notera l'absence d'éléments cellulaires au cours de la polynévrite ou de la poliomyélite bien localisée au centre de la moelle, la présence, au contraire, d'éléments cellulaires plus ou moins abondants quand la lésion s'étendra à la méninge médullaire et surtout à la méninge radiculaires.

Au point de vue *qualitatif*, l'examen pratiqué dès le début de la période paralytique permettra de déceler des cellules mononucléées (lymphocytose) au cas d'irritation méningée localisée; des cellules au contraire polynucléées (polynucléose) quand l'infection n'aura pas été limitée et qu'elle se sera étendue par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien à l'ensemble de la cavité sous-arachnoïdienne.

Dans ce dernier cas seulement (après constatation de polymycléose) on sera autorisé à dire qu'il s'est bien agi, comme dans notre observation, d'une méningite cérébro-spinale vraie, compliquée de poliomyélite, à forme de paralysie infantile.

V. Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, par MM. ERNEST DUPRÉ et E. HUET (présentation de la malade).

Dans la paralysie spinale infantile, la paralysie et l'atrophie des muscles peuvent affecter une disposition analogue à celle que l'on rencontre dans les lésions radiculaires. Cette topographie radiculaire dans la poliomyélite antérieure aiguë serait la règle, suivant M. Dejerine, qui en a rapporté plusieurs exemples dans son article sur la *Sémiologie du système nerveux* (*Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. V).

L'un de nous, avec M. Cestan, en a présenté récemment à la Société de Neurologie un exemple avec localisation assez rarement rencontrée et très pure au groupe radiculaire inférieur du plexus brachial; l'observation en a été publiée, avec tous les détails qu'elle comportait, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Le cas suivant fournit l'exemple d'une topographie semblable, mais avec localisation au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation est âgée de 19 mois. Ses parents seraient bien portants; son père, ajusteur mécanicien au camp de Satory, a 38 ans; sa mère, 33 ans. Ils ont eu, il y a douze ans, un autre enfant vivant et bien portant. Notre petite malade, née à terme et dans de bonnes conditions, était nourrie au sein par sa mère; elle était belle enfant, sujette seulement à la constipation, et elle a eu à deux reprises, d'abord à 9 mois, puis à 10 mois, de petites convulsions qui n'ont pas laissé de traces. A 11 mois et demi, vers le milieu du mois d'août 1901, elle fut prise tout d'un coup de fièvre avec température élevée, 40° le premier jour. La fièvre persista les jours suivants, en s'atténuant, pour disparaître au bout d'une semaine environ. Pendant tout ce temps l'enfant n'eut pas de convulsions; elle ne paraissait pas souffrir, mais était seulement très abattue; lorsqu'on la changeait de lit, on ne paraissait pas provoquer de douleurs en la remuant; à aucun moment on ne remarqua de raideur des membres ou de la nuque, mais dès le troisième ou quatrième jour de sa maladie sa mère s'aperçut que tout le membre supérieur droit était paralysé. Il ne paraît pas y avoir eu de troubles paralytiques dans les autres membres. Quinze jours après, la petite malade pouvait déjà bien se servir de sa main droite, mais l'avant-bras

restait dans l'extension sur le bras, et celui-ci pendait inerte le long du corps, accolé contre le tronc.

C'est le 8 janvier 1902 que l'enfant nous fut amenée pour la première fois à la consultation de la Salpêtrière. A cette époque, elle a 16 mois et elle marche seule depuis deux mois; elle eût marché plus tôt sans sa maladie, car quelques jours avant sa fièvre elle commençait à se tenir debout et à faire quelques pas. Elle se sert bien de son bras gauche et un examen minutieux ne fait rien découvrir de ce côté. Mais le membre supérieur droit se présente avec l'attitude habituelle à la paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial; il pend accolé contre le tronc, l'avant-bras en extension et la main en pronation; de plus, le moignon de l'épaule est un peu plus élevé du côté paralysé, ainsi qu'on le constate souvent, comme l'un de nous l'a fait remarquer, dans les paralysies du plexus brachial.

Lorsqu'on demande à l'enfant de donner sa main, comme elle ne peut fléchir l'avant-bras sur le bras, son premier mouvement est d'aller chercher sa main droite avec sa main gauche. Si on lui demande d'écarter le bras du corps, tous les efforts qu'elle fait aboutissent à l'élévation en totalité de l'épaule, mais le bras reste accolé contre le tronc. La paralysie du deltoïde se manifeste de plus par une distension très prononcée de l'articulation scapulo-humérale; la tête de l'humérus est attirée en bas par le poids du membre et reste écartée de près de 2 centimètres de l'acromion.

Par contre, il est facile de constater que les divers mouvements des doigts, du pouce et du poignet se font bien.

L'examen des réactions électriques montre d'ailleurs que les lésions sont presque exclusivement limitées au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial; on constate, en effet, de la réaction de dégénérescence nettement accusée dans les divers muscles du groupe de Duchenne-Erb. Dans le long supinateur, le brachial antérieur, le biceps et les trois parties du deltoïde, l'excitabilité faradique est extrêmement diminuée ou abolie, et l'excitabilité galvanique est notablement diminuée avec inversion polaire et contractions très lentes. Ces divers muscles, le deltoïde surtout, sont d'ailleurs assez atrophies. Dans le sous-épineux, les réactions faradiques et galvaniques sont manifestement diminuées, mais leur état qualitatif est difficile à préciser; ce muscle d'ailleurs paraît paralysé, car l'humérus se trouve maintenu dans la rotation en dedans.

L'état des muscles du groupe radiculaire inférieur forme contraste avec celui des précédents. Le triceps brachial est bien un peu amaigri, mais dans ses trois parties l'excitabilité faradique est bien conservée et l'excitabilité galvanique ne présente pas de modifications qualitatives. Les divers muscles de l'avant-bras, à l'exception du long supinateur, non seulement ne sont pas paralysés, mais encore ils ne sont pas atrophies et leurs réactions faradiques et galvaniques sont bien conservées en quantité et en qualité. Il en est de même pour la plupart des muscles de la main: muscles de l'éminence hypothénar, muscles interosseux et muscles de l'éminence thénar, à l'exception du court abducteur du pouce. Seul, en effet, celui-ci présente quelques altérations: il est notablement amaigri, et de plus il présente de la réaction partielle de dégénérescence, car si ses réactions faradiques et galvaniques sont assez bien conservées en quantité, ses réactions galvaniques sont modifiées qualitativement, elles sont manifestement lentes avec $NFC \gtrsim PFC$.

L'enfant a été soumise régulièrement à un traitement par l'électrisation galvanique appliqué à la Salpêtrière, sauf pendant trois semaines, à la fin de mars et au commencement d'avril, époque où elle a eu la varicelle.

Actuellement (17 avril 1902) la paralysie est encore très prononcée sur les divers muscles du groupe radiculaire supérieur; l'atrophie ne semble pas avoir augmenté, elle paraît avoir plutôt un peu diminué, même dans le deltoïde, et l'abaissement paralytique de la tête humérale est moins accusé qu'au mois de janvier. On constate toujours à l'examen de l'excitabilité électrique une réaction de dégénérescence nettement caractérisée dans ces divers muscles. Dans le groupe radiculaire inférieur il n'existe ni atrophie, ni altération de la contractilité volontaire et de l'excitabilité électrique, sauf dans le court abducteur du pouce, où l'on constate toujours un notable degré d'atrophie; dans ce muscle les réactions électriques sont meilleures qu'au mois de janvier, elles sont assez bonnes en quantité, et au niveau du point d'élection les contractions provoquées par l'excitation galvanique sont maintenant assez vives; elles sont encore manifestement lentes dans l'excitation longitudinale. Il n'y a donc plus dans ce muscle que de légères traces de réaction partielle de dégénérescence.

La santé générale de l'enfant est excellente.

Dans ce cas, le diagnostic qui se présente immédiatement à l'esprit est celui de paralysie spinale infantile. Il ne saurait être question de paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial; tout traumatisme, en effet, et toute autre cause d'élongation du plexus brachial ont fait défaut. Au contraire, les conditions d'apparition de la paralysie, son évolution et ses divers caractères cliniques correspondent bien à ce que l'on connaît de la paralysie infantile. Le fait d'ailleurs que dans le groupe radiculaire inférieur un seul muscle, le court abducteur du pouce, est resté assez profondément altéré se trouve ici en désaccord avec le diagnostic de paralysie radiculaire traumatique et s'accorde, au contraire, avec le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Nous devons nous demander, cependant, si dans le cas présent il ne s'agissait pas d'altérations spinales ou radiculaires développées au cours d'une méningite cérébro-spinale. L'attention se trouve depuis assez longtemps portée de ce côté; l'an dernier, notamment à la Société médicale des hôpitaux, ont été présentées plusieurs observations où, après des manifestations cliniques de méningite cérébro-spinale se sont développées des paralysies et des atrophies musculaires analogues à celles de la poliomyélite antérieure aiguë ou de la polynévrite (cas de Rendu, de Parmentier et de Le Gendre). Récemment encore, M. Rendu a présenté à la Société médicale des hôpitaux (séance du 24 janvier 1902) un cas de méningite cérébro-spinale au cours de laquelle est apparue sur un bras une paralysie qui, limitée au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, paraissait due à des lésions des racines correspondantes dans leur trajet intrarachidien. L'un de nous a suivi et traité ce malade; sa paralysie est actuellement très améliorée et la réparation neuro-musculaire est très avancée. MM. Raymond et Sicard viennent de présenter à la Société de Neurologie le cas d'une enfant de 3 ans et demi qui, atteinte de méningite cérébro-spinale, comme l'a montré le cytodagnostic, a fait aux deux membres supérieurs des paralysies localisées des deux côtés au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial. MM. Brissaud et Londe, dans leur communication à la Société de Neurologie du mois de novembre 1904, ont aussi montré les rapports qui peuvent exister entre la méningite, la poliomyélite et la polynévrite.

La confusion entre la poliomyélite antérieure aiguë et des lésions médullaires ou radiculaires accompagnant la méningite cérébro-spinale paraît donc possible, et même elle a été, croyons-nous, assez souvent faite, d'autant plus que dans les deux cas les conditions étiologiques semblent pouvoir être les mêmes (Marie, Schultze, Auerbach). Un précieux élément de diagnostic est donné par la ponction lombaire et l'examen du liquide céphalo-rachidien, comme viennent de le montrer MM. Raymond et Sicard. Dans notre cas, la petite malade nous a été amenée près de cinq mois après le début de sa maladie, trop tardivement pour que l'examen cytodagnostique du liquide rachidien fût tenté. Nous trouvons cependant, parmi les autres conditions cliniques, des raisons qui nous portent à admettre plutôt une paralysie infantile qu'une méningite cérébro-spinale. C'est d'abord l'apparition précoce des troubles paralytiques dès le quatrième jour de la maladie, alors que dans la méningite cérébro-spinale les manifestations paralytiques, quand elles se produisent, paraissent se montrer plus tardivement. C'est aussi l'absence de douleurs et l'absence de toute raideur du côté des membres et de la nuque (1). C'est encore la régression rapide de la paralysie

(1) A la Société de Neurologie, la mère de notre petite malade, après s'être rencontrée et entretenue avec la mère de la malade présentée par MM. Raymond et Sicard, a cru se

sur un certain nombre de muscles, comme on l'observe tout particulièrement dans la paralysie infantile : en effet, deux semaines à peine après l'invasion de la maladie, les muscles du groupe radiculaire inférieur du plexus brachial, qui paraissent avoir été légèrement atteints primitivement, avaient déjà recouvré leur motilité; cinq mois après, lorsque nous avons vu la malade, ces divers muscles ne présentaient plus aucune altération de la motilité ni de l'excitabilité électrique, sauf toutefois un seul d'entre eux, le court abducteur du pouce. Cette dernière particularité nous semble aussi en faveur du diagnostic de poliomyélite.

Si, comme nous le croyons, il s'agit bien dans ce cas d'une poliomyélite antérieure aiguë, cette observation fournit un nouvel exemple d'atrophie musculaire myélopathique à topographie radiculaire.

VI. A) **Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique**, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est un homme de 49 ans, venu il y a quelques semaines à l'hospice de Bicêtre et qui offre à considérer une série de mouvements spasmodiques. On voit, en effet, en l'examinant, que la tête est animée de secousses qui déterminent sa rotation successivement à droite et à gauche. Maintient-il sa tête entre ses mains, il a quelques secondes de tranquillité, mais les mouvements anormaux reprennent rapidement. Un geste assez habituel du malade consiste à porter la main gauche vers la face dans le but d'obtenir l'immobilité de la tête.

Au niveau du membre supérieur droit et du membre supérieur gauche, on voit aussi des mouvements brusques, saccadés, intermédiaires entre le tremblement et les mouvements choréiformes.

Chez cet homme, les différents réflexes sont normaux, le réflexe cutané plantaire en particulier amène bilatéralement la flexion des orteils. Aucun stigmate d'hystérie ne peut être décelé. L'affection actuellement constatable a débuté chez ce malade en l'année 1879. Sans aucun motif à lui connu, sa tête aurait commencé à trembler et à se porter incessamment vers la gauche. A cette époque, M. Després, à l'hôpital Cochin, aurait fait la section d'un tendon du sterno-mastoïdien. Cette opération n'empêcha pas la tendance permanente de la tête à se porter vers la gauche. Le phénomène, depuis lors, a persisté, mais depuis deux années les mouvements spasmodiques du cou ont augmenté d'intensité, si bien qu'aujourd'hui le malade est incapable de lire; de plus, dans les deux bras sont apparus aussi, il y a deux ans, les mouvements que nous constatons aujourd'hui.

Il semble bien, étant donnée chez ce malade l'attitude générale, étant donné le geste à lui spécial de chercher à maintenir sa tête avec sa main, geste que l'on a souvent signalé dans les cas de torticolis mental, il semble bien qu'il s'agisse ici d'une variété de torticolis spasmodique avec mouvements de même nature et de même origine dans les membres supérieurs.

Si nous ne retrouvons dans les antécédents personnels de ce malade aucun signe de névrose ou de tare nerveuse acquise, il convient d'ajouter que son grand-père aurait eu durant dix années un tremblement de la tête, des bras et

rappeler que dans les premiers jours son enfant paraissait ressentir des douleurs quand on remuait son bras paralysé et qu'elle aurait présenté aussi un peu de raideur du cou, comme si elle avait eu un torticolis. Jusqu'alors elle nous avait affirmé qu'il n'y avait eu rien de semblable, malgré nos interrogations réitérées sur ce point. En tout cas, les douleurs et les raideurs semblent avoir été peu prononcées, et les autres raisons que nous avons invoquées nous paraissent maintenir le diagnostic de paralysie spinale infantile.

des jambes sur la nature exacte duquel le malade ne peut nous donner des renseignements plus précis. De plus, sa mère aurait eu de fréquentes crises nerveuses convulsives. Notre malade a donc des tares nerveuses héréditaires, et sans doute faut-il voir dans ce fait une des causes des phénomènes actuellement constatés.

VI. B) Mouvements athétoïdes de nature indéterminée, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Le malade que nous présentons est atteint depuis de longues années de mouvements d'apparence athétosique dont le diagnostic étiologique est difficile à préciser et sur la nature desquels nous désirerions avoir l'opinion des membres de la Société de Neurologie.

Ainsi qu'on peut le voir, cet homme de 58 ans présente des mouvements bizarres et incessants. Sa tête se place successivement en extension avec rotation à droite en même temps que l'omoplate gauche se porte en haut et en dehors, puis la tête s'incline ensuite en flexion. La face est presque immobile, sauf quelques mouvements de la langue. Au membre supérieur, les mouvements sont surtout marqués au niveau des muscles des épaules et des bras, dont on voit sous la peau les contractions fasciculaires. Les doigts de la main gauche ont des mouvements successifs de flexion et d'extension ressemblant aux mouvements de l'athétose. Aux membres inférieurs prédominent surtout des mouvements de flexion de la cuisse, de rotation en dedans et d'adduction. Les muscles droits de l'abdomen sont animés aussi de contractions. On ne constate pas de nystagmus.

Les mouvements sont exagérés par toute émotion, ne sont pas diminués par l'attention. Dans leur ensemble, les mouvements, qui sont bien plus lents que ceux de la chorée de Sydenham, ont un caractère nettement arythmique. Durant le sommeil, le malade reste immobile.

Il est à remarquer que les mouvements volontaires se font sans raideur apparente, que le malade est capable de boire sans renverser le liquide, est capable de s'habiller seul. La volonté intervient dans une certaine mesure pour empêcher les contractions volontaires, mais non d'une façon complète.

Les réflexes rotuliens sont très faibles chez cet homme. Le réflexe cutané plantaire est difficile à déterminer; cependant, il semble qu'il amène l'extension des orteils. La colonne vertébrale présente un léger degré de scoliose à concavité droite. Les pieds, surtout le pied droit, sont déformés. Cette déformation rappelle celle de la maladie de Friedreich.

L'intelligence est normale. On ne constate aucun stigmate d'hystérie.

Cette singulière affection a débuté en l'année 1874. Sans aucun antécédent héréditaire nerveux, sans antécédents personnels non plus, notre malade aurait eu à cette époque des phénomènes fébriles après une longue course. Il se coucha un jour avec des frissons, une température élevée. Trois ou quatre jours après, des douleurs et des fourmillements seraient apparus dans les orteils du pied droit, puis des mouvements involontaires de ceux-ci. Presque en même temps, des symptômes analogues apparaissaient au bras gauche. Deux mois plus tard, les mouvements étaient généralisés. Depuis cette époque, les mouvements se sont accentués, mais sans subir de modifications dans leur allure générale.

Telle est, rapidement résumée, l'histoire morbide de ce malade, dont l'affection aujourd'hui constatable est difficile à classer au point de vue nosographique.

M. HENRY MEIGE. — Le premier de ces malades offre, en effet, de grandes ressemblances avec les sujets atteints de torticollis mental. Plusieurs fois, au cours de la présentation, on a pu lui voir faire furtivement un geste bien caractéris-

tique : du bout du doigt effleurant à peine son menton, il est arrivé à redresser sa tête lorsque celle-ci se mettait à tourner vers la gauche, entraînée par une contraction violente. C'est un de ces gestes antagonistes dont l'efficacité réside uniquement dans le pouvoir correcteur que le sujet leur attribue, en vertu de je ne sais quelle idée illogique, véritable tic surajouté au torticolis.

De même, pour arrêter son mouvement de rotation, le malade appuie son coude sur son genou et sa tête sur sa main, — attitude fréquente encore dans les cas de torticolis mental.

La longue durée de l'affection n'est pas en contradiction avec ce diagnostic, et c'est justement lorsque le torticolis mental se prolonge pendant longtemps qu'on voit fréquemment survenir dans les membres des mouvements convulsifs, — à dessein je ne dis pas *spasmodiques* — d'allure choréiforme ou athétosiforme, ou encore une espèce de tremblement irrégulier, arythmique.

Il est bien exceptionnel qu'en pareil cas les sujets ne présentent pas un certain déséquilibre mental, comme cela s'observe chez les tiqueurs. Il faut le rechercher avec soin ; cette enquête est délicate, et si souvent elle semble négative, c'est qu'elle n'a pu être suffisamment prolongée.

Quant au second malade, bien que j'aie déjà vu des syndromes analogues qui ne semblent pas liés à une affection organique, et qui se rapprocheraient davantage du torticolis mental, je n'oserais pas affirmer à première vue qu'il s'agit d'un cas du même genre.

M. BRISAUD. — Chez le second malade de MM. Marie et Guillaïn, toutes les actions musculaires se sont-elles produites au début simultanément, et n'étaient-elles pas plutôt limitées au début à la région cervicale ?

M. G. GUILLAIN. — Primitivement, chez notre second malade, les mouvements ont débuté au pied droit et au bras gauche. En l'espace de deux mois les mouvements se sont généralisés.

M. BRISAUD. — S'il en est ainsi, je ne vois dans le cas actuel qu'une généralisation rapide des mouvements convulsifs, comme j'en ai observé deux exemples. La répétition indéfiniment prolongée des mêmes actes — et cela appartient à toutes les hyperkinésies fonctionnelles — produit à la longue, non seulement une hypertrophie musculaire, mais une suractivité des contractions de tous les muscles en cause, à toute occasion. Il ne s'ensuit pas cependant que cette hypertrophie, cette suractivité, dérivent nécessairement d'une lésion matérielle des centres. Je ne peux y voir qu'une exaspération purement fonctionnelle qui a pour conséquence forcée une exagération visible de tous les mouvements réflexes. La cause de cette exagération n'est pas dans les centres, c'est seulement une manifestation extérieure de la suractivité musculaire.

M. HENRY MEIGE. — J'ai observé, pour ma part, plusieurs malades chez lesquels j'ai pu assister à la généralisation progressive des phénomènes convulsifs. Le torticolis apparaissait le premier. Au début, le mouvement de rotation de la tête ne se produisait qu'à l'occasion d'un seul acte fonctionnel, l'écriture, qui, d'ailleurs, n'était nullement altérée ; puis, peu à peu, le torticolis survenait en d'autres occasions : dans l'acte de couper la viande, de porter la fourchette à la bouche, de saluer, etc. Bientôt, tout mouvement des bras provoquait le torticolis ; enfin, ce dernier finissait par se manifester spontanément, sans que le malade fît aucun geste, jusqu'à devenir presque permanent.

Par la suite, au torticolis s'adjoignent souvent des mouvements de l'épaule, du

bras, du tronc; j'ai même vu survenir des mouvements de la jambe. Ce mode d'extension des accidents convulsifs est tout à fait comparable à ce que l'on observe dans certains tics, qui débute par une légère grimace et peu à peu se généralisent à tous les membres.

M. J. BABINSKI. — J'ai présenté, il y a plus d'un an, à la Société un malade atteint d'un spasme du cou ayant les caractères du torticolis dit mental. Il y avait en même temps d'un côté du corps des mouvements spasmodiques que M. Ballet avait rapprochés des mouvements athétosiques, et de l'extension du gros orteil sous l'influence de l'excitation de la plante du pied. C'est en partie en me fondant sur ce fait que je suis arrivé à cette idée que le torticolis dit mental relève, au moins dans certains cas, d'une irritation du système pyramidal. L'observation du deuxième malade que présente M. Guillaïn vient à l'appui de cette manière de voir.

M. BRISSAUD. — Il est possible que la répétition excessive d'un même acte fonctionnel arrive à produire, quelquefois, — à la longue, — certaines perturbations dans le fonctionnement du système pyramidal, peut-être même de légères modifications anatomiques. Mais ces altérations, si tant est qu'elles existent, sont la conséquence, et non la cause, de la suractivité des actes musculaires.

M. J. BABINSKI. — Je vois que M. Brissaud est disposé actuellement à admettre aussi une irritation du système pyramidal chez certains sujets atteints de torticolis dit mental, mais il croit que cette irritation résulte des mouvements spasmodiques répétés; je pense, au contraire, qu'elle est primitive.

M. SOUQUES. — Le second malade présenté par MM. P. Marie et Guillaïn rappelle étrangement le cas publié dans la *Semaine médicale*, en 1893, par M. Chauffard, sous le titre : *Maladie de Friedreich avec attitudes athétosiques*. Il s'agissait d'un jeune enfant ayant, avec le pied de Friedreich, des réflexes rotuliens plus ou moins abolis et des mouvements athétosiformes généralisés.

M. HENRY MEIGE. — La remarque de M. Souques, très intéressante, se trouve aussi d'actualité. Au récent Congrès de médecine de Toulouse, M. Destarac a présenté deux malades qui, par certains côtés, se rapprochaient du second cas de MM. Pierre Marie et Guillaïn. M. Destarac a cru pouvoir reconnaître chez ses malades des signes analogues à ceux qu'on observe dans la maladie de Friedreich, en particulier un léger degré de déformation du pied, de scoliose, d'ailleurs non permanents; il s'est même appuyé sur ces ressemblances pour défendre l'origine organique de l'affection. Je crois, pour ma part, qu'il ne s'agit là que d'une apparence.

Les troubles fonctionnels ont une allure clinique qu'il est malaisé de décrire, mais qui ne peut cependant être confondue avec ceux que produit une lésion matérielle. Les malades de M. Destarac, que ce dernier a eu l'amabilité de nous permettre d'examiner, à M. Ballet et à moi, ne nous ont pas paru pouvoir être qualifiés d'« organiques ». Ils étaient plutôt comparables aux cas où l'on voit un torticolis s'accompagner peu à peu de mouvements convulsifs des membres.

Peut-être le second malade de MM. Pierre Marie et G. Guillaïn est-il un exemple analogue, réalisant quelques apparences du syndrome de Friedreich, de même qu'on voit certaines névroses motrices imiter plus ou moins exactement des affections spasmodiques relevant d'une lésion matérielle.

En tout état de cause, il peut y avoir là une difficulté diagnostique qu'il n'est pas inutile de signaler.

VII. Diagnostic différentiel entre la Polynévrite et la Poliomyélite, par M. E. BRISSAUD (présentation de malade).

Il y a quelques semaines, nous avons présenté, M. Londe et moi, deux malades chez lesquels le diagnostic de polynévrite et de poliomyélite antérieure aiguë nous avait paru impossible à faire. A cette occasion nous vous faisons remarquer que la question des poliomyélites antérieures et des polynévrites motrices restait toujours pendante, et comme elle est à l'ordre du jour, nous vous apportons, M. Brécy et moi, un fait nouveau destiné à faire ressortir les mêmes difficultés de diagnostic.

Il n'est pas douteux qu'à l'époque de Duchenne, alors que le problème des polynévrites motrices n'avait pas encore été soulevé, le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë ne serait pas resté hésitant un seul instant. De plus, il n'est pas contestable que certaines formes plutôt subaiguës de poliomyélites antérieures présentent dans leur évolution et dans leur marche rapidement envahissante les caractères alarmants de la paralysie ascendante de Landry. Tel a été le cas chez le malade que nous soumettons à votre examen.

Le nombre des observations de ce genre est déjà considérable, et la double question du diagnostic et du pronostic a déjà été longuement étudiée : signalons notamment une leçon de M. Raymond (*Presse médicale*, 1896) et le travail de M. Bodin (*Thèse de Paris*, 1896) sur les paralysies ascendantes aiguës. Malheureusement M. Bodin ne conclut pas nettement entre la poliomyélite et la polynévrite. Si donc nous apportons un cas nouveau, c'est pour grossir les documents et c'est aussi pour en prendre prétexte pour risquer une interprétation ou une explication de certains phénomènes contradictoires qu'on relève à la lecture des observations antérieures.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, maçon, entré le 14 mars 1902 à l'Hôtel-Dieu. Syphilitique depuis trois ans, il avait déjà été soigné, en mai 1901, dans le service pour une sialorrhée hystérique.

Dans la nuit du 9 au 10 mars, il fut pris brusquement de douleurs violentes survenant par crises dans la région lombaire, avec irradiations dans les membres inférieurs. Le lendemain il se leva pour chercher du travail. Pendant la nuit suivante apparaît de la faiblesse des membres inférieurs et du bras droit; pourtant le 11 mars il peut encore aller à la consultation. Il s'alita dans la journée. Il avait un peu de malaise, un peu de mal de tête; il eut un vomissement alimentaire.

A son entrée, le 14 mars : paralysie complète des membres inférieurs au niveau de leur racine. Impossibilité absolue de les soulever au-dessus du plan du lit; les mouvements spontanés des pieds et des orteils sont conservés. Parésie de l'épaule et du bras à droite; la pronation et la supination de l'avant-bras, tous les mouvements de la main et des doigts sont possibles. *Abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés.* Pas d'atrophie musculaire. Aucun trouble de la sensibilité objective ou subjective.

Voix sourde et voilée. Le malade peut siffler, sortir la langue. Le voile du palais paraît se contracter; pourtant il avale de travers depuis deux jours et les liquides reviennent par le nez. Aucun trouble oculaire et bonne occlusion des paupières.

Dyspnée. Trente-trois inspirations à la minute. Le diaphragme est immobile, la respiration a le type costal supérieur. Toux fréquente n'amenant que difficilement l'expulsion de quelques mucosités.

Tachycardie. Pouls 144, plein, bien frappé.

Ventre souple, non ballonné. Constipation depuis quatre ou cinq jours. Urine facilement.

Langue rouge et humide. Pas de température le jour de son entrée. Elle monta progressivement, atteignit 38°,6 le quatrième jour et oscilla ensuite entre 37 et 38°.

Le 18 mars le bras et l'épaule gauches se prennent à leur tour.

Le 21 mars, diminution de la dyspnée. Le pouls n'est plus que de 117. Les liquides ne repassent plus par le nez. Le malade perd ses matières et ses urines; il sent le besoin, mais ne peut se retenir.

bien ou en mal, avec un parallélisme parfait dans les deux yeux. Ces caractères impliquent évidemment, comme le soutient M. Babinski, la lésion des neurones centraux dans beaucoup de névrites considérées comme périphériques.

VIII. Hémiasynergie, Latéropulsion et Myosis bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiplégie croisées, par MM. J. BABINSKI et J. NAGEOTTE (présentation de malade, de coupes histologiques et de dessins).

Nous venons d'observer dans le courant de ces six derniers mois trois malades présentant un syndrome assez bien défini, dont le titre de ce travail met en évidence les traits essentiels et qui dépend de lésions bulbaires unilatérales.

Nous allons exposer les faits anatomiques et cliniques, en partie nouveaux, qu'il nous a été donné de constater (1).

OBSERVATION I. — F. P..., âgé de 50 ans, entre le 5 octobre 1901 à la Pitié.

Il a contracté la syphilis à l'âge de 30 ans.

Il y a huit jours, en pleine santé, il a ressenti une douleur de tête vive du côté gauche et il a été pris brusquement de vertiges, de troubles de motilité graves, ainsi que d'une grande gêne dans la déglutition. Son état ne s'est guère modifié, dit-il, depuis le début, sinon que la céphalalgie s'est atténuée et qu'il a maigri. Le malade est, en effet, maigre, pâle, paraît très faible, ce qui s'explique du reste fort bien, car il ne s'est presque pas du tout alimenté pendant cette période de huit jours; ce qui l'en empêche, c'est que la déglutition est très difficile; lorsqu'il cherche à boire, il rend en partie le liquide par le nez et il est pris d'une quinte de toux. Il ne peut siffler; la voix est nasillarde; le réflexe du voile du palais est aboli.

Il y a des troubles de sensibilité; tout le côté droit du corps jusqu'au cou présente un affaiblissement de la sensibilité au tact et à la température; l'anesthésie est surtout très accusée à la jambe et à la partie inférieure de la cuisse; à la face, la sensibilité paraît émoussée des deux côtés d'une manière à peu près égale; le sens musculaire est normal à gauche et à droite; une piqûre provoque une sensation moins désagréable à droite, mais la compression des masses musculaires semble plus douloureuse de ce côté qu'à gauche.

La motilité est profondément troublée. Le malade ne peut marcher sans être soutenu; il est sans cesse entraîné à gauche et il tomberait de ce côté s'il était abandonné à lui-même. Dans la marche les membres inférieurs sont écartés l'un de l'autre, les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont brusques et le pied gauche vient s'appliquer sur le sol d'une manière bruyante; les mouvements du membre inférieur droit présentent aussi ces caractères, mais d'une manière bien moins prononcée. Lorsque le malade, placé dans le décubitus dorsal, après avoir fléchi la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse, replace le membre dans sa position primitive, voici ce qu'on observe: à droite, le mouvement est à peu près normal, l'extension de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse sont exécutées presque synergiquement et le talon glisse sur le sol d'arrière en avant; à gauche, le mouvement est bien différent: dans un premier temps la jambe s'étend brusquement sur la cuisse et le talon est éloigné du sol par une distance d'un décimètre; dans un second temps, la cuisse s'étend sur le bassin et le talon vient s'appliquer sur le sol. Quand le malade se met à genoux sur une chaise, à droite le mouvement est normal, à gauche il s'accomplit avec brusquerie. Le côté droit est toutefois un peu plus faible que le gauche, mais à la vérité la différence à cet égard entre les deux côtés est minime. Quand le malade, placé dans le décubitus, cherche à se mettre sur son séant, il exécute un mouvement de rotation autour d'un axe passant par le côté gauche du corps et on constate à droite « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ». Les mouvements des membres supérieurs sont accomplis avec correction, mais avec un léger tremblement.

Le réflexe crémastérien et le réflexe abdominal existent et sont semblables des deux côtés. A gauche, le réflexe plantaire est normal; à droite, on constate le phénomène des orteils. Le réflexe du tendon rotulien droit est normal; à gauche, en outre de la contraction du triceps crural de ce côté, la percussion du tendon rotulien donne lieu à

(1) Nous avons publié sur ce sujet, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, un mémoire plus complet, auquel il a été joint des planches.

une contraction des adducteurs de la cuisse droite. Les réflexes achilléens sont normaux. Les réflexes tendineux du membre supérieur paraissent un peu plus forts à droite qu'à gauche.

Du côté de l'œil, on note un peu de nystagmus, surtout dans le sens latéral, mais parfois aussi dans le sens vertical. Les pupilles se contractent à la lumière, mais elles sont inégales; la gauche, sans être très petite, est sensiblement plus étroite que la droite.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital on cherche à lutter contre la faiblesse qui résulte de l'inanition par l'alimentation artificielle, en attendant de le soumettre à un traitement hydrargyrique qui, en raison de ses antécédents, est indiqué. Mais cinq jours après, dans l'après-midi, il succombe brusquement dans une syncope.

Etude anatomique. — Après avoir pratiqué à l'état frais la coupe de Meynert, on a fait durcir dans le bichromate la pièce constituée par le bulbe, le cervelet, la protubérance et les ganglions de la base. Une fois durcie, cette pièce a été débitée en tranches minces par des coupes perpendiculaires à la tige cérébrale; ces tranches ont été imprégnées d'acide osmique par la méthode de Marchi, puis incluses à la celloidine; enfin la pièce a été reconstituée pendant l'enrobage par la superposition de toutes les tranches, et le bloc ainsi obtenu a été débité en 1,200 coupes d'un dixième de millimètre. Toutes les coupes ont été montées en série, et si quelques défauts d'imprégnation au centre de certains morceaux sont venus, par places et sur une petite étendue, interrompre la continuité des faisceaux dégénérés, les points de repère sont restés suffisamment rapprochés pour que les trajets aient pu être déterminés avec une absolue certitude et pour qu'aucun foyer primitif n'ait échappé.

Il existe dans la moitié gauche du bulbe *quatre foyers primitifs*, dont l'un, le plus grand, est tout récent. Ce premier foyer s'étend sur toute la moitié supérieure du bulbe; sa forme générale est triangulaire; sa base s'appuie à la pie-mère, son sommet s'avance dans l'épaisseur de la substance réticulée jusque près du plancher, entre le faisceau solitaire et le faisceau longitudinal postérieur; il est limité par un sillon d'œdème; dans son épaisseur la myéline des tubes n'a pas encore subi la dégénérescence grasseuse, mais il existe déjà à la périphérie et le long des vaisseaux des corps granuleux disséminés.

Ce foyer entame la lame postérieure de l'olive, la moitié antérieure de la racine du trijumeau sur une petite étendue, et sectionne une partie des racines du spinal; il interrompt forcément le trajet des fibres ascendantes du faisceau antéro-latéral (faisceau de Gowers); toutefois le faisceau cérébelleux direct, qui passe très tôt en arrière, paraît lui avoir échappé; les noyaux situés dans le faisceau latéral du bulbe sont naturellement englobés. Toutes les dégénérescences secondaires que ce foyer aurait été capable d'amener, de par sa situation, ne sont certainement pas encore achevées, car la racine du trijumeau n'a pas dégénéré au-dessous de la section; néanmoins les fibres arciformes ont dégénéré à partir du point sectionné et il est possible qu'au moins une partie de la dégénérescence du ruban de Reil droit lui soit imputable. Nous n'avons pas constaté au-dessus de lui de dégénérescence répondant au trajet récemment décrit du faisceau de Gowers vers le cervelet.

Le second foyer est étroit et allongé dans le sens vertical; son trajet onduleux s'étend de la partie moyenne à la partie supérieure des olives; il siège sur les parties latérales du ruban de Reil, plus ou moins en arrière, suivant le niveau où on le considère. Certainement plus ancien que le précédent, il est constitué par une cavité remplie de corps granuleux. Il sectionne la moitié postérieure du ruban de Reil, les régions internes de la substance réticulée, quelques fascicules de l'hypoglosse; il entame le faisceau longitudinal postérieur et se place au hile de l'olive de manière à interrompre à la fois les fibres olivaires gauches avant leur entre-croisement et les fibres olivaires droites après leur entre-croisement; de là résulte une dégénérescence bilatérale et symétrique de ces fibres, ou du moins d'une bonne partie d'entre elles.

Les troisième et quatrième foyers sont peu étendus et constitués par des zones de myélite plutôt que par des ramollissements. L'un siège sur la partie antérieure du ruban de Reil, respectée par le foyer précédent, et l'autre sur le faisceau pyramidal.

Nous étudierons les dégénérescences secondaires en envisageant successivement chaque faisceau au-dessus et au-dessous des foyers.

Le *faisceau pyramidal* est altéré dans toute la hauteur de la moelle; nous ne dirons rien de la disposition de ses deux portions qui est classique, sinon que la limite externe du faisceau pyramidal direct ne peut être fixée avec certitude à cause de la présence du faisceau cérébelleux descendant qui lui est immédiatement juxtaposé. Au-dessus du foyer il existe quelques fibres dégénérées dans le faisceau pyramidal; on peut les suivre jusqu'à la capsule interne où elles se groupent dans la partie la plus externe du segment posté-

rieur (sur les coupes obliques); s'agit-il là d'une dégénérescence rétrograde? Nous ne pouvons l'affirmer, n'ayant pas suivi les fibres dégénérées jusqu'à leur disparition.

Le *ruban de Reil* gauche, au-dessus des foyers, présente une dégénérescence intense de sa moitié postérieure; la moitié antérieure est relativement intacte, sauf tout à fait en avant où il existe une zone de dégénérescence légère consécutive au petit foyer de myélite signalé plus haut. En remontant dans la protubérance, les fibres dégénérées suivent le trajet classique du ruban de Reil médian; elles se disséminent bientôt dans toute l'épaisseur de ce faisceau. Arrivées dans la couche optique, les fibres dégénérées s'écartent les unes des autres et se raréfient rapidement; elles ne forment plus de faisceau compact et occupent toute la région désignée par M. et M^{me} Dejerine sous le nom de *zone du ruban de Reil médian*, à la partie inférieure du noyau externe, au-dessous et en dehors du noyau médian, dans lequel elles pénètrent en grand nombre. On suit cette dégénérescence jusqu'à quelques millimètres au-dessus du point où disparaît le noyau médian, puis toute dégénérescence cesse, et nous nous sommes assurés qu'aucune des fibres du ruban de Reil ne se dirige vers l'écorce. Au-dessous des foyers, on observe une dégénérescence centripète moins intense que la dégénérescence centrifuge, mais parfaitement nette, qui permet de suivre les fibres dans leur entre-croisement jusqu'aux noyaux d'origine (Goll, Burdach, trijumeau).

Le ruban de Reil droit présente une zone de dégénérescence légère qui répond précisément à la région épargnée dans le ruban de Reil gauche et qui provient de fibres sectionnées à gauche de la ligne médiane avant leur entre-croisement; ce sont naturellement les fibres dont l'entre-croisement est le plus élevé qui ont été ainsi atteintes.

Au-dessous des foyers, dans la région de la substance réticulée qui avoisine le ruban de Reil et le faisceau longitudinal postérieur, on aperçoit des faisceaux longitudinaux dégénérés qui cheminent entre les fibres de l'hypoglosse. Au-dessous des olives ces fibres sont séparées du ruban de Reil par le corps juxta-olivaire interne; elles s'appliquent sur la corne antérieure qu'elles coiffent. Plus bas elles sont séparées du faisceau pyramidal direct par une mince ligne pâle, puis cette ligne de démarcation disparaît; elles descendent dans la moelle en s'écartant un peu de la corne antérieure et forment une virgule dont la tête s'adosse au faisceau pyramidal direct en touchant à la périphérie de la moelle, et dont la queue se perd dans l'épaisseur du faisceau antéro-latéral, en dedans de la place du faisceau de Gowers. Ces fibres diminuent rapidement de nombre dans la région cervicale, mais nous avons pu les suivre jusque dans la région sacrée. Le faisceau répond à la description du *faisceau cérébelleux descendant* qui, suivant les auteurs, proviendrait en partie du cervelet, en partie du noyau de Deiters.

Au-dessus des foyers on trouve à la même place des faisceaux dégénérés, en moins grand nombre, épars dans la substance réticulée. Un certain nombre de fibres se recourbent dans la portion postérieure de cette substance réticulée, pour pénétrer dans le noyau de Deiters où elles s'arrêtent. Nous supposons qu'il s'agit là d'une dégénérescence centripète du faisceau descendant, originaire du noyau de Deiters, plutôt que de fibres ascendantes venant de la moelle et destinées à ce noyau.

Il existe, en outre, d'autres fibres dégénérées qui se rencontrent jusque dans les régions supérieures de la calotte.

Le *faisceau longitudinal postérieur* gauche présente au-dessous des foyers une dégénérescence intense; mais comme ses fibres se mélangent bientôt à celles du ruban de Reil, nous n'avons pas pu savoir ce qu'elles deviennent par en bas. En haut il existe un petit nombre de fibres dégénérées dans le faisceau; par analogie avec ce qui se passe dans le ruban de Reil, on peut supposer que ces fibres représentent une dégénérescence centripète qui s'étend jusqu'à l'extrémité supérieure du faisceau, sur la face interne du noyau rouge.

Enfin nous arrivons à la dégénérescence des *fibres olivaires*, que nous avons pu suivre dans toute leur étendue jusqu'à leur terminaison. Les fibres émanant des deux olives bulbaires, sectionnées en grand nombre par un foyer unique, comme nous l'avons dit, forment par leur dégénérescence des boules beaucoup plus petites que les fibres des autres faisceaux. Elles constituent d'abord les fibres pré-inter- et rétro-trigéminales, puis vont se grouper à la partie profonde des corps restiformes, avec lesquels elles pénètrent dans le cervelet. Bientôt elles traversent en réseau les corps restiformes et vont se grouper dans leur angle postérieur.

Elles montent ainsi jusqu'à la partie supérieure du corps ciliaire et se recourbent pour descendre entre l'embolus et l'olive, ainsi qu'à la face interne de la moitié postérieure de l'olive où elles prennent part au plexus intraciliaire. Un certain nombre d'entre elles se dirigent directement dans la toison pendant leur trajet ascendant. Ces fibres se ter-

minent dans l'embolus et l'olive cérébelleuse, et ne se rendent pas à l'écorce comme on l'avait supposé. A la dénomination de fibres olivo-cérébelleuses, il convient donc de substituer celle d'*olivo-ciliaires* qui indique leur origine dans l'olive bulbaire et leur terminaison dans le corps ciliaire du côté opposé.

Les faits anatomiques s'adaptent bien aux faits cliniques. L'hémianesthésie droite doit être sous la dépendance des lésions du ruban de Reil et probablement aussi du faisceau de Gowers; il est à remarquer toutefois que le sens musculaire n'était pas troublé. La diminution de la sensibilité aux deux côtés de la face peut être expliquée par ce fait que la lésion du ruban de Reil a atteint à la fois des fibres entre-croisées et des fibres non entre-croisées. L'hémiplégie droite, très légère il est vrai, caractérisée par le signe des orteils ainsi que par le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin, bien plus que par l'affaiblissement de la contractilité volontaire, dépend de la lésion du faisceau pyramidal. La perturbation dans l'asynergie musculaire, phénomène sur lequel l'un de nous a attiré l'attention (1), l'hémiasynergie, qui chez ce malade constituait le principal trouble de la motilité, est évidemment liée à la lésion des fibres cérébelleuses contenues dans le bulbe, mais nous ne savons pas si elle dépend plus particulièrement de l'altération de tel ou tel système de fibres bulbaires qui sont en connexion avec le cervelet. Faut-il l'attribuer à la lésion des fibres olivo-ciliaires? L'action de ce système dans l'asynergie ne doit pas être prépondérante en tout cas, car l'asynergie est presque exclusivement limitée à un côté, tandis que la dégénérescence de ces fibres est bilatérale. Il y a tout lieu de faire jouer un rôle important à la lésion du faisceau cérébelleux descendant, ou à celle des fibres cérébelleuses contenues dans le faisceau de Gowers. Il est à remarquer que comme dans l'observation d'hémiasynergie que l'un de nous a publiée autrefois, le trouble siège du côté de la lésion, contrairement à l'hémianesthésie et à l'hémiplégie. La latéropulsion, les vertiges, le nystagmus, sont liés aussi à l'altération des fibres cérébelleuses. La paralysie du voile du palais est provoquée par l'altération des fibres de la XI^e paire qui passent par le foyer externe. Quant au rétrécissement de la pupille, il n'a rien qui doive surprendre, puisqu'on admet qu'il y a dans le bulbe des fibres irido-dilatatrices; mais où siège la lésion qui donne lieu à ce trouble? Serait-ce dans le faisceau longitudinal postérieur? Nous ferons observer enfin que nous avons été à même de suivre les fibres qui émanent de l'olive bulbaire et de déterminer le lieu où elles se terminent, la partie postérieure du corps ciliaire; elles méritent, par conséquent, d'être dénommées fibres olivo-ciliaires.

OBSERVATION II. — F. J. ..., âgé de 43 ans, entre le 29 août 1901 à la Pitié. Après s'être senti mal à l'aise pendant quelques jours, il avait été pris, le 24 août vers huit heures du soir, de vomissements ayant duré plusieurs heures et s'étant accompagnés de vertiges. Le lendemain, quoique très souffrant, il était encore en mesure de marcher, mais le surlendemain, en voulant se lever, il s'était aperçu qu'il était incapable de se tenir sur ses jambes. Il s'était alors recouché et, trois jours après, s'était fait transporter à l'hôpital.

L'état général paraît satisfaisant et au lit le malade n'éprouve pas de gêne, si ce n'est qu'il a parfois des sensations de vertiges.

Il existe des troubles de sensibilité. A gauche, au membre inférieur, au membre supérieur, au tronc et au cou jusqu'au rebord inférieur du maxillaire la sensibilité à la température et la sensibilité à la douleur sont notablement diminuées; la sensibilité au tact et le sens musculaire sont, au contraire, tout à fait normaux; il n'y a pas du tout

1. Voir: 1^o *De l'asynergie cérébelleuse*, par J. BABINSKI, Société de Neurologie de Paris, 9 novembre 1899; 2^o *Hémiasynergie et hémitreblement d'origine cérébello-protubérantielle*, par J. BABINSKI, Société de Neurologie de Paris, 7 février 1901.

d'anesthésie au côté gauche de la face. A droite, la sensibilité est normale aux membres et au tronc, mais à la face, surtout au pourtour de l'orbite, il y a de l'anesthésie à la douleur, à la température et aussi au tact, mais ce dernier mode de sensibilité est moins atteint que les autres.

La motilité est troublée. Le malade peut se lever sans le secours d'un aide, mais il est alors incommodé par des vertiges qui l'empêchent de rester longtemps debout. Il est en mesure de faire quelques pas sans être soutenu; les membres inférieurs sont alors écartés l'un de l'autre de 30 centimètres environ; les mouvements élémentaires du membre inférieur gauche sont à peu près normaux, ceux du membre inférieur droit sont brusques; on voit et on « entend » le pied droit retomber lourdement sur le sol, de plus, le corps incline toujours à droite et le malade est entraîné de ce côté. Dans le décubitus, quand il cherche à porter le talon droit vers le siège, il commence, dans un premier temps, par fléchir brusquement la cuisse sur le bassin et soulève le pied, puis, dans un deuxième temps, il abaisse le pied et vient en frapper brusquement le sol; à gauche, le mouvement s'exécute d'une manière presque normale: en même temps que la cuisse se fléchit, le pied glisse doucement sur le sol d'avant en arrière. La force musculaire est un peu moindre à gauche qu'à droite et on note à gauche « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du bassin ». Il y a un peu d'asymétrie faciale due à une parésie de la face à droite. Les mouvements des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes cutanés sont tous normaux, sauf le réflexe plantaire gauche qui se manifeste par de l'extension des orteils. Les réflexes tendineux sont forts, mais égaux.

La pupille droite est notablement plus petite que la gauche, mais le réflexe à la lumière est normal des deux côtés; la fente palpébrale est aussi plus petite à droite: il y a enfin de la rétropulsion du globe oculaire droit. On note un peu de nystagmus dans le sens latéral et dans le sens vertical.

Le voile du palais est parésié à droite, mais il n'y a pas de trouble de la déglutition, le docteur Weill, qui a bien voulu examiner le malade, a constaté une paralysie de la corde vocale droite en position médiane.

Le malade, malgré l'absence apparente d'antécédents de spécificité, est soumis au traitement hydrargyrique. Son état s'améliore progressivement et déjà, un mois après son entrée à l'hôpital, l'atténuation des troubles est très sensible.

Actuellement, quand il marche, il écarte encore les jambes et n'avance qu'avec lenteur, mais les mouvements du membre inférieur droit ne se font plus avec brusquerie. La latéropulsion et les vertiges ont disparu; les troubles de sensibilité, les troubles oculo-pupillaires, le phénomène des orteils, le mouvement associé de flexion de la cuisse et du bassin ainsi que la paralysie de la corde vocale persistent.

Ce fait présente de grandes analogies avec le précédent; de part et d'autre il y a, d'un côté du corps de l'hémi-anesthésie et de l'hémi-parésie, de l'autre de la latéropulsion, de l'hémiasynergie du membre inférieur et du myosis; de part et d'autre il y a des vertiges, du nystagmus. Il existe pourtant entre ces deux cas quelques différences. Chez le premier malade, l'anesthésie à la face est bilatérale; chez le deuxième, l'anesthésie de la face est limitée à un côté et il y a de l'hémi-anesthésie alterne; l'hémi-anesthésie atteignait, chez le premier malade, tous les modes de sensibilité, sauf le sens musculaire; le deuxième présente une dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité. Chez le premier malade, les troubles parétiques n'occupaient que les membres; chez le deuxième, la face est un peu parésiée d'un côté et on a affaire à une hémiplegie alterne fruste; le premier malade avait une paralysie du voile du palais bien plus prononcée que le deuxième.

Quoi qu'il en soit, on est en droit d'affirmer que dans ce dernier cas il s'agit d'une lésion qui atteint aussi un des côtés du bulbe, celui qui correspond à l'hémiasynergie, mais il est vraisemblable que les lésions sont moins étendues, au moins en largeur; au contraire, elles doivent s'étendre plus haut et remonter jusqu'à la protubérance, comme le montre l'existence de l'hémiplegie alterne. Il doit y avoir un foyer situé à la partie externe du bulbe; la paralysie de la corde vocale permet de l'affirmer; l'existence de ce foyer permet de comprendre aussi l'anes-

thésie à la température et à la douleur, si l'on admet que les excitations thermiques et celles qui sont susceptibles de provoquer de la douleur sont transmises par le faisceau de Gowers ; ce foyer englobe des fibres cérébelleuses dont la lésion provoque de l'hémiasynergie, de la latéropulsion, et il peut même atteindre le faisceau longitudinal postérieur à l'altération duquel les troubles pupillaires seraient peut-être liés. Il y a aussi certainement une lésion du faisceau pyramidal, comme dans le cas précédent. Mais nous sommes portés à croire que le ruban de Reil n'est pas lésé ou ne l'est que très peu, ce qui expliquerait l'absence d'anesthésie au tact et permettrait de comprendre la dissociation à forme syringomyélique des divers modes de la sensibilité. Les troubles oculo-pupillaires, que nous avons étudiés ici avec plus d'attention que dans le cas précédent, nous semblent tout à fait remarquables. Ils paraissent, en effet, identiques à ceux qui sont produits par une section de la I^{re} et de la II^e paires dorsales, et en considérant ce cas on serait en droit de se demander s'il existe réellement un centre cilio-spinal et si la moelle cervico-dorsale ne serait pas seulement un lieu de passage pour des fibres oculo-pupillaires provenant du bulbe.

OBSERVATION III. — Mme X... vient consulter l'un de nous le 4 avril 1902. Elle est âgée de 43 ans. Elle a été peut-être contaminée par son mari qui est syphilitique. Il y a un mois, au cours d'une grippe, elle a été prise brusquement de troubles nerveux qui ne se sont guère modifiés depuis et qui consistent en vertiges, troubles de sensibilité et troubles de motilité.

A gauche, au membre supérieur, au membre inférieur, au tronc et au cou il y a une hémianesthésie à la douleur et à la température ; la sensibilité au tact et le sens musculaire sont normaux. A droite, au contraire, c'est à la face qu'il y a une diminution de la sensibilité : le réflexe cornéen est affaibli de ce côté.

Elle peut marcher sans être soutenue, mais elle le fait avec une certaine difficulté et elle est entraînée à droite. Le côté gauche du corps lui paraît, dit-elle, quand elle marche, plus faible que le droit ; mais elle ajoute spontanément qu'elle exécute les mouvements du côté droit avec moins d'adresse. On constate à gauche « le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc ».

Les réflexes tendineux sont à peu près égaux des deux côtés. L'excitation de la plante du pied provoque une flexion très nette des orteils à droite, et à gauche elle n'est suivie d'aucun mouvement réflexe des orteils.

La malade a des vertiges au lit, même les yeux fermés, surtout quand elle est couchée sur le côté gauche.

La pupille et la fente palpébrale sont plus petites à droite qu'à gauche ; le réflexe à la lumière est normal des deux côtés ; il y a de la rétropulsion du globe oculaire droit.

Cette malade n'a été examinée par nous qu'une seule fois et l'examen du larynx n'a pas pu être pratiqué.

Ce cas ressemble beaucoup au précédent, mais certains troubles sont bien moins marqués. L'hémiasynergie est en particulier très atténuée ; sa présence même pourrait être discutée ; nous croyons toutefois que cette maladresse du côté droit qui a frappé la malade par son contraste avec la parésie du côté gauche est une forme fruste d'asynergie. Le phénomène des orteils fait défaut, et le réflexe cutané plantaire est simplement aboli à gauche, en ce qui concerne le mouvement des orteils. Mais, comme chez le deuxième malade, il y a des vertiges, de l'hémianesthésie alterne avec dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité, un mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc, de la latéropulsion, des troubles oculo-pupillaires, et ces troubles sont groupés de la même manière. Il y a tout lieu d'admettre qu'il s'agit d'une lésion bulbaire qui occupe le côté droit, atteint la partie externe du bulbe, le faisceau pyramidal, et respecte probablement le ruban de Reil.

Des faits que nous venons d'exposer, nous déduisons les conclusions suivantes :

1^{re} Les fibres émanées de l'olive bulbaire aboutissent à la partie postérieure du

corps ciliaire du cervelet; elles méritent par conséquent le nom de fibres olivociliaires;

2° Une lésion unilatérale du bulbe peut donner naissance à une hémianesthésie exclusivement relative au sens thermique et au sens de la douleur, comme l'anesthésie syringomyélique;

3° Une lésion unilatérale du bulbe peut provoquer des troubles oculo-pupillaires qui consistent en un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale, ainsi qu'en une rétropulsion du globe oculaire et qui paraissent semblables à ceux qui résultent de la section des deux premières paires dorsales;

4° Une lésion unilatérale du bulbe peut produire un syndrome ou plutôt une association de syndromes dont les traits essentiels sont des vertiges, une hémiplégie et une hémianesthésie du côté opposé à la lésion, une hémiasynergie, de la latéropulsion et du myosis du côté de la lésion.

M. BRISSAUD. — La très intéressante communication que vient de nous faire M. Babinski me suggérera une simple remarque :

Autant qu'on en peut juger à l'examen des figures ou des coupes, il s'agit de deux lésions au moins : la première, située en avant du corps restiforme, me paraît être un foyer d'ischémie; la seconde, dans le ruban de Reil, est un foyer de destruction complète. Ces deux lésions ne sont pas du même âge; peut-être cependant sont-elles sous la dépendance du même vaisseau. Si elles sont consécutives à une altération du même vaisseau, quoiqu'elles n'aient pas le même âge, le syndrome pourra se trouver réalisé dans tous les cas où le vaisseau qui les commande sera le siège d'une lésion de même localisation. J'avoue que je ne me souviens pas suffisamment en ce moment de l'angiologie du bulbe, et je ne veux rien affirmer; du moins serait-il intéressant de préciser ce point.

Le fait qu'il existe au moins deux lésions distinctes, quoiqu'elles appartiennent l'une et l'autre au même étage du bulbe, suffit pour exclure l'idée d'un véritable syndrome. Les symptômes me semblent correspondre à la coexistence de deux lésions. L'une des deux pourrait exister sans l'autre, et, s'il en était ainsi, le prétendu syndrome ne serait pas toujours identique à lui-même.

Peut-être est-ce là ce qui explique que chez les deux autres malades, quoique les lésions puissent être supposées très analogues à celles que M. Babinski vient de nous faire voir, les symptômes ne sont pas exactement superposables à ceux qui ont été constatés chez le premier.

M. J. BABINSKI. — On conçoit que ces divers foyers soient réunis les uns aux autres si les lésions étaient plus étendues, et on aurait alors un foyer unique. Ce n'est sans doute pas, du reste, par une coïncidence fortuite que ces quatre foyers occupent un des côtés du bulbe; ils doivent avoir pour point de départ une même altération vasculaire.

J'ajoute que j'ai fait ressortir moi-même que ces trois cas ne sont pas absolument identiques; j'ai montré les différences cliniques qui les séparent et qui doivent correspondre à des différences anatomiques. Quoi qu'il en soit, il faut bien reconnaître que ces trois cas se ressemblent dans leurs traits essentiels.

M. PIERRE MARIE. — Sur les très intéressantes préparations qui viennent de nous être montrées par M. Babinski, se voit très nettement la dégénération d'un faisceau en croissant situé dans le cordon antérieur, que notre collègue désigne dans sa description sous le nom de faisceau cérébelleux descendant. Je dois dire que depuis plus d'un an j'étudie avec mon interne, M. Guillaïn, certaines dégéné-
rations chez l'homme du faisceau pyramidal direct qui se montrent avec un

aspect analogue à celui que l'on constate dans les préparations de M. Babinski. A ce propos, je crois devoir donner d'une façon succincte le résultat de nos recherches. Pour nous, la dégénération du faisceau pyramidal direct se présente de façon très différente suivant que la lésion initiale siège d'une part dans l'hémisphère ou d'autre part dans le mésencéphale. Dans le premier cas, la dégéné-

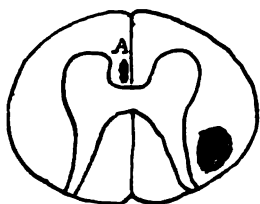


FIG. 1. — En A se voit la dégénération du faisceau pyramidal direct quand la lésion initiale siège dans l'hémisphère.

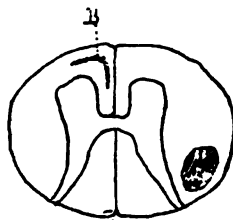


FIG. 2. — B, dégénération du faisceau pyramidal direct quand la lésion initiale siège dans le mésencéphale.

ration est extrêmement limitée et occupe la moitié postérieure et interne du cordon antérieur; dans le deuxième cas, c'est-à-dire lorsque la lésion initiale siège dans le mésencéphale, la dégénération du faisceau pyramidal direct se fait plus en avant et tend à affecter la forme en croissant qui se voit dans les préparations de M. Babinski. Cette forme en croissant tient à ce que la dégénération ne demeure pas dans la portion interne du cordon antérieur, mais s'étend dans la zone marginale antéro-latérale de la moelle. D'ailleurs, dans une des prochaines séances de la Société, nous reviendrons sur ce point de l'anatomie du faisceau pyramidal.

IX Spasme Facial franc, par M. HENRY MEIGX (présentation de malade).

Les cas où l'on peut faire nettement le diagnostic entre un *spasme* et un *tic* de la face ne sont pas très fréquents. En voici cependant un exemple :

C'est un homme de 49 ans, cocher, atteint de secousses convulsives siégeant dans la moitié gauche de la face.

L'affection a débuté, il y a dix-huit mois, par de très légères et très brusques contractions de l'orbiculaire palpébral gauche. Peu à peu, celles-ci se sont étendues aux zygomatiques; elle occupent actuellement presque tous les muscles innervés par le facial gauche, y compris les auriculaires.

Ces secousses sont instantanées; elles se succèdent avec rapidité. Aucune cause venue de l'extérieur ne semble influencer sur leur apparition. Rien ne peut les faire cesser. Elles ont exactement l'apparence de contractions obtenues par des excitations électriques intermittentes. Quand elles atteignent leur plus grande fréquence et leur plus grande intensité, il se produit une sorte de tétanisation, d'ailleurs de peu de durée.

De temps en temps ces mouvements convulsifs cessent, sans cause, pendant deux, cinq, dix minutes au plus; puis ils reparaissent et durent environ autant.

En général, au début de chaque accès, ils sont plus faibles et plus limités; mais rapidement ils deviennent plus forts et plus étendus.

La volonté, les efforts d'attention, la distraction, les émotions ne les modifient en aucune manière. Ils existent aussi bien le matin que le soir. Enfin, il semble bien qu'ils se produisent également pendant le sommeil.

Nous sommes ici en présence d'un *spasme*, au vrai sens de ce mot : la mani-

festation motrice est la conséquence d'une irritation portant sur un point d'un arc réflexe bulbo-spinal. Le mouvement spasmodique a tous les caractères des réflexes médullaires ; sa brusquerie, son instantanéité, sont très nettes. Il est impossible d'y reconnaître le moindre indice d'une systématisation fonctionnelle. Ce n'est pas un geste coordonné adapté à un but défini ; c'est une simple réaction motrice, soudaine, toujours la même, irrépressible, en tous points comparable à celle qu'on obtient par l'application d'un courant électrique sur le trajet du facial. Quand l'excitation est faible, les contractions musculaires le sont aussi : si elle devient plus forte, ces dernières s'accroissent ; si les interruptions du courant sont très rapprochées, les muscles entrent en tétanisation. Enfin, au maximum d'intensité de l'excitation, on peut même voir, en vertu de la loi de généralisation des réflexes, quelques contractions apparaître du côté opposé de la face : le malade dit qu'il en est ainsi depuis deux ou trois mois seulement. Il déclare en effet que, depuis leur apparition, ses mouvements convulsifs se sont accrus progressivement en étendue et en intensité.

Il n'éprouve pas d'ailleurs une vive douleur au moment de ses accès spasmodiques, comme dans l'affection improprement nommée « tic douloureux » de la face. Mais il ressent, un peu au-dessous et en dedans de l'angle externe de l'œil, comme une sorte de picotement, de battement, « une espèce d'électricité, » dit-il, qui annonce le début du spasme et persiste avec lui. Cette sensation disparaît dans les intervalles de repos. Ce fait est important à noter si l'on veut chercher à préciser le siège de la lésion irritative. L'absence d'une douleur aiguë, intolérable, comme celle que l'on observe dans la névralgie du trijumeau, permettrait de supposer que le nerf sensitif n'est pas touché. D'autre part, la sensation de gêne, de battement « électrique », qu'accuse le malade au voisinage du trou sous-orbitaire, donne à penser que la branche ascendante du nerf sous-orbitaire — rameau du trijumeau — n'est pas indemne. La pression du doigt au voisinage du point d'émergence de ce nerf détermine une certaine douleur. En outre, au moment où le spasme palpébral est le plus fort, les larmes se mettent parfois à couler. S'agit-il d'une simple compression mécanique de la glande lacrymale, ou d'une sécrétion exagérée des larmes sous l'influence d'une excitation du rameau lacrymo-palpébral du nerf orbitaire, également issu du trijumeau ? Il est malaisé de le décider.

Quoi qu'il en soit, on peut supposer qu'une épine irritative siégeant sur le trajet centripète de l'arc réflexe trijumeau-facial est la cause des réactions spasmodiques de la moitié gauche de la face.

Dans ces conditions, la pathogénie de ce spasme facial serait tout à fait comparable à celle du soi-disant « tic douloureux » de la face ; la différence résiderait seulement dans la très faible intensité des phénomènes sensitifs.

A l'appui de cette hypothèse, un commémoratif mérite d'être rappelé :

Il y a dix ans environ, par un jour de grand froid, le malade rentra chez lui, se sentant mal à son aise. Il se coucha par terre et dormit ainsi. Eut-il ou n'eut-il pas un ictus ? Il n'est guère explicite à ce sujet ; ce qui est certain, c'est qu'au matin, son œil gauche était entièrement injecté de sang. L'ecchymose conjonctivale persista quelques jours, puis disparut tout à fait. Trop de temps (huit années environ) sépare cet accident de l'apparition des premiers mouvements spasmodiques pour qu'on puisse voir là une relation de cause à effet. Mais, en se rappelant cet incident, on peut se demander si un nouveau trouble vasculaire ne s'est pas produit depuis lors dans la même région, et ne joue pas aujourd'hui le rôle de cause irritative au voisinage d'un des rameaux orbitaires du trijumeau.

Le malade, en effet, semble bien prédisposé aux hyperémies céphaliques; son visage est extrêmement vascularisé, son facies très congestionné, « apoplectique. » Il a eu autrefois de violentes céphalalgies de type migraineux.

À la vérité, une cause irritative siégeant sur la voie centrifuge du réflexe trijumeau facial — autrement dit sur le trajet du facial lui-même — pourrait également donner naissance à de semblables contractions spasmodiques. Et, jusqu'à nouvel ordre, il serait prématuré de nier la possibilité de cette dernière localisation.

Mais ce que l'on peut affirmer, dans le cas présent, en se basant sur les caractères mêmes de la manifestation motrice, c'est qu'il s'agit bien d'un *spasme*, affection convulsive résultant de l'irritation, par une cause pathologique, d'un point quelconque d'un arc réflexe médullaire ou bulbo-médullaire, selon la définition qu'en a donnée M. Brissaud.

Ce qu'on peut affirmer également, — et c'est sur ce point de diagnostic que nous tenons à insister, — c'est que cette convulsion faciale n'est pas un tic.

Il est impossible de reconnaître dans ces mouvements la moindre coordination en vue d'un but défini, la moindre systématisation fonctionnelle; ils n'ont aucun sens mimique; ils n'expriment aucun sentiment. Ce n'est même pas, comme le disait Charcot, la caricature d'un geste adapté à un but.

Enfin, on n'y retrouve pas ces caractères que le tic partage avec les actes fonctionnels : le besoin qui précède et commande l'exécution du mouvement comme aussi la satisfaction qui lui succède, — caractères qui, dans certains tics, apparaissent avec une singulière intensité et qui se retrouvent dans les syndromes obsédants.

L'état mental du sujet ne présente pas d'anomalies, autant que nous avons pu nous en rendre compte. Sa volonté semble normale. S'il est bien incapable de maîtriser ses secousses intempestives, il faut remarquer qu'il en est *toujours incapable*. Un tiqueur, au contraire, peut, pour un temps plus ou moins long, réfréner son tic; un effort d'attention, une vive distraction, l'empêcheront de tiquer. Ici, rien de pareil.

Un détail encore. Cet homme, au moment des accès spasmodiques les plus forts, applique souvent sa main sur la moitié gauche de son visage. Ce geste n'est pas sans ressemblance avec ceux que font certains tiqueurs pour dissimuler leurs tics. Mais tandis que, chez ces derniers, ce geste a presque toujours pour effet d'amener la cessation du tic, dans le cas actuel, le spasme persiste encore derrière la main qui cherche à le dissimuler ou à l'atténuer. Et quand le malade se couche, s'il appuie le côté gauche de sa figure sur son oreiller, le spasme continue sans trêve. Un tic, en cette occurrence, cesse complètement. Il s'agit donc bien d'un spasme.

Une dernière question se pose. Pouvons-nous agir efficacement contre cet accident? Et comment?

M. Terson, qui a l'obligeance de m'adresser ce malade, m'a demandé si le procédé de traitement que nous appliquons aux tiqueurs aurait ici quelque chance de réussir. A regret, je crois devoir répondre par la négative. La méthode thérapeutique préconisée par M. Brissaud, et dont nous avons pu constater les bons effets lorsqu'il s'agit vraiment de tics, demeure impuissante contre les spasmes véritables.

Mais on peut se demander si une intervention chirurgicale — formellement contre-indiquée si l'on avait affaire à un tic — ne pourrait pas être conseillée pour débarrasser le malade de son spasme et si on ne peut pas espérer de la

chirurgie plus et mieux que de notre thérapeutique, si pauvrement armée devant les cas de ce genre.

M. GILBERT BALLE. — M. Henry Meige a eu raison, en nous présentant ce malade, d'insister sur la nécessité d'établir une distinction, comme l'a très bien fait M. Brissaud, entre ce qu'il convient d'appeler *spasme* et ce qu'il convient d'appeler *tic*. La confusion est fréquente entre ces deux mots qui désignent cependant des phénomènes convulsifs de nature très différente. Un vrai spasme ne doit pas être pris pour un tic ; dans ce dernier on retrouve toujours un facteur psychique qui fait défaut dans le premier.

Il faut avouer cependant que, dans la pratique, le diagnostic est souvent malaisé ; et cela se conçoit aisément : un tic peut succéder à un spasme ; il n'est pas toujours facile de savoir quand finit le spasme et quand commence le tic.

M. JOFFROY. — On peut répéter sur le malade présenté par M. Henry Meige une expérience assez curieuse que j'ai déjà eu l'occasion de faire et que je vais mentionner aujourd'hui, puisque l'occasion s'en présente.

Si, à ce malade qui a des secousses spasmodiques bien localisées à la joue, on demande d'ouvrir la bouche, on remarque que, pendant tout le temps que la bouche restera ouverte, le spasme de la joue gauche ne se produit plus, mais qu'en revanche le peaucier du même côté présente des secousses spasmodiques alors qu'il n'en présente ordinairement pas. Il s'est pour ainsi dire produit une sorte de transfert des contractions spasmodiques.

Si maintenant nous demandons au malade de fermer les yeux, le spasme convulsif de la joue se suspend encore pendant tout le temps que les yeux restent fermés, mais les deux orbiculaires des paupières, droit et gauche, ainsi que les muscles pyramidaux et les faisceaux voisins du frontal sont animés de secousses rapides. Ici encore il y a une sorte de transfert des secousses musculaires.

Dans ces expériences, l'apparition des secousses musculaires en dehors de la zone où on les observe habituellement est, à mon sens, plus intéressante que la suppression de celles qui constituent la symptomatologie ordinaire de l'affection, car elle prouve que l'affection n'est pas aussi localisée qu'elle le paraît, et que la lésion, ou du moins le trouble fonctionnel est bien plus étendu qu'on ne le supposerait de prime abord.

M. HENRY MEIGE. — Cette sorte de transfert des réactions spasmodiques dont parle M. Joffroy peut s'expliquer par la loi de diffusion des réflexes ; ce qui s'accorderait encore avec l'hypothèse d'une lésion irritative siégeant sur un point de l'arc réflexe trijumeau-facial. Le cas actuel peut donc être considéré comme un type de spasme franc, et il m'a paru intéressant d'en faire voir les caractères cliniques dans toute leur pureté.

M. BRISSAUD. — Pour un malade atteint d'un spasme facial identique que m'avait adressé M. Panas, je suis arrivé, non pas à faire cesser, mais à rendre tolérables, les secousses spasmodiques par des doses élevées de valériane et d'oxyde de zinc.

X. Syndrome de Benedikt. Tubercule solitaire du Pédoncule cérébral (étage supérieur), par MM. L. D'ASTROS et HAWTHORN (de Marseille).

Les faits du syndrome dénommé par Charcot : syndrome de Benedikt, pour être peu fréquents, sont moins rares qu'on ne l'a dit. Et déjà, avant le mémoire

de Benedikt de 1889 (1), des observations analogues aux siennes avaient été publiées. Dans une observation d'Archambault (2) datant de 1877, il s'agissait d'une paralysie incomplète avec contracture et tremblement du bras et de la jambe gauches, et d'autre part ptosis à droite; à l'autopsie, tubercule du volume d'une noisette dans le pédoncule cérébral droit. Fait de Hensch et Grawitz (3) : paralysie complète de l'oculo-moteur; du côté opposé, mouvements involontaires de tous les muscles de la moitié du corps, tenant le milieu entre le tremblement et la convulsion. Fait de Mendel (4), 1885 : tremblement intentionnel du bras droit, puis parésie du bras droit et de la jambe, et paralysie de l'oculo-moteur avec ptosis gauche; à l'autopsie, tubercule du pédoncule cérébral gauche. En 1885 encore, observation de Ramey (5) : petits mouvements convulsifs des doigts de la main droite et ptosis gauche. Depuis le mémoire de Benedikt, nous citerons une observation de Bouveret et Chapotot (6) en 1892 : paralysie de l'oculo-moteur gauche avec parésie et hémichorée droite; à l'autopsie, tubercule du pédoncule droit. Nous rappellerons le fait de M. le professeur Charcot, rapporté avec deux cas personnels, mais sans autopsie, de MM. Gilles de La Tourette et J. Charcot (7). Enfin, en 1890, Raviard (8), après avoir relaté la plupart des observations précédentes, donne une nouvelle observation de Raviard et Ausset, où l'on constatait encore un tremblement à droite et une paralysie de l'oculo-moteur gauche sous la dépendance d'un gros tubercule du pédoncule.

Il n'était pas inutile, croyons-nous, de rappeler que le syndrome dit de Benedikt n'est pas si exceptionnel. Si nous venons vous relater un nouveau fait, c'est que la correspondance précise des symptômes cliniques et des lésions constatées à l'autopsie en font réellement un cas absolument typique.

L'enfant Elie P..., âgé de 21 mois, entre dans notre service, au pavillon Vidal, hôpital de la Conception, le 19 novembre 1901. Son père nous apprend que la mère est morte phthisique quinze jours auparavant. L'enfant, nourri par elle, a joui d'une santé robuste jusqu'à l'âge de 10 mois. Depuis cette époque il a été atteint de troubles gastro-intestinaux accompagnés de dépérissement rapide. Envoyé à la montagne, il en est revenu très amélioré en septembre 1901. Mais, quelques jours à peine après son retour, les troubles digestifs ont repris de plus belle. Depuis ce moment, le père observe que l'enfant tient son pouce gauche fléchi sur la paume de la main; ce phénomène de contracture est constant et ne présente que de courtes et rares rémissions. Cette attitude du pouce se complique bientôt d'un léger tremblement d'abord localisé au doigt malade, mais généralisé au bout de peu de temps à la main tout entière. En même temps le petit malade évite la lumière; son œil droit reste fermé souvent pendant des heures entières, et à aucun moment il ne l'ouvre complètement.

Mais ces symptômes nerveux, malgré leur persistance, inquiétaient moins le père que les progrès rapides du dépérissement qui minait son fils, et il se décida enfin à le porter à l'hôpital le 19 novembre.

À l'entrée, nous constatons une pâleur marquée et tous les signes d'une anémie générale : amaigrissement est considérable. Les selles sont fréquentes, jaunes, panachées de vert, mal digérées, avec quelques grumeaux blanchâtres.

Il y a des signes de bronchite disséminés dans les deux poumons; mais, en outre, il existe à droite une matité très marquée à la région postérieure du sommet, tandis qu'en avant, sous la partie moyenne et l'extrémité externe de la clavicule, nous trouvons une

(1) Leçon publiée dans le *Bulletin médical* du 1^{er} mai 1889.

(2) ARCHAMBAULT, *Progrès médical*, 1877.

(3) *Deutsch. Mediz. Wochenschr.*, 1883.

(4) *Klin. Wochenschr.*, 1885.

(5) *Revue de médecine*, 1885.

(6) *Lyon médical*, 1892.

(7) *Semaine médicale*, 1900.

(8) *Tubercules des pédoncules cérébraux*. Thèse de Lille, 1900.

légère sonorité d'un ton assez élevé qui fait place à une submatité très nette sous l'extrémité interne de ce même os. L'auscultation révèle des signes de ramollissement pulmonaire dans la partie postérieure du sommet droit; en avant, au contraire, nous percevons un souffle cavitairé accompagné de gargouillements, s'étendant sous toute la moitié externe de la clavicule et descendant jusqu'à la partie moyenne du thorax; en rapprochant l'oreille de la ligne médiane, toujours en suivant le bord de la clavicule droite, ce souffle cavitairé fait place à une inspiration plus bruyante et plus sèche, à un souffle bronchique en rapport probable avec l'hypertrophie d'un ganglion trachéo-bronchique. Il y a d'ailleurs une polyadénie disséminée dans toute la région cervicale, plus prononcée à droite, où nous constatons la présence d'un gros ganglion. Avec cela, conjonctivite double avec sécrétion épaisse, d'où agglutination fréquente des paupières. Petits placards d'impétigo sur la face et le cuir chevelu. Bref, état de cachexie en rapport avec l'existence d'une tuberculose pulmonaire et ganglionnaire.

Le pouce gauche présente bien l'attitude observée déjà par le père, mais la raideur intéresse aussi à un léger degré la main tout entière. Celle-ci est également le siège d'un tremblement assez accusé par instants, mais très intermittent.

Quatre jours plus tard, le 23 novembre, sans qu'aucune modification se soit produite dans l'état général, nous notons une accentuation marquée des phénomènes nerveux et nous faisons les constatations suivantes:

Sous l'influence d'un léger degré de contracture, le membre supérieur gauche demeure à peu près constamment fixé au tronc; l'avant-bras fléchi, sur le bras, est toujours en pronation; les doigts de ce même membre sont constamment en demi-flexion, le pouce étant fléchi sous la paume tandis que les quatre autres doigts sont régulièrement écartés les uns des autres en forme d'éventail. Si l'on soulève l'avant-bras au-dessus du plan du lit, la main se fléchit sous l'influence de la pesanteur; cela montre au moins un certain degré d'impotence, car ce membre ne paraît pas vraiment paralysé; l'enfant s'en sert peu volontiers, avec incertitude et un peu de lenteur; il peut saisir un objet entre les doigts, mais pour le lâcher bientôt; nous le voyons porter cette main sous son oreille pour enlever une goutte de cire fondue que nous avons laissé tomber en ce point.

Mais le phénomène le plus saillant est le mouvement rythmique dont l'avant-bras est animé. Ce mouvement, qui se présente sous l'aspect de mouvements de tremblement et d'athétose associés, présente les caractères suivants: balancement rythmé de l'avant-bras et de la main de dedans en dehors et réciproquement; de temps en temps, la direction des oscillations change; elles se poursuivent alors d'avant en arrière pendant quelques secondes. La rapidité de ce mouvement oscillatoire est très variable: de même son amplitude. En outre de ce tremblement rythmé, il existe dans les muscles extenseurs de l'avant-bras des secousses qui se succèdent presque sans interruption et se propagent sous forme d'ondulations depuis le coude jusqu'à l'extrémité des doigts; aussi les téguments de l'avant-bras paraissent animés de vrais mouvements de reptation.

Le réflexe tendineux du triceps brachial est très difficile à rechercher.

Le membre inférieur gauche repose sur le lit sans mouvement et en extension; les orteils sont en demi-flexion constante. Il y a de la contracture que l'on constate facilement en essayant de fléchir la jambe sur la cuisse; il y a également de l'impotence, mais pas de paralysie évidente. Comme au membre supérieur du même côté, il y a là aussi un tremblement rythmique qui affecte surtout les muscles moteurs du pied sous forme de petits mouvements alternatifs de flexion et d'extension. Mais ce phénomène est ici moins important et surtout moins constant qu'au membre supérieur correspondant.

Tous les mouvements rythmiques que nous venons de décrire cessent pendant le sommeil.

La titillation de la plante du pied gauche ne provoque pas la flexion avec retrait du membre, mais son extension avec soulèvement forcé au-dessus du plan du lit dans un état de rigidité complète. Pas de signe de Babinski.

Réflexe rotulien très exagéré.

Les membres du côté droit ne présentent rien de saillant, sauf une exagération très accusée des réflexes tendineux.

La face présente des symptômes importants: tout d'abord une paralysie du moteur oculaire commun droit caractérisée par le ptosis de la paupière supérieure, le strabisme externe avec immobilité du globe oculaire, de la demi-mydriase avec paresse des réactions pupillaires. En outre, il y a une parésie marquée, sinon paralysie, du côté gauche de la face, car chaque fois que l'enfant pleure, le côté droit seul entre en contraction.

Il y a également des troubles sensitifs, mais moins nets et beaucoup plus difficiles à localiser que les troubles moteurs; néanmoins ils conservent une prédominance assez

marquée du côté gauche. Les excitations douloureuses : piqûres, pinces, ou thermiques : brûlures, ne provoquent aucune réaction du côté gauche, une réaction très légère à droite. Par contre, la sensibilité tactile paraît bien conservée.

Dix jours plus tard, le 3 décembre, l'enfant semble plus éveillé et donne par ses gémissements quelques signes de souffrance, tandis qu'au début il demeurait insensible et comme inerte. Malgré cela le syndrome s'est beaucoup plus nettement accusé. Le membre supérieur gauche se représente fortement appliqué contre le tronc ; l'avant-bras, en pronation, est fléchi sur le bras, la main est à son tour fléchie sur l'avant-bras. Il y a toujours un certain degré de contracture musculaire dans ce membre avec de l'impotence due à de la parésie. Le tremblement rythmique persiste toujours, mais beaucoup plus accusé et plus étendu ; il affecte maintenant la totalité du membre supérieur. Comme précédemment les oscillations se succèdent avec une rapidité variable (72 à 110 par minute). Si le membre reste au repos sur le plan du lit, elles disparaissent, mais il persiste encore des secousses ondulatoires des muscles extenseurs de la main, ce qui imprime aux doigts toujours demi-fléchis de petits mouvements analogues à ceux que l'on exécute pour abaisser des touches de piano. Pendant le sommeil, tous ces phénomènes cessent de se produire.

Par un acte de volonté, l'enfant parvient également à les faire disparaître, mais au moyen d'un procédé tout particulier. Comme ce tremblement continu semble le faire souffrir, de temps à autre il saisit fortement sa main gauche avec la droite restée saine et l'immobilise : il y a aussitôt cessation de tous ces mouvements anormaux ainsi que des gémissements. Mais tout recommence dès qu'il abandonne le membre malade.

Les mouvements de préhension exécutés avec la main malade exagèrent le tremblement et au moment où les oscillations atteignent leur maximum d'amplitude, l'enfant lâche l'objet.

Au membre inférieur gauche, les phénomènes se sont également accentués. Ce membre, en extension complète permanente, présente un pied bot talus très marqué. Il y a une légère contracture, surtout accusée pendant les mouvements de flexion du pied, car on observe alors une forte saillie des tendons du jambier antérieur et des extenseurs. Les mouvements du membre se font difficilement ; le mouvement rythmique est plus accusé, mais disparaît encore pendant le sommeil.

A la face il s'est produit quelques modifications : au repos, le côté gauche semble parésié ; mais lorsque l'enfant pleure, il contracte également les deux côtés de la face ; il y a des contractions spasmodiques fréquentes de l'élevateur gauche de la lèvre supérieure.

Les troubles moteurs de l'œil droit n'ont pas varié : ptosis de la paupière supérieure, strabisme externe, parfois un peu de nystagmus, dilatation modérée, mais surtout immobilité de la pupille avec absence de réflexes.

Antérieurement les membres du côté droit ne présentaient rien d'anormal dans leur mobilité ; mais il existe actuellement une raideur très prononcée de la jambe droite. Debout, l'enfant se tient raide et porte sur le sol à la manière d'un échassier ; tandis que son pied droit appuie sur toute la plante, à gauche, le talon seul touche légèrement le sol, et pendant ce temps la pointe relevée décrit des oscillations dans le sens latéral.

Les troubles de la sensibilité ont également subi des variations notables. Tout d'abord, comme nous l'avons déjà fait observer, l'enfant est un peu sorti de sa torpeur et manifeste par des gémissements ses sensations de douleur spontanée ; les sensations d'origine centrale ne sont donc pas abolies. Par contre, la perception des sensations d'origine externe (douleur provoquée, etc.) demeure abolie dans le membre supérieur gauche, elle est très légèrement recouvrée dans le membre inférieur gauche et un peu moins obtuse dans les membres du côté droit.

Deux jours après, le 5 décembre, la cachexie a fait de grands progrès. Les signes d'auscultation indiquent toujours l'existence d'une caverne sous la clavicule droite. Le foie descend à un travers de doigt au-dessous des fausses côtes, mais le volume de la rate paraît normal. Les symptômes nerveux ne se sont aucunement atténués : au contraire, un nouveau phénomène s'est ajouté aux précédents. Il y a en effet sur la moitié gauche des parois thoracique et abdominale un véritable tremblement rythmique dont les oscillations, synchrones à celles des membres, se superposent aux mouvements de la respiration.

L'état continue à empirer. Le 7 décembre les deux membres du côté droit sont contracturés, l'avant-bras en flexion, la jambe en extension. Les autres symptômes persistent avec la même intensité jusqu'au 8 au matin ; l'enfant tombe alors dans le coma et expire le soir à 5 heures.

A l'autopsie pratiquée vingt-quatre heures après la mort, nous constatons que les deux poumons sont envahis par la tuberculose. En effet, les petits foyers d'hépatisation grise et les granulations disséminées dans les deux poumons ne se comptent pas ; de plus, la portion antérieure et inférieure du lobe supérieur droit est occupée par une vaste caverne ouverte dans l'espace interlobaire sous-jacent ; celui-ci, fortement distendu, contribue beaucoup à augmenter les dimensions de la cavité ; la paroi antérieure de celle-ci est constituée par une couche très mince de tissu pulmonaire. Partout des adhérences solides limitent l'excavation.

Les ganglions trachéo-bronchiques du côté droit, énormément hypertrophiés, sont caséeux.

Le cœur, légèrement augmenté de volume, n'offre pas de lésions valvulaires.

Le foie, très hypertrophié, est gras.

La rate, de volume normal, ne présente pas de lésions tuberculeuses apparentes.

L'examen attentif du système nerveux central ne révèle à l'œil nu aucune lésion soit sur les méninges, soit sur la moelle, le cervelet ou les hémisphères cérébraux. Il faut arriver aux pédoncules cérébraux pour trouver une lésion vraiment importante et des plus intéressantes.

Extérieurement, les pédoncules n'offrent rien d'anormal ; mais leur coupe nous fait découvrir un gros tubercule caséeux, légèrement ramolli à son centre, du volume d'une cerise. Son diamètre vertical maximum mesure 17 millimètres et son plus grand diamètre transverse 16 millimètres (fig. 1 et 2).

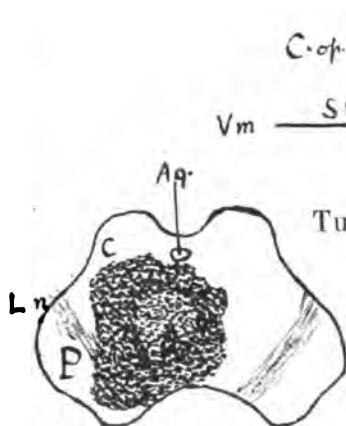


FIG. 2. — Coupe transversale des pédoncules cérébraux à un centimètre au-dessus de la protubérance.

P, pied du pédoncule.
C, calotte du pédoncule.
Ln, locus niger, représenté par un tractus grisâtre très faiblement marqué.
Aq, aqueduc de Sylvius.

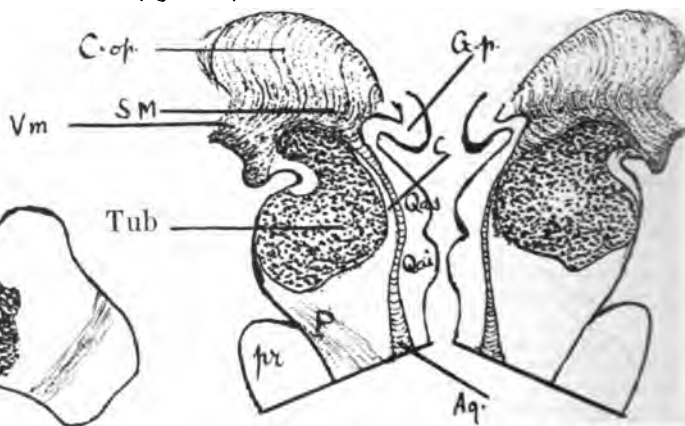


FIG. 1. — Coupe médiane et antéro-postérieure des pédoncules cérébraux.

SM, sillon de Monro.
Vm, ventricule moyen.
Qas, tubercules quadrijumeaux supérieurs.
Qai, tubercules quadrijumeaux inférieurs.
Gp., glande pinéale.
C.op., couche optique.
pr., protubérance annulaire.
Tub., tubercule.

Par une coupe médiane et antéro-postérieure, nous le voyons commencer à 2 millimètres et demi au-dessus de la protubérance et s'étendre en avant et en haut jusqu'à la couche optique et à la paroi du troisième ventricule.

Par une coupe perpendiculaire à l'axe des pédoncules passant à 1 centimètre au-dessus de la protubérance, nous constatons que la majeure partie de ce tubercule est contenue dans l'épaisseur du *pédoncule droit*, dont il occupe presque tout l'étage supérieur. En aucun point il n'arrive au contact direct de la pie-mère ; même dans ses parties les plus superficielles, il en est séparé par une couche de tissu nerveux sain d'épaisseur variable. Voici d'ailleurs ses rapports au niveau de cette coupe :

Sa face inférieure, sur la ligne médiane, est séparée de la périphérie des pédoncules par une bande de tissu nerveux d'un millimètre d'épaisseur. A partir de ce point, le contour du tubercule se dirige du côté droit, en dehors, en ligne droite, s'engage dans le tractus déjà vaguement teinté en gris qui correspond au locus niger et le dépasse légère-

ment pour entrer dans l'étage inférieur, où il s'arrête presque aussitôt, à 12 millimètres en dehors de la ligne médiane. En ce point, il est séparé de la périphérie par une couche nerveuse de 3 millimètres d'épaisseur.

A partir de là, la ligne de contour se réfléchit en haut et en dehors, traverse le locus niger, le côtoie presque ensuite et arrive au contact de la face externe du pédoncule droit, où elle n'est recouverte que par une très mince couche de tissu nerveux de 1 demi-millimètre d'épaisseur seulement. A 6 millimètres de la face supérieure des tubercules quadrijumeaux, elle se réfléchit pour se diriger en dedans en suivant un parcours parallèle à celui de la face supérieure du pédoncule et arrive ainsi en avant de l'aqueduc de Sylvius, dont elle n'est séparée que par une couche nerveuse d'une minceur inappréciable.

Elle pénètre ensuite dans la calotte du pédoncule gauche, suit sur une longueur de 6 millimètres un trajet oblique en dehors et en bas, puis se dirige en bas et en dedans pour rejoindre la face inférieure sur la ligne médiane.

En résumé, ce tubercule occupe la presque totalité de la calotte du pédoncule cérébral droit, à peine la septième partie de l'étage inférieur du même côté dans sa portion interne, et empiète légèrement sur l'étage supérieur du pédoncule gauche, mais sans dépasser la ligne médiane de plus de 4 millimètres.

Les coupes histologiques pratiquées dans le bulbe et le renflement cervical de la moelle et traitées par la méthode de Weigert-Pal n'ont révélé aucune lésion de dégénérescence.

Les symptômes cliniques observés pendant la vie étaient si caractéristiques que nous portâmes aisément le diagnostic de tubercule du pédoncule cérébral droit. Le caractère incomplet de la paralysie du moteur oculaire commun et surtout la simple parésie du côté gauche nous firent admettre, dans les premiers temps surtout, que l'étage inférieur du pédoncule devait être à peu près indemne. Quant à la nature de la lésion, l'existence manifeste de lésions tuberculeuses pulmonaires et trachéo-bronchiques nous faisait considérer comme infiniment probable l'existence d'un tubercule dans le pédoncule cérébral.

L'autopsie vint confirmer le diagnostic en nous montrant la limitation très précise de la lésion, distante en bas de la protubérance et s'arrêtant en haut à la couche optique. D'autre part, quelle qu'ait été son extension ultérieure, elle paraît bien, si l'on s'en rapporte surtout à son centre ramolli, avoir débuté dans l'étage supérieur du pédoncule; les faisceaux de l'étage inférieur ont dû rester assez longtemps indemnes, puis être simplement refoulés, comprimés et envahis dans quelques points seulement dans les derniers temps.

Revenons sur quelques-uns des symptômes de l'observation.

La paralysie de l'oculo-moteur droit a débuté par du ptosis, puis, par extension progressive, est devenue totale, portant sur la musculature externe et interne de l'œil, mais incomplète pour certains muscles : la pupille n'était pas en mydriase complète, et pendant quelque temps même répondait aux excitations lumineuses. Ce caractère incomplet et quelque temps partiel de la paralysie oculo-motrice se retrouve dans plusieurs des observations que j'ai rappelées, et indique bien que la lésion n'atteint pas le nerf à son émergence extrapédunculaire. La pupille a été même quelquefois en myosis. L'intégrité relative des fibres qui naissent du noyau supérieur notamment indique que la lésion ne porte pas, au début du moins, sur le pied du pédoncule, et qu'il faut la localiser dans la calotte, où sont dissociées les fibres d'origine du nerf.

Quant aux phénomènes constatés sur les membres du côté gauche, ils sont caractéristiques.

« Le syndrome de Benedikt, écrivent MM. Gilles de La Tourette et Jean Charcot, n'est autre que le syndrome de Weber auquel s'ajoute du tremblement. » Il nous semble plutôt qu'on doive admettre deux types symptomatiques extrêmes,

ainsi que je l'ai déjà fait dans mon étude sur la pathologie du pédoncule cérébral (1), à propos des hémorragies pédonculaires de l'étage inférieur et de l'étage supérieur. Dans l'un, l'hémiplégie est complète, suivie de contracture permanente, sans troubles sensitifs ni tremblement; la paralysie de l'oculomoteur y est généralement totale. La lésion porte sur l'étage inférieur du pédoncule. — Dans le second type, les symptômes paralytiques sont à leur minimum, constitués par de la simple parésie; la contracture, lorsqu'elle existe, est variable (contracturie); des troubles sensitifs sont quelquefois constatés; enfin, peuvent également se développer les tremblements qui viennent caractériser le syndrome de Benedikt; dans ces cas, comme je le disais tantôt, la paralysie de l'oculomoteur est partielle et incomplète. La lésion occupe l'étage supérieur du pédoncule et n'agit d'abord que par compression et excitation sur les fibres pyramidales. Il est clair que ce second type peut ne pas rester indéfiniment pur par le fait de l'extension des lésions.

Notre fait est certainement un de ces cas à localisation *primitive* de la lésion dans l'étage supérieur du pédoncule, n'ayant touché que tardivement quelques fibres de l'étage inférieur. L'hémiplégie y est toujours restée incomplète.

Les troubles sensitifs trouvent leur interprétation dans l'altération du ruban de Reil médian compris dans la lésion. Audry (2), dans une observation (1888) de tubercule du pédoncule, avait constaté, en outre du tremblement, des troubles sensitifs analogues à ceux que nous avons constatés chez notre malade: analgésie avec conservation de la sensibilité tactile. Il existait de l'hémianesthésie dans l'observation I de Gilles de La Tourette et de J. Charcot.

Quant au tremblement, il a eu chez notre malade une évolution intéressante. Il a commencé par le pouce pour s'étendre à la main, puis à tout le membre supérieur, puis au membre inférieur, puis aux muscles du tronc lui-même. Comme dans bien des cas observés, il était à oscillations variables en nombre et en étendue, associé à des mouvements athétosiques, et de plus s'exagérant par les mouvements volontaires.

Comme interprétation pathogénique du tremblement, il semble bien qu'on doive invoquer, ainsi que l'admettent MM. Gilles de La Tourette et J. Charcot, une excitation des fibres du faisceau pyramidal par une lésion contiguë, et non par une lésion grave destructive de ces faisceaux. Les lésions de l'étage supérieur, en se rapprochant par extension du faisceau pyramidal, comme peuvent faire les tumeurs, doivent être les plus aptes à le produire. Une question se pose cependant: une lésion sous-jacente à l'étage inférieur, une méningite de la base, par exemple, peut-elle, par irritation des faisceaux pyramidaux, déterminer le même symptôme? Je ne connais pas de fait probant à ce sujet, et je ne sache pas notamment que le syndrome de Benedikt ait été signalé dans la méningite tuberculeuse, maladie si fréquente cependant. En sorte que le *syndrome de Benedikt* doit être, il me semble, considéré comme presque *caractéristique d'une lésion de l'étage supérieur du pédoncule*, notamment des tumeurs développées dans cette région.

Dans plusieurs observations, notamment dans l'une de celles de MM. Gilles de La Tourette et J. Charcot, se trouvent signalés des troubles de la parole. Nous rappelons que dans notre mémoire de 1894 sur la pathologie du pédoncule l'un de nous avait décrit des dysarthries pédonculaires dans les hémorragies et les ramollissements du pédoncule cérébral gauche; ce sont des troubles analogues que l'on peut observer dans les tumeurs du pédoncule.

(1) L. D'ASTROS, *Pathologie du pédoncule cérébral*. Revue de médecine, 1894.

(2) *Lyon médical*, 1888.

XI Des Troubles de la Fonction Génitale dans le Tabes, par M. A. HEVEROCH (de Prague).

Le sujet de cette communication m'a été inspiré par M. Pierre Marie, qui m'a offert à examiner les testicules des tabétiques au point de vue des lésions des nerfs, et a bien voulu mettre à ma disposition le matériel collectionné dans son laboratoire. Il m'oblige à la plus respectueuse reconnaissance.

J'ai examiné les testicules de 8 malades. Les testicules étaient conservés dans le liquide de Müller. Dans chacun de ces cas, j'ai fait des coupes de la glande, d'épididymis et des cordons spermatiques. Pour examiner les nerfs, j'appliquai la coloration de Weigert-Pal et cochenille. De plus, j'ai coloré encore à l'hématoxyline-éosine.

Dans toutes les coupes colorées au Weigert-Pal, les faisceaux des nerfs ne se coloraient qu'insuffisamment et donnaient des images des nerfs dégénérés. Cette dégénérescence était plus remarquable dans les coupes des cordons que des testicules, parce que les faisceaux nerveux sont ici plus volumineux.

A un grossissement plus fort, on voyait les nerfs remplacés par le tissu conjonctif, dans lequel se trouvaient quelques traces des cylindraxes et des gaines myéliniques. Dans les coupes de Weigert, les faisceaux dégénérés se distinguent très facilement du tissu conjonctif d'entourage par une coloration plus claire.

Ces lésions sont typiques et les mêmes dans tous les cas examinés. Ce serait abuser de votre patience que de vouloir décrire les lésions de chaque cas séparément, et pour cela je préfère mettre à votre disposition mes coupes.

Je regrette de ne pouvoir vous montrer en même temps des coupes de testicules normaux pour la comparaison. Malheureusement je n'ai pu trouver des coupes durcies et colorées par la même méthode.

La régularité de la dégénérescence des nerfs dans tous les cas examinés m'autorise à chercher l'explication des différents troubles génitaux chez les tabétiques par les lésions des nerfs. Cette explication aura besoin d'être confirmée par les recherches d'autres auteurs, parce que jusqu'à présent on n'a pas travaillé systématiquement dans cette question.

C'est Rivière qui, dans une thèse de Bordeaux (1886), étudiant l'anesthésie et l'atrophie testiculaire dans l'ataxie locomotrice, a trouvé les fibres nerveuses du cordon spermatique altérées. Bitot et Sabrazès, étudiant la même question, ont eu l'occasion d'examiner les nerfs des cordons de deux cas, et concluent qu'il ne leur semble pas qu'il y ait de grosses lésions des fibres nerveuses.

Mes recherches confirment l'opinion de M. Rivière, et je me propose de les compléter par des recherches sur les lésions des nerfs génitaux des vieillards et de les contrôler par les coupes de testicules normaux.

Par suite de la bienveillance de M. Marie, il m'a été possible d'examiner cliniquement un bon nombre de tabétiques au point de vue des troubles des fonctions génitales.

J'ai examiné 31 cas. J'ai pu constater les troubles génitaux suivants :

A. Aucune érection dans 16 cas (52 pour 100), dont 14 étaient compliqués d'anaphrodisie et 4 de pertes séminales;

B. Anaphrodisie dans 3 cas (10 pour 100) où l'érection était encore bonne;

C. Bonne fonction génitale dans 9 cas (29 pour 100);

D. Surexcitation dans 3 cas (9 pour 100), 1 avec pertes séminales.

Réflexe bulbo-caverneux aboli dans 27 cas (87 pour 100); normal 2 cas (deux malades s'opposaient à l'examen).

Réflexe crémasterien aboli dans 18 cas des deux côtés (58 pour 100).

Réflexe crémasterien aboli dans 5 cas d'un côté (16 pour 100).

— normal dans 6 cas (18 —).

Sensibilité du bas-ventre, de la verge, des bourses et de la face intérieure des cuisses, normal dans 18 cas (58 pour 100).

Hyperesthésie ou anachinésie de la verge dans 11 cas (35 pour 100).

Hyperalgésie ou analgésie du testicule dans 22 cas (72 pour 100).

Sensibilité des testicules normale dans 7 cas (28 pour 100).

Signe de Westphal dans tous les cas.

Argyll Robertson dans 29 cas (une fois bonne réaction des deux pupilles, une fois bonne de la pupille droite).

Il serait intéressant de faire la comparaison des troubles génitaux avec les autres troubles des tabétiques.

Au point de vue de l'âge, j'ai trouvé que les malades avec fonction génitale conservée étaient d'âge avancé: 76, 52, 66, 76, 53, 72, 48, 69, 60 ans, tandis que les malades avec fonction abaissée étaient d'âge de 29-63 ans.

Plus intéressante est la comparaison de la perte de la vue avec l'impuissance.

Parmi les malades avec abolissement ou affaiblissement de la fonction génitale, on trouve 4 aveugles (22 pour 100) et 7 avec vue affaiblie (37 pour 100), tandis que parmi les malades avec fonction génitale conservée on trouve 6 aveugles (66 pour 100). Cela confirme l'opinion de M. Marie que les tabétiques aveugles diffèrent assez souvent du type des autres tabétiques. On trouve aussi, chez les malades avec affaiblissement de la fonction génitale, plus souvent le marasme; l'habitus florissant est noté plus souvent chez les malades d'une bonne fonction génitale (67 pour 100-37 pour 100).

Le réflexe bulbo-caverneux était normal dans 2 cas, et ce chez des malades avec bonne fonction génitale.

Le réflexe crémasterien se trouvait normal dans 3 cas ainsi que la fonction génitale (33 pour 100), et dans 3 cas avec abaissement de la fonction (17 pour 100). Quatre malades avec bonne fonction génitale sont ataxiques (44 pour 100). 16 ont un abaissement de la fonction (84 pour 100).

L'hyperalgésie ou analgésie des testicules se trouve dans 22 cas. De 7 cas avec sensibilité normale à la pression, 5 sont notés chez des malades d'une bonne fonction génitale et 2 seulement chez des affaiblis (45 pour 100-11 pour 100).

On peut en conclure que chez les tabétiques avec bonne fonction génitale on trouve plus souvent que chez les tabétiques avec abaissement de cette fonction conservée: réflexe bulbo-caverneux, crémasterien, sensibilité à la pression des testicules, bonne démarche, bon habitus, mais aussi plus souvent la cécité.

XII. Hémorragies Scorbutiques chez les Hémiplégiques, par M. TRÉNEL (présentation de photographies).

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre d'accidents scorbutiques chez des aliénées, il m'a paru intéressant, en raison de la rareté actuelle de cette affection, de relater un détail remarquable au point de vue neurologique et dont je n'ai pas trouvé mention dans les auteurs. Il s'agit de la localisation fréquente des grandes hémorragies scorbutiques dans les membres paralysés chez les hémiplégiques. Le fait a pu être noté chez toutes celles de nos hémiplégiques qui ont été atteintes de scorbut; — bien plus, dans l'un des cas où il y eut récursive plusieurs mois après la guérison presque complète, les hémorragies se firent de nouveau dans les membres paralysés. Les petites hémorragies (pétéchies, ecchymoses cutanées) se sont localisées aux membres paralysés moins

souvent que les grandes hémorragies. Celles-ci peuvent être qualifiées d'hémorragies apoplectiformes, en raison de la soudaineté de leur apparition. Prenant probablement souvent naissance au niveau du périoste, elles envahissent toute la musculature, et les membres atteints prennent un volume parfois énorme, comme on peut le voir sur les photographies.

Il semble qu'on peut admettre dans ces cas un rôle de la lésion nerveuse prédisposant à la localisation des lésions scorbutiques; on connaît bien des faits analogues dans d'autres affections, mais ceux-ci tirent un intérêt particulier de la rareté du scorbut. Voici le relevé de mes observations :

I. — Femme de 41 ans. Hémiplégie flaccide droite par ramollissement pédonculo-protubérantiel. Scorbut récidivant. Dans les deux attaques, hémorragies scorbutiques des membres droits. Mort. Autopsie confirmative.

II. — Femme de 60 ans. Hémiplégie droite par hémorragie cérébrale. Cinq mois plus tard, scorbut, hémorragie interstitielle des membres droits. Morte de cachexie.

III. — Femme de 61 ans. Hémiplégie droite transitoire. Plus tard, hémiplégie gauche, scorbut, hémorragie interstitielle du bras. Mort rapide.

IV. — Femme de 53 ans. Hémiplégie gauche, scorbut avec prédominance des lésions au membre inférieur gauche. Morte de cachexie.

Ajoutons que chez deux paralytiques générales à symptômes moteurs prédominant d'un côté, le scorbut donna lieu à des hémorragies de ce côté, et dans un cas avec récurrence.

XIII. Sur une forme particulière de réaction des Cellules radiculaires après la rupture des Nerfs périphériques, par M. MARINESCO (de Bucarest) (communiqué par M. GILBERT BALLEST).

En étudiant les modifications structurales des cellules nerveuses radiculaires après la rupture des nerfs périphériques, j'ai eu l'occasion de rencontrer dans certaines cellules un type de lésion qui mérite d'être relevé. En effet, ces cellules altérées non seulement ne présentent pas la chromatolyse centrale que nous sommes habitués à rencontrer après la solution de continuité des nerfs périphériques, mais au contraire les éléments chromatophiles, parfois ramassés et disposés d'une façon concentrique autour du noyau, sont fortement colorés (fig. 1). Ces éléments ainsi disposés ont une apparence très variable. La plupart du temps ils se présentent sous forme de filaments plus ou moins oblongs, disposés en plusieurs couches autour du noyau. La grandeur de ces filaments est variable, et lorsqu'ils sont de petit volume, alors leur diamètre longitudinal ne dépasse pas de beaucoup le diamètre transversal. D'autres fois, ils affectent l'aspect de longs filaments, tels qu'on les voit sur la figure 2.

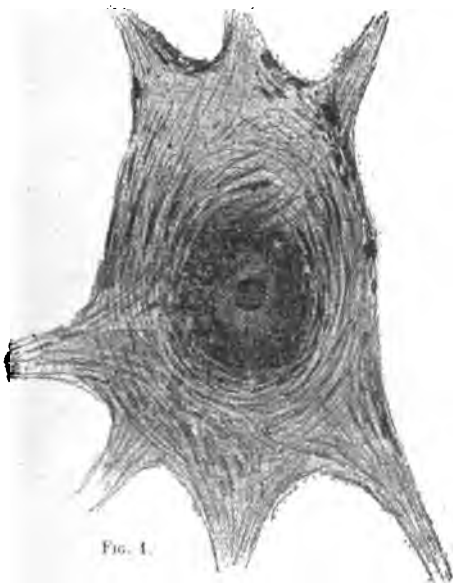


FIG. 1.

En dehors de cette zone centrale picnomorphe, on voit une zone périphérique

plus ou moins large où les corpuscules colorés se présentent sous la forme de longs bâtonnets et de filaments (fig. 1). Ces filaments, dont l'individualité est bien marquée dans certaines cellules, sont beaucoup plus pâles que ceux de la zone périnucléaire et leur direction varie suivant qu'on les considère dans le

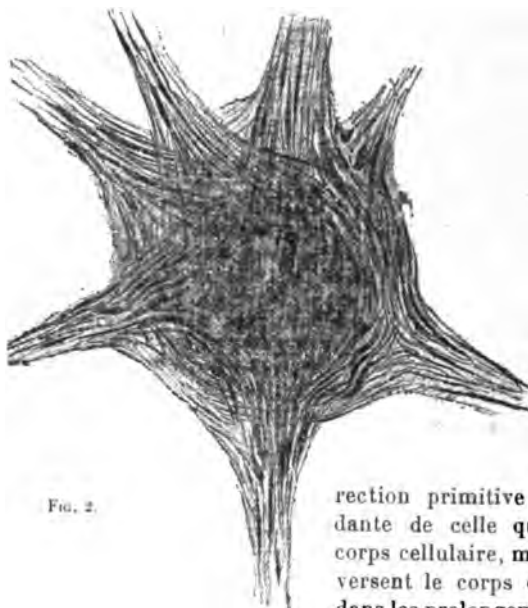


FIG. 2.

corps cellulaire et dans les prolongements. Dans le corps cellulaire ils ont tendance à se disposer en couches concentriques autour de la zone centrale; à la périphérie de la cellule, leur direction est plus ou moins longitudinale. Dans les prolongements protoplasmiques, les filaments sont également longitudinaux et, fait remarquable, on peut voir sur quelques cellules que non seulement en pénétrant dans le corps cellulaire ils gardent leur direction primitive et plus ou moins indépendante de celle qu'offrent les corpuscules du corps cellulaire, mais on voit encore qu'ils traversent le corps cellulaire pour se continuer dans les prolongements protoplasmiques voisins

et opposés (fig. 2).

Il est facile de se convaincre, sur des préparations convenables, que les filaments chromatophiles de certains prolongements protoplasmiques ne perdent nullement leur individualité en pénétrant dans le corps cellulaire, mais au contraire qu'ils se continuent sans changement de direction ou de forme dans les prolongements opposés ou bien dans les prolongements voisins (fig. 3).

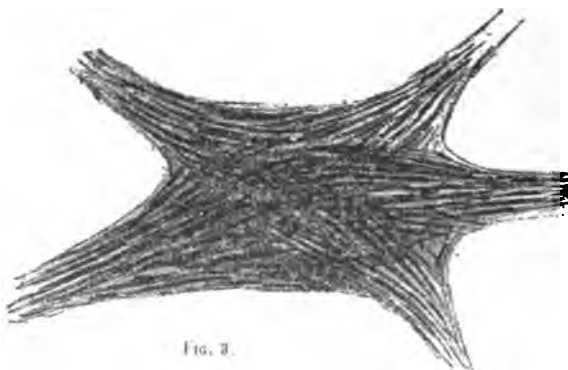


FIG. 3.

Cette disposition toute particulière des corpuscules chromatophiles des prolongements protoplasmiques à la suite de l'ablation d'un trajet nerveux plus ou moins long a été trouvée par moi déjà depuis longtemps, ainsi qu'on peut s'en convaincre en examinant la figure 7 de mon travail sur les phénomènes de réparation après les sections nerveuses (1).

Alors, malgré que je fusse surpris des modifications toutes spéciales que

(1) G. MARINESCO, *Sur les phénomènes de réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques*, Presse médicale, 5 octobre 1898.

présente la cellule nerveuse dans certaines circonstances, je ne me suis pas bien rendu compte de l'importance de cette disposition. Il est vrai qu'à ce moment-là, comme je le fais du reste aujourd'hui, j'ai insisté sur les rapports intimes qui existent entre les trajets des fibrilles de la substance achromatique avec celui des corpuscules de Nissl. Quelle est donc la signification des modifications structurales que nous venons de décrire? S'agit-il là d'une réaction spéciale appartenant à la rupture du nerf? car nous croyons avoir remarqué que ces altérations se rencontrent surtout après la rupture des nerfs périphériques.

Cette opinion ne peut pas être acceptée dans son intégrité, attendu que les altérations dont je viens de parler ne se rencontrent qu'en petit nombre sur la masse des cellules altérées. On ne les voit pas, en effet, sur toutes les coupes, et il faut chercher sur plusieurs pour en trouver des exemplaires bien démonstratifs. Presque toutes les autres cellules se trouvent en état, ou bien d'achromatose plus ou moins accentuée, ou bien à l'état de chromatolyse périnucléaire. Ne pouvant pas attribuer la réaction particulière que nous avons décrite purement et simplement à la rupture du nerf, je me suis demandé s'il ne s'agissait pas là d'une disposition normale en quelque sorte latente ou virtuelle, et que le traumatisme a mis en évidence. Je pense que cette opinion est conforme avec les faits, et voici les arguments que j'invoque en sa faveur.

Bethe (1) a décrit dans les cellules de la corne antérieure du chien et de l'homme plusieurs espèces de cellules : certaines cellules contiennent pour ainsi dire presque exclusivement des fibrilles périphériques et peu de fibrilles centrales, légèrement ondulées sur d'autres cellules. Au contraire, les fibrilles centrales sinueuses sont plus abondantes et bien accusées; il est vrai que celles-ci aussi possèdent des fibrilles se continuant d'un prolongement à l'autre. Enfin, il existe des cellules dont les fibrilles centrales constituent un feutrage dense. Eh bien, comme le reconnaît Bethe lui-même, les images que donne sa méthode sont pour ainsi dire l'inverse de celles que donne la méthode de Nissl. En effet, la méthode de Bethe ne colore que les fibrilles et celle de Nissl ne colore que les éléments chromatophiles. Mais, ainsi que je l'ai soutenu depuis longtemps, opinion également partagée plus tard par Nissl, les éléments chromatophiles suivent de près le trajet des fibrilles et affectent des rapports intimes avec ces dernières.

Qu'arrive-t-il après un traumatisme assez violent, comme c'est le cas, par exemple, pour la rupture d'un nerf périphérique? Il se produit tout d'abord une absorption plus grande de liquide nutritif, ce qui explique l'augmentation de volume de la cellule; d'autre part, les faisceaux fibrillaires sont plus ou moins écartés à la suite de cet épanchement séreux, et de cette manière on peut mieux voir le trajet des éléments chromatophiles à l'intérieur de la cellule, car ceux-ci, ainsi que nous l'avons vu, suivent de près le trajet des faisceaux fibrillaires. Tout ce qui précède ne nous explique pas pourquoi, dans cette modalité toute spéciale de réaction, les éléments chromatophiles sont plus pâles et plus tuméfiés à la périphérie de la cellule que dans la partie centrale.

Je crois pouvoir admettre, à la suite des études que j'ai faites autrefois et tout récemment sur la structure fine des cellules des ganglions spinaux, que dans certaines cellules le rapport du cylindraxe est plus intime avec les fibrilles périphériques, tandis que sur d'autres c'est le contraire. Les cellules présentant la réaction que nous venons d'étudier rentrent dans le premier cas.

(1) A. BETHE, *Ueber die Primärfibrillen in den Ganglienzellen vom Menschen und anderen Wirbelthieren*, Morphologische Arbeiten. Bd 8, H. 1, Jena, 1898.

XIV. Double Abscès centrovaire du Lobe Frontal droit. Confusion mentale. Mélancolie, par MM. ERNEST DUPRÉ et JEAN HEITZ (présentation de pièces).

La séméiologie du lobe frontal, malgré le nombre et l'intérêt des observations publiées, reste toujours le chapitre le plus obscur de la pathologie cérébrale. Ce ne sont ni les lésions, ni les symptômes qui font défaut dans l'histoire de cette zone dite « silencieuse » de l'encéphale : c'est la loi des rapports anatomo-cliniques entre les deux séries de faits qu'on n'arrive pas à fixer. Le problème est infiniment complexe. Lorsqu'on s'élève, dans le domaine des fonctions cérébrales, des régions sensitivo-motrices et sensorielles à la sphère de l'activité psychique, on quitte un terrain solide et déjà presque familier pour aborder un monde dont nous n'entrevoions ni les limites, ni l'étendue, ni les lois fonctionnelles. A l'étude de tels problèmes, l'expérimentation animale est d'une application contestable et très limitée : la méthode anatomo-clinique apparaît elle-même comme un instrument trop grossier et manifestement insuffisant pour une œuvre analytique aussi subtile et aussi complexe. Si l'on considère comme des zones silencieuses ou indifférentes ces énormes masses frontales, qui semblent bien être un des organes spécifiques de l'activité psychique, c'est parce que ces lobes ne répondent point aux incitations lésionnelles par des réactions univoques et constantes, dont le déterminisme anatomo-clinique soit comparable à celui des zones rolandiques. Mais les territoires cérébraux dévolus aux fonctions sensitivo-motrices et sensorielles sont, en raison même de leur ancienneté fonctionnelle, fixés et comme stéréotypés dans les voies anatomiques et les connexions physiologiques de leur activité. Aussi, la moindre lésion située sur le trajet préétabli de cette circulation fonctionnelle entraînera-t-elle des conséquences anatomo-cliniques proportionnelles, dans leur précision, leur intensité et leur durée, à l'ancienneté de la spécialisation fonctionnelle du territoire lésé. Si cette spécialisation est relativement récente, comme pour les zones du langage comparées aux zones de l'activité motrice ou sensorielle, les localisations sont déjà moins fixes et moins nettement arrêtées. Si l'on s'élève encore dans la hiérarchie des fonctions cérébrales supérieures, on aborde un ordre d'activité nouveau, d'organisation récente, tardivement apparu dans l'évolution fonctionnelle du cerveau, celui des opérations psychiques les plus hautes et les plus complexes de la vie intellectuelle et affective. L'ensemble de ces processus psychiques supérieurs s'élabore, suivant des lois d'association, de synthèse et de suppléance encore inconnues, dans un système fonctionnel évidemment encore instable, non encore fixé, à formule variable et presque individuelle ; et c'est sur un réseau en voie incessante de formation et de devenir que circulent et se combinent ces énergies cellulaires, dont le jeu continu représente l'activité psychique de chacun de nous. A cette circulation diffuse et synthétique des courants supérieurs de l'activité cérébrale ne peut correspondre le substratum anatomique nettement défini d'une zone corticale ou d'un département lobaire. La fonction est encore trop récente dans le temps pour s'être constitué un organe dans l'espace. On peut seulement inférer des faits anthropologiques, expérimentaux et cliniques, que le système anatomique constitué par les deux lobes frontaux et les fibres commissurales qui les réunissent dans le corps calleux, représente le principal organe des fonctions psychiques, le double foyer où, par la synthèse incessante des éléments de la perception objective et subjective, s'élabore et s'entretient la personnalité humaine.

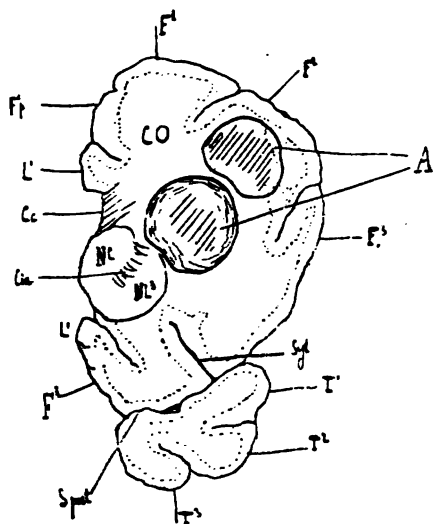
L'observation dont nous donnons ici un résumé succinct est précisément intéressante par le caractère presque exclusivement psychopathique des accidents en rapport avec le siège centrovalaire frontal des lésions.

Femme de 54 ans, sans antécédents éloignés notables, atteinte, un mois avant son entrée à l'hôpital, d'une grippe grave, survenue après une longue période de privations. Dans la convalescence de cette grippe, troubles du caractère, amnésie, désorientation, confusion mentale par accès; ensuite, dépression mélancolique, indifférence, inertie, immobilité, crises de pleurs; céphalée occipitale et douleurs diffuses dans le membre supérieur gauche. Courte phase de boulimie, suivie bientôt d'inappétence et de grandes difficultés de l'alimentation.

La malade entre alors à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine. Les symptômes s'accroissent: l'état de dépression mélancolique domine (inertie, aboulie, mutisme, plaintes par intervalles, facies indifférent, concentré, triste). La malade boit les verres de lait qu'on lui présente sans jamais demander elle-même la moindre nourriture. Les premiers jours, elle reconnaît les visites sans marquer la moindre émotion agréable ou pénible.

La prostration, l'affaiblissement, l'amaigrissement, augmentent rapidement. Gâtisme intermittent, puis continu. Escarres sacrées, extensives; température oscillant entre 37°,5 le matin et 38°,5 le soir. Bouche sèche, fuligineuse. Dans les derniers jours, hémi-parésie motrice gauche, avec sensations douloureuses subjectives dans le côté paralysé. Les trois derniers jours, état comateux incomplet et mort en hyperthermie. A aucun moment la malade n'a présenté de délire, d'hallucinations, de vomissements ni de convulsions.

Autopsie. — Broncho-pneumonie des bases. Aucune autre lésion que, dans la profondeur de la substance blanche du lobe frontal droit, deux abcès, gros environ comme des noisettes, presque contigus, mais indépendants, nettement enkystés, situés dans le centre



F1. — 1^{re} circ. frontale.

F2. — 2^e circ. frontale.

F3. — 3^e circ. frontale.

CO. — Centre ovale.

F1p. — Face interne de la 1^{re} circ. frontale.

L1. — 1^{re} circ. limbique.

A. — Abcès.

Cc. — Corps calleux.

Cia. — Segment ant. de la capsule interne.

Nc. — Noyau caudé.

NL1. — 3^e segment du noyau lenticulaire (putamen.)

Syl. — Scissure de Sylvius (br. verticale).

S. post. — Scissure de Sylvius (br. postérieure).

T1, T2, T3. — 1^{re}, 2^e et 3^e circ. temporales.

ovale, au-dessus, en avant et en dehors de l'avant du corps strié, affleurant en arrière les fibres les plus antérieures de la projection de la frontale ascendante. Les abcès n'intéressent aucunement l'écorce grise. On en appréciera aisément la situation exacte à l'inspection de la figure, calque de la coupe pratiquée, un peu en avant de la ligne A B, sur la figure A des feuilles d'autopsie du professeur Dejerine.

Le siège des abcès correspond sensiblement à la profondeur de la F2, à droite.

A la section de l'un des abcès, s'écoule un pus phlegmoneux épais, verdâtre. L'autre contenait un pus plus concret, gélatineux, vert, non diffusible. La paroi des deux abcès était représentée par une sorte de coque concentriquement striée, faite de tissu cérébral refoulé et condensé. Histologiquement, fonte purulente centrale, couche nécrotique et

diapédétique moyenne, et, à la périphérie, infiltration embryonnaire. Les microbes n'ont pu être décelés sur les coupes.

Aucune lésion auriculaire,

Cette observation, intéressante à plus d'un titre, s'ajoute à la série des documents si instructifs publiés sur la pathologie du lobe frontal par les différents auteurs, dont les noms sont cités, dans leur intéressant article, par MM. Cestan et Lejonne¹. L'hémiparésie gauche terminale, due à l'extension tardive des lésions sur le trajet des fibres de projection de la frontale ascendante, rapproche notre cas des observations de lésions frontales psycho-paralytiques de Brault et Lœper. Nous n'avons pu constater la *moria* de Bruns et Jastrowitz chez notre malade, non plus que l'état de jovialité et de contentement signalé chez leur sujet par Cestan et Lejonne.

L'étiologie de ce double abcès doit vraisemblablement être attribuée à la grippe grave et récente de la malade.

XV. Diagnostic d'une localisation de Tumeur Cérébrale dans la région du Genou du Corps Calleux, par M. E. BRISSAUD (présentation de pièces).

B... âgé de 46 ans, porteur aux Halles. Entré le 8 novembre 1901 salle Saint-Charles, lit n° 23, pour des maux de tête et des vomissements.

A l'âge de 22 ans il eut la syphilis (chancres et plaques muqueuses). Il fut soigné deux mois.

Il est très alcoolique; il avoue ses excès en vin, eau-de-vie et absinthe. Depuis seize mois il est soigné pour une gastrite éthylique et ne boit que du lait.

En août dernier, il fut porté dans le service après une attaque apoplectiforme survenue dans la rue, à côté de l'Hôtel-Dieu. Il revint à lui au bout de quelques heures et ne conserva qu'un peu d'excitation cérébrale. Comme il avait des cauchemars et des pituites, on hésita entre le diagnostic de paralysie générale et le diagnostic de pseudo-paralysie alcoolique. Il avait des vomissements verdâtres continuels qui furent mis sur le compte d'une gastrite alcoolique.

A sa seconde entrée, le 8 novembre 1901, sa femme donna les renseignements suivants :

Depuis quatorze à quinze mois, son caractère avait changé, il n'avait plus de volonté. Il se sentait si faible qu'il avait souvent de la peine à se tenir sur ses jambes. Aux Halles, il interrompait son travail, s'asseyait sans savoir ce qui l'empêchait de le reprendre. Depuis trois semaines il avait commis quelques actes déraisonnables, il crachait dans sa soupe, par exemple.

Depuis six semaines il ne mangeait plus du tout, vomissant continuellement, spontanément et sans effort. C'étaient des vomissements glaireux, jamais alimentaires. Constantement il se plaignait de la tête; la douleur, bien que diffuse, paraissait prédominer dans la moitié droite du crâne. Il n'avait pas eu de troubles de la parole. Il n'avait pas eu d'autre perte de connaissance que celle d'août dernier.

15 novembre 1901. — Céphalée sourde et constante, surtout marquée dans la moitié droite du crâne. Troubles psychiques marqués : la mémoire est très diminuée. Il cherche ses mots et a de l'autoécholalie. Aucun trouble moteur, ni sensitif. Réflexes normaux. Légère asymétrie faciale. Immobilité particulière de la figure. Vue bonne. Pas de diplopie. Ni troubles de l'ouïe, ni de l'odorat.

Pas de fièvre. Anorexie. Pas de vomissements. Ne prend que du lait. Ventre souple, non douloureux, ainsi que la région épigastrique.

EXAMEN DE M. PÉCHIN. — Double stase papillaire; inégalité pupillaire (dilatation à droite); pas de signe d'Argyll Robertson.

Diagnostic : tumeur cérébrale.

21 novembre. — Le malade a eu trois injections d'huile grise (IV gouttes) sans amélioration. La physionomie présente une fixité singulière simulant le masque d'un pseudo-bulbaire. Le front est plissé, les sourcils sont élevés. Il cherche ses mots sans les trouver. Autoécholalie fréquente. Le malade prend son pot de lait ou de tisane comme crachoir ou

(1) CESTAN ET LEJONNE, *Tumeur du lobe frontal*. Société de Neurologie, 4 juillet 1901.

inversement. Malgré sa déchéance intellectuelle, il se rend compte de son état et s'en désole.

10 décembre. — Le malade gâte sous lui. La torpeur augmente.

1^{er} janvier 1902. — Réflexes patellaires diminués à droite, exagérés à gauche. Quand on lui fait lever les deux bras, on voit que le membre du côté gauche est levé plus difficilement et s'arrête en route.

Diagnostic : tumeur du lobe frontal au voisinage du corps calleux, à droite.

6 janvier. — Démence. N'a plus aucune suite dans les idées. Il reste couché et tombe dès qu'il veut se lever.

9 janvier. — Pouls, 118.

15 janvier. — Pouls, 115, filiforme. Malade somnolent, respiration pénible.

16 janvier. — Respiration accélérée. Parole anxieuse, entrecoupée. Langue blanche. Il peut encore dire la date du jour.

Mort le 17 janvier.

AUTOPSIE. — Cancer de l'œsophage à sa partie inférieure (carcinome, dégénérescence carcinomateuse des ganglions voisins).

Poumon gauche : grande caverne.

Poumon droit : broncho-pneumonie de la base avec infiltration tuberculeuse diffuse.

Cœur, foie, reins, rate, normaux.

Cerveau : dure-mère adhérente. Artères basilaires petites, sans athérome. Le lobe frontal droit est beaucoup plus volumineux que le gauche, les circonvolutions sont élargies. A la palpation, il est plus résistant.

La tumeur est un kyste à contenu gélatineux de la grosseur d'une prune, séparée de l'écorce par quelques millimètres et en partie adhérente à la couche la plus profonde de la substance grise de la deuxième circonvolution frontale droite. Cette tumeur se trouve située exactement sur le prolongement des fibres calleuses du genou.

XVI. Deux cas d'Hémiatrophie Faciale avec autopsie, par M. TOUCHE (de Brévannes) (présentation de pièces).

OBSERVATION I. — G..., 81 ans, charpentier, fit, à l'âge de 28 ans, une chute de la hauteur d'un cinquième étage. Il y eut une forte commotion cérébrale avec perte de connaissance pendant plusieurs jours, une fracture du maxillaire inférieur, une fracture des phalanges qui étaient crispées sur le manche d'un outil et portèrent sur le sol les premières. Nous voyons le malade cinquante-trois ans après cet accident. C'est un vieillard encore très valide, mais qui présente une asymétrie faciale très accusée. Le front n'est pas asymétrique, on y note seulement, à gauche, une disparition des rides et de l'adhérence de la peau au frontal. Le maxillaire supérieur présente un retrait considérable sur la région correspondante du côté opposé, due à l'atrophie de l'os qui est évidente, à la disparition de la couche musculaire dont il ne subsiste plus qu'un muscle : l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, formant comme une petite lanière qui soulève la peau. La peau est amincie, ne présente aucune ride et est complètement collée au squelette. Le sourcil du côté gauche ne présente plus trace de muscle, mais l'orbiculaire des paupières est intact, fonctionne absolument normalement ainsi que tous les muscles moteurs du globe oculaire. La pupille est normale. Le nez est dévié vers la droite. La fente buccale est linéaire à gauche et l'angle gauche est attiré vers la ligne médiane. La langue est déviée vers la gauche; elle est asymétrique; sa moitié gauche est atrophiée et lui donne une forme de crochet. Le maxillaire inférieur est atrophié, sous-cutané et adhérent à la peau. La sensibilité tactile et douloureuse est égale sur les deux moitiés de la face. Pas de différence dans la vision des deux yeux.

Le membre supérieur gauche ne présente pas d'atrophie du bras et de l'avant-bras, mais la main est déformée. Les doigts, déviés vers le bord cubital, sont fléchis d'autant plus complètement que l'on se rapproche plus de l'auriculaire. Sous l'influence de la volonté la flexion peut s'exagérer légèrement, et il peut se produire un très léger mouvement d'extension. Passivement on obtient l'extension de toutes les phalanges, hors celle de l'articulation métacarpo-phalangienne, qui est bridée par une rétraction accusée de l'aponévrose palmaire. A la main droite on ne trouve qu'une rétraction de l'aponévrose palmaire, qui fixe l'index en flexion et ne permet pas de le redresser passivement.

Aux membres inférieurs il existe une exagération bilatérale du réflexe patellaire, le phénomène de Babinski des deux côtés, pas de clonus du pied.

Le malade succomba à une broncho-pneumonie grippale.

AUTOPSIE. — L'hémisphère droit, enlevé sans que rien ait attiré l'attention sur la calotte crânienne ou la dure-mère, présente avant toute décortication une plaque de coloration rouillée, en retrait sur les parties voisines. En ce point la pie-mère est épaissie, infiltrée de pigment sanguin et très adhérente aux circonvolutions. Celles-ci sont diminuées de volume, mais nullement ramollies, et la perte de substance qui se présente après décortication est tout artificielle et due à l'arrachement du tissu nerveux adhérent à la pie-mère. La plaque répond aux circonvolutions suivantes : le cap de la troisième frontale, les deux lèvres de la branche verticale de la scissure de Sylvius, l'opercule frontal, l'implantation de la troisième frontale, les circonvolutions ascendantes au-dessous de l'implantation de la deuxième frontale, l'opercule rolandique, une petite partie de la première temporale au niveau de l'opercule rolandique.

OBSERVATION II. — T..., 75 ans, atteint depuis plusieurs années d'hémiplégie droite sans aphasie, présentait une difformité très particulière : la tête était inclinée sur l'épaule droite au point que l'oreille touchait presque l'acromion ; l'inclinaison était directe sans rotation de la face. La moitié droite de la face, où la paralysie faciale avait rétrogradé, présentait une atrophie évidente. Le malade n'étant pas en état de fournir des renseignements, on pouvait supposer la coexistence d'un torticolis ancien et d'une hémiplégie. Le malade succomba à la grippe.

AUTOPSIE. — Petit foyer hémorragique de l'hémisphère gauche, issu du noyau lenticulaire et entamant la partie moyenne du segment lenticulaire du bras postérieur de la capsule interne.

Des coupes pratiquées sur la protubérance montrent qu'il existe un foyer de ramollissement du volume d'une petite noisette qui excave la totalité du pédoncule cérébelleux droit sans atteindre sa superficie, ramollissement siégeant au point où le pédoncule pénètre dans la protubérance. On voit que la partie supérieure de la lacune de ramollissement arrive jusqu'au voisinage de la partie la plus inférieure de l'origine apparente du trijumeau.

XVII. Atrophie généralisée de la Musculature de tous les Viscères dans une Amyotrophie progressive type Aran-Duchenne, par M. A. LÉRI (présentation de pièces et de dessins).

Nous croyons intéressant de présenter à la Société quelques-unes des pièces d'une autopsie que nous avons faite l'année dernière à l'hospice Debrousse, dans le service de notre maître, M. Dalché, qui a bien voulu nous abandonner l'observation et les pièces. Celles-ci nous paraissent présenter des lésions jusqu'ici inconnues, que malgré nos recherches nous n'avons trouvées signalées nulle part et que des maîtres fort compétents auxquels nous avons demandé leurs bienveillants conseils, MM. Gombault et Pierre Marie entre autres, nous ont déclaré n'avoir jamais rencontrées. Il s'agit de la concomitance, avec une amyotrophie myélopathique très prononcée du type Aran-Duchenne, d'une *atrophie de la musculature de tous les viscères*, intestin et estomac, vessie, cœur, vésicule biliaire, etc.

Voici d'abord, le plus brièvement possible, quelques renseignements sur la longue histoire clinique du malade :

Il s'agit d'un homme de 66 ans : en dehors du père, qui est mort aliéné, atteint surtout de délire de persécution, à Villers-Cotterets, à l'âge de 82 ans, il n'y a aucun antécédent nerveux dans sa famille ; il a eu sept frères et sœurs qui sont tous morts, la plupart accidentellement, un ou deux peut-être de tuberculose. Lui-même dit avoir été toujours bien portant jusqu'au début de sa maladie actuelle. Il a été quatorze ans soldat, il aurait beaucoup souffert du froid et de l'humidité pendant la campagne de Crimée. Il a eu une bleunorrhagie à 27 ans, non suivie de goutte militaire. Il ne reconnaît pas avoir eu de chancre ; mais sur six enfants qu'il a eus de deux lits, quatre sont morts en bas âge, deux à 5 mois, puis un à 15 mois, puis un à 18 mois.

L'affection aurait débuté à l'âge de 50 ans, donc seize ans auparavant, alors qu'il était employé à des écritures comme secrétaire d'une société coopérative : le premier signe fut une grande fatigue du bras dès qu'il écrivait un peu longuement, au point qu'il était obligé de s'interrompre et de laisser un moment pendre son bras. Cette constatation semblerait indiquer un début par les muscles de la racine des membres supérieurs, mais on n'y peut attacher qu'une valeur très relative, car dès deux ans après il fut

obligé d'abandonner complètement les écritures, qui nécessitent surtout l'intégrité des muscles de la main, et put cependant exercer le métier d'homme de peine au Mont-de-Piété, qui, semble-t-il, exige encore une assez grande puissance des muscles de l'épaule et du bras; d'ailleurs, fort peu observateur, c'est avec étonnement qu'il constate, quand on la lui montre, l'atrophie de ses éminences thénars et hypothénars, alors même que cette atrophie est à peu près complète.

Vers 59 ou 60 ans seulement il commença à ressentir des crampes dans les doigts, surtout les pouces et les index, principalement en écrivant, mais parfois aussi en dehors de tout travail et même la nuit. Vers la même époque, des crampes dans les chevilles le reveillaient parfois la nuit et l'obligeaient à se lever et à se frictionner, puis reprenaient parfois dans la même nuit et parfois seulement après un intervalle prolongé qui pouvait durer jusqu'à « peut-être un an ».

Progressivement de plus en plus maladroit, depuis quatre ans il ne pouvait plus écrire du tout, et comme il ne pouvait même signer qu'avec de très grandes difficultés et en tremblant beaucoup et qu'il avait à signer deux fois par jour, il se fit faire un timbre en caoutchouc à son nom, puis fit signer pour lui par un de ses collègues.

Depuis trois ans les doigts se fléchissaient progressivement dans la main sans qu'il pût les étendre autrement qu'avec l'autre main ou en trainant sa main sur un meuble ou sur sa cuisse.

Depuis un an et demi il avait remarqué que ses bras maigrissaient. Depuis la même époque, des contractures momentanées des fléchisseurs des mains mettaient ses mains en flexion forcée et, devenant douloureuses quand elles se prolongeaient, l'obligeaient à étendre ses mains comme il étendait ses doigts, passivement, et les appuyant et les trainant sur son lit ou sur son genou.

Quand nous observons le malade, l'atrophie est considérable; c'est surtout celle des membres supérieurs et de la portion sus-diaphragmatique du corps qui frappe, mais les membres inférieurs ne paraissent pas indemnes, quoique la force des différents segments soit encore considérable. La tête est légèrement inclinée, les bras sont pendants et ballants. L'atrophie prédomine à gauche; le bras gauche est régulièrement cylindrique, le biceps a complètement disparu, le triceps et le deltoïde à peu près complètement; à droite seulement, ces muscles sont encore perceptibles: au niveau de la partie moyenne du biceps, la circonférence est de 23 centimètres à droite dans l'extension de l'avant-bras, 25 1/2 dans la flexion; à gauche, le malade ne peut fléchir l'avant-bras sans l'aide de la main droite et la circonférence reste invariablement de 19 centimètres seulement; au niveau du bord inférieur du grand pectoral, 27 centimètres à droite, 25 à gauche; l'élévation active du bras ne dépasse pas 30° à gauche.

Les masses épitrochléennes et épicondylaires sont très atrophiées, à gauche surtout; les avant-bras très aplatis d'avant en arrière; la flexion de la main gauche est impossible; l'avant-bras gauche peut être porté en hyperextension et la trochlée humérale devient très saillante en avant; la circulation est très peu active sur le bras et l'avant-bras gauches, les veines à peine perceptibles, et ce membre est nettement plus froid que celui du côté opposé; le malade le sent et s'en plaint. La circonférence de l'avant-bras en son milieu est de 17 centimètres et demi à droite, 16 à gauche.

L'extrémité inférieure des os de l'avant-bras fait une forte saillie et les mains paraissent relativement volumineuses. Les pouces sont en hyperextension, les autres doigts sont en flexion, les index en flexion faible, les trois derniers doigts en flexion forte, mais la flexion porte seulement sur les premières et deuxième phalanges; les troisièmes sont au contraire en extension forte, même en hyperextension, de sorte que les ongles sont très visibles et n'enfoncent nullement dans la paume de la main. L'extension active des doigts est impossible, l'extension passive est très limitée, surtout pour les premières phalanges, et douloureuse; elle se fait mieux à droite qu'à gauche. La flexion active des phalanges est également impossible et la flexion passive presque immédiatement limitée par la tension de la peau de la face dorsale. L'adduction active du pouce est à peu près nulle: tous les mouvements passifs sont exécutés sans peine, et à gauche ce doigt paraît véritablement désarticulé; l'éminence thénar gauche a à peu près complètement disparu; à droite elle subsiste encore, très atrophiée; les hypothénars sont de chaque côté moins atrophiés que les thénars. La peau du dos de ses mains est lisse, luisante, cyanosée et froide.

Les muscles du thorax sont très atrophiés; le thorax dans son ensemble est très aplati d'avant en arrière, et la peau flasque et violacée qui recouvre la paroi antérieure forme des plis nombreux au-devant des aisselles et sous les seins. Les clavicules sont très sail-

lantes; les faisceaux conservés du grand pectoral tant claviculaire que sternal sont séparés en cordelettes saillantes par des dépressions très nettes. Les intercostaux sont relativement bien conservés. Les omoplates sont notablement écartées de la colonne vertébrale, le bord spinal en est saillant, mais elles ne sont pas aillées. Le trapèze dorsal est fort atrophié. Le trapèze cervical et les sterno-mastoïdiens paraissent forts et la résistance aux mouvements provoqués d'extension, de flexion et de rotation de la tête est très suffisante. La contraction du peaucier du cou fait saillir fortement les minces faisceaux qui le constituent.

Les membres inférieurs sont très émaciés, quoique beaucoup moins que les supérieurs; la force de résistance des différents segments est encore considérable, mais cependant les muscles s'indurent mal pendant la contraction (muscles du mollet, quadriceps-fémoral, etc.). Le réflexe rotulien est faible à droite, il est difficilement et très faiblement constatable à gauche. Le réflexe crémasterien est aboli.

À la face, les déformations des lèvres (surélévation de la commissure droite, élargissement de la fente labiale à gauche) paraissent tenir surtout, sinon uniquement, à la conservation d'une seule dent à droite, alors que toutes les dents manquent à gauche; la face est très émaciée, mais non sans doute atrophiée; les mouvements des yeux se font bien; la langue n'est ni déviée ni atrophiée. On ne constate pas le réflexe massétérien.

Les pupilles sont très inégales, la droite en myosis très prononcé; le réflexe pupillaire à la lumière existe, mais très faible; le réflexe accommodateur est normal. La vue est faible de l'œil droit, mais, surtout à droite, le champ visuel est très diminué, principalement pour le côté temporal.

Le cœur est un peu irrégulier, il y a des périodes d'arythmie. On constate une notable quantité d'albumine dans les urines (1 gr. à 1 gr. 50), pas de sucre. Aucun trouble des réservoirs ni aucun autre trouble viscéral. Par intermittences, surtout au réveil et à l'occasion de contrariétés, tremblement général du corps entier.

Tel est l'état du malade au moment où nous l'examinons pour la première fois. Quelques mois auparavant (1^{er} avril 1900) il avait eu brusquement une crise de suffocation qui ne s'était pas reproduite et qu'il avait attribuée à ce que, enrhumé, il venait de tousser et ne pouvait expectorer; il perdit presque connaissance; la crise ne se calma qu'avec des applications de ventouses et du sirop d'éther. Ces crises se reproduisirent fréquemment ensuite, surtout le soir et la nuit: le malade étouffant brusquement était obligé de sauter à bas du lit, cherchant sa respiration, s'accrochant aux meubles et, comme dans l'asthme, faisant de profondes et lentes inspirations; jamais il n'avait de polypnée; au contraire, « il y a, disait-il, des moments où la respiration s'arrête. » Chacune de ces crises, rappelant tout à fait une crise d'asthme, survenant sans prodrome aucun, durait tout au plus un quart d'heure et cessait tout aussi brusquement qu'elle était apparue. Dans l'intervalle des crises, la respiration, très calme d'abord, resta dans la suite embarrassée et pénible, et un malaise général subsistait.

La vue diminuait progressivement et le malade, auquel on avait au début fait remarquer les troubles de sa vue, s'en plaignait maintenant lui-même.

Vers la fin d'octobre, malaise général, immobilité dans le décubitus dorsal, parole pénible, perte partielle de la mémoire, constipation, quelques vomissements alimentaires, râles sous-crépitaux aux deux bases. Le 4 novembre, la face est pâle, la respiration lente, le malade reste absolument immobile, ne répond pas aux questions qu'on lui pose; les yeux sont voilés et à demi fermés, la mâchoire contractée, la tête raide et droite; la température est à 38°,5; il y a 300 grammes d'urine dans les vingt-quatre heures précédentes. Il meurt à midi sans nouvelle crise, sans paraître asphyxier.

L'AUTOPSIE est faite le 5 novembre, à midi. Ce qui nous frappe le plus dès l'ouverture du tronc, c'est, à la surface de l'intestin, une véritable « éruption » de nodules globuleux variant comme volume de celui d'un gros pois à celui d'une grosse noix: blanchâtres ou rougeâtres comme le reste de l'intestin, on en trouve plusieurs centaines disséminés sur tout l'intestin, mais surtout sur les deux premiers mètres du jéuno-iléon; c'est là qu'ils atteignent à la fois leur plus grand nombre et leur plus grande dimension, mais ce n'est nullement là leur siège unique; on en trouve aussi de petits, de la grosseur d'un gros pois, sur tout le reste du jéuno-iléon; on en trouve quelques-uns même sur le duodénum, surtout sur sa dernière portion; on en trouve enfin sur l'anse mobile du colon pelvien, sur l'S iliaque; ils disparaissent seulement sur toute la portion fixe du colon. Ces nodules, à première vue, font penser à une dissémination de nodules néoplasiques, mais on s'aperçoit aussitôt, d'abord qu'ils ont la même couleur que l'intestin qu'ils recouvrent, ensuite qu'ils sont parfaitement mous et complètement dépressibles; ils disparaissent à la pres-

sion et deviennent flasques, puis se regonflent; on arrive même, avec le bout du bistouri, à les faire presque entrer, à les invaginer pour ainsi dire dans l'intestin; d'ailleurs ils se gonflent en même temps que



FIG. 1. *Portion de l'intestin grêle.* — Pour rendre aux hernies la forme qu'elles avaient au moment de l'ouverture de l'abdomen, cette portion d'intestin a été remplie d'eau et liée à ses deux extrémités. On voit les hernies qui font saillie tout le long du bord adhérent, dédoublent le mésentère et repoussent les portions voisines du péritoine.



FIG. 2. *Intestin vu intérieurement.* — L'intestin a été ouvert le long de son bord libre : on voit les orifices des hernies rangées en file le long du bord adhérent; la dimension de ces orifices est très variable, en rapport avec le volume des hernies dans lesquelles ils conduisent; on aperçoit les valvules conniventes jusque dans le fond de certaines de ces hernies.

l'intestin dès qu'on fait passer dans celui-ci un courant d'eau : *il s'agit donc de hernies intestinales*, on en est assuré avant d'avoir ouvert l'intestin.

Ces hernies paraissent, à première vue, disséminées sans prédilection sur toute la circonférence de l'intestin, mais avec un examen un peu attentif on s'aperçoit que leur pédicule est toujours voisin du bord adhérent (fig. 1) et que ce n'est qu'en repoussant l'un des feuillets du mésentère ou la portion voisine du péritoine intestinal qu'elles ont pu faire saillie à l'extérieur et paraître disséminées sans ordre fixe, alors qu'en réalité *elles forment un chapelet le long du bord adhérent*. En effet, si l'on ouvre l'intestin le long de son bord convexe, on voit l'autre bord occupé par une série d'orifices plus ou moins volumineux, en rapport avec le volume de la hernie correspondante, orifices tous rangés presque sur une seule ligne et paraissant en certaines portions presque régulièrement espacés (fig. 2). Ces orifices conduisent directement dans les hernies; ils forment aux plus grosses seules un très court et large pédicule. A bords plus ou moins mousses, ils sont arrondis ou surtout légèrement ovalaires, allongés dans le sens de la longueur de l'intestin, séparés pour la plupart les uns des autres par une ou plusieurs valvules conniventes. Cependant les valvules qui rencontrent le rebord d'un orifice ne s'y arrêtent pas, mais pénètrent jusqu'au fond sans s'interrompre. La plupart des hernies sont transparentes, les plus grosses sont manifestement les plus minces et les plus transparentes.

Les coupes nous enseignent que *la muqueuse reste intacte jusqu'au fond des hernies*, que non seulement les valvules conniventes, mais les villosités intestinales et les glandes conservent jusqu'au fond leur aspect et leur volume. *Seule la musculature disparaît*, incomplètement au niveau des plus petites hernies, complètement au niveau des grosses, et là la séreuse s'applique directement au contact de la muqueuse : la disparition de la musculature est rapidement progressive au pourtour du collet de la hernie; dans l'intervalle des hernies elle paraît assez notablement diminuée d'épaisseur, la paroi est fort peu résistante et nous pénétrons l'intestin quatre ou cinq fois, surtout au niveau du duodénum, rien qu'en y faisant passer un faible courant d'eau.

La cause de la disposition des hernies le long du bord adhérent d'une part, de la séparation de ces hernies d'autre part, ce qui fait que ce bord est seul occupé par elles, mais n'est pas défoncé sur toute son étendue, c'est, ce nous semble, de par l'anatomie tant macroscopique que microscopique, *la disposition des vaisseaux*. Les hernies se font le long du bord adhérent parce que tout le bord libre et les deux faces de l'intestin sont renforcés par un réseau de vaisseaux plus ou moins minces il est vrai, mais continu, alors que, au niveau du bord adhérent qui constitue le hile, les vaisseaux se rendant à l'intestin sont des troncs parfois volumineux, mais séparés par de vastes intervalles. C'est dans ces intervalles que se font les hernies, ce sont ces troncs vasculaires qui les séparent, et l'on peut en effet facilement constater au-dessus et au-dessous de bon nombre d'entre elles l'existence d'un fort vaisseau; souvent aussi, quand le simple examen à l'œil nu de la surface intestinale n'est pas suffisamment démonstratif, on voit sur les coupes le rebord de l'orifice herniaire renforcé par un vaisseau autour duquel la muqueuse s'est déprimée.

En dehors de ces hernies, l'intestin présente de remarquables variations de volume, de *vastes dilatations* succédant à des portions étroites : la plus remarquable est la dilatation presque en cæcum de la terminaison du côlon descendant, précédant l'anse mobile étroite du côlon pelvien : cette portion, qui ne possède pas de méso, s'est dilatée non plus suivant un bord, mais dans son ensemble. L'appendice, très court (1 centimètre et demi), adhérent sur toute sa longueur, contient une scyballe dure, allongée en pépin, qui l'occupe presque en entier.

L'estomac est très dilaté; il ne présente pas de hernies isolées, mais des tubérosités extrêmement volumineuses, et en particulier une grosse tubérosité qui, quand on remplit l'estomac d'eau, forme un dôme énorme et très mince, à peu près complètement transparent.

La tunique musculaire de l'*œsophage* paraît assez résistante.

La *ressie* est très volumineuse, arrondie et massive, et présente trois ou quatre *hernies*, dont deux sont volumineuses; l'une d'elles, qui occupe le bord gauche, atteignant le volume d'une grosse noix (fig. 3) : ces hernies présentent tous les caractères des hernies semblables de l'intestin : elles sont très minces, la muqueuse pénètre intacte jusqu'au fond et se met en contact direct avec la séreuse par disparition de la musculature. En dehors de ces hernies, la surface interne ne présente pas de très nombreuses ni très profondes cellules, mais une des portions de la face antérieure de l'organe, de la largeur d'une pièce de 5 francs, est très amincie et transparente. Les parties adjacentes des urètres sont saines, la prostate n'est ni très volumineuse ni très dure.

Les reins sont très petits, blancs, durs, irréguliers et très déformés, le rein droit surtout; les pyramides sont presque effacées et la surface de coupe est presque uniformément granuleuse et blanchâtre. Ils sont bourrés de kystes plus ou moins volumineux, dont l'un, atteignant le volume d'une noisette, fait saillie à la surface et occupe plus de la moitié de l'épaisseur de l'organe. Les capsules surrénales sont normales.

La rate est petite, noir foncé, très friable, et se réduit en bouillie à la moindre pression.

Le foie est dur et sclérosé. La vésicule biliaire ne contient pas de calculs, elle offre un léger degré de biloculation; le canal cystique contient deux ou trois calculs minuscules; le canal cholédoque présente deux petites hernies semblables à celles de l'intestin, mais ne dépassant pas 3 ou 4 millimètres de diamètre.

A l'ouverture du thorax, les poumons, volumineux, adhèrent sur une très grande

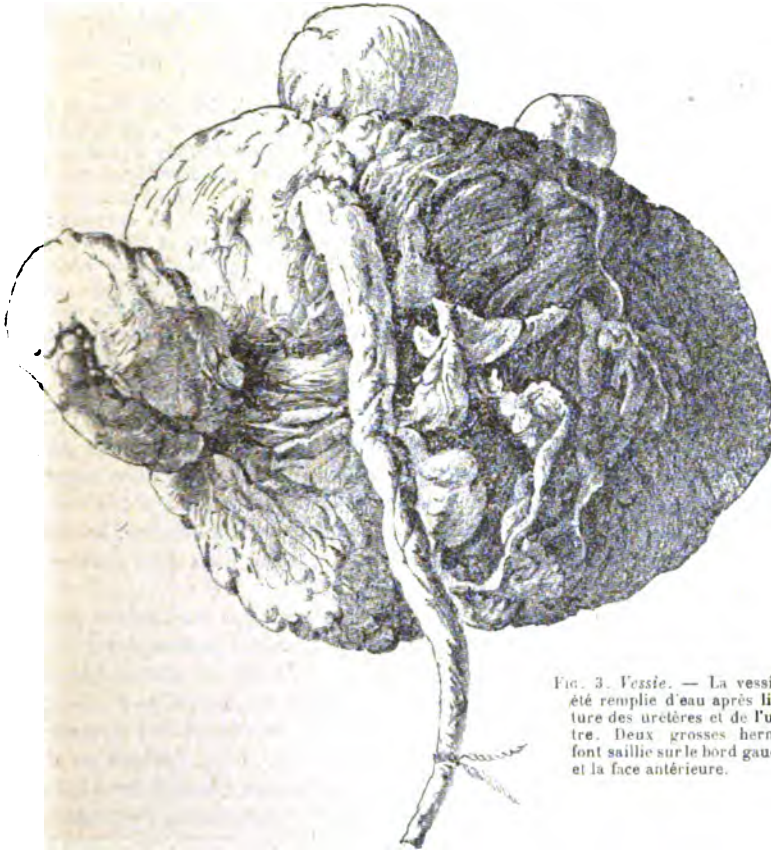


FIG. 3. Vessie. — La vessie a été remplie d'eau après ligature des urètres et de l'urètre. Deux grosses hernies font saillie sur le bord gauche et la face antérieure.

étendue à la paroi costale, à gauche surtout; le lobe inférieur gauche est très congestionné, le lobe inférieur droit l'est moins; les lobes supérieurs sont crépitants et spongieux sur la coupe.

Le péricarde paraît très volumineux; il est en effet induré, parcheminé, surtout dans la partie droite, et donne l'impression d'une membrane tendue qui a séjourné dans le fornol; il contient seulement une cuillerée de liquide citrin. Le cœur est cuivré, feuille morte, il paraît assez volumineux et n'est nullement recouvert de graisse. A la palpation, les ventricules paraissent tout particulièrement mous, mais ce qui frappe surtout, c'est l'aspect des oreillettes: les oreillettes sont extrêmement minces; l'oreillette droite en particulier a le même aspect parcheminé que le péricarde, mais encore plus prononcé; elle est mince comme une feuille de papier et tout à fait transparente, si bien qu'à l'intérieur on n'aperçoit que les colonnettes exclusivement tendineuses de la surface interne unies par une membrane presque invisible que le doigt introduit dans l'oreillette

fait saillir entre ces colonnettes; cette membrane est dure, raide, et conserve à l'oreillette une forme globuleuse sans nullement revenir sur elle-même; elle est noirâtre par transparence avec le réseau blanc formé par les colonnettes tendineuses.

L'oreillette gauche est très mince aussi, mais rosée et non transparente; en deux points, un peu en avant de la base de l'auricule gauche, elle présente deux petites hernies arrondies du volume d'une petite lentille dont la paroi est mince et flasque, mais devient tendue et transparente si, par l'intérieur de l'oreillette, on y enfonce un stylet: ce stylet devient visible à l'extérieur. Les valvules artérielles paraissent suffisantes, les auriculo-ventriculaires insuffisantes, la tricuspide principalement; les valvules ne sont pas indurées; le cœur contient des caillots noirs, mais peu de caillots fibrineux. La paroi de l'aorte montre de très nombreuses plaques jaunes légèrement saillantes et très peu indurées.

Le corps thyroïde, dur et scléreux, porte une lame blanchâtre scléreuse du côté de la trachée.

Le diaphragme, très mince (à peine un demi-centimètre), est feuille morte comme le cœur.

Les muscles atrophiés des bras (grand et petit pectoral, deltoïde, biceps) sont encore assez rouges. La plupart de ces muscles, le diaphragme entre autres, contiennent, au milieu de faisceaux normaux, bon nombre de faisceaux altérés, les uns simplement composés de fibres atrophiées, les autres de fibres en pleine dégénérescence granuleuse.

Le cerveau présente à sa surface quelques minces fausses membranes blanchâtres qui unissent les deux hémisphères en avant, au-dessous de la faux du cerveau; il en existe aussi quelques-unes sur la surface convexe, de chaque côté de la ligne médiane, et plus encore sous le cervelet, au milieu et à gauche; le reste de la surface cérébrale paraît sain et a une consistance uniformément ferme; pas d'adhérences ni du cerveau à la dure-mère en dehors de la ligne médiane, ni de la dure-mère à la calotte crânienne.

La moelle ne présente d'autre altération à l'œil nu qu'un épaississement assez considérable en certains points des méninges molles: nous donnerons ultérieurement les résultats de l'examen microscopique.

Aujourd'hui nous n'avons voulu retenir et montrer que ce seul fait, qui nous paraît important: *une atrophie musculaire myélopathique peut n'être pas seulement limitée aux muscles striés de la vie de relation, mais atteindre aussi toute la musculature viscérale, les muscles lisses de la vie organique*: dans notre cas l'estomac, l'intestin, la vessie, la vésicule biliaire et le canal cholédoque, le cœur, étaient très atrophiés, non pas dans leur ensemble, mais dans leur couche musculaire seule.

Bien que nouvelle, cette constatation ne devait pas moins être prévue depuis longtemps et l'avait été en effet, car, dès la première communication de Cruveilhier à l'Académie de médecine, en 1853, sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires progressives, communication où, à la suite de l'autopsie d'un des malades de Duchenne, il plaçait le point de départ de l'atrophie dans une lésion des racines antérieures, l'un des assistants, Roux, déclara qu'« il ne comprenait pas bien, du moment où la lésion principale résidait dans les nerfs de la moelle, comment le pharynx, l'œsophage, le diaphragme, l'estomac, la vessie, n'en auraient reçu aucune influence ». Cruveilhier répondit que « tous les muscles de la vie organique avaient conservé leurs fonctions », et depuis lors la question en est restée à cette affirmation de Cruveilhier, car plus jamais à notre connaissance, dans les nombreuses observations d'amyotrophies spinales qui ont été rapportées, il n'a été fait mention ni de l'atrophie de la musculature de la vie organique ni même de l'altération de ses fonctions.

Nous ne savons si la lésion que nous venons de signaler est ou non exceptionnelle ou si on ne l'a pas vue encore par le seul fait qu'on ne l'a pas souvent recherchée; nous rappellerons seulement que chez notre malade l'atrophie datait de seize ans et que peut-être une durée très prolongée est nécessaire pour produire une amyotrophie des viscères capable de troubler d'une façon sensible leur

fonctionnement et d'attirer sur eux l'attention au moment de l'autopsie. C'est ce que nous avons tendance à admettre après avoir constaté l'atrophie extrême du cœur qui n'avait pourtant produit jusqu'aux derniers mois qu'un peu d'arythmie. Les crises respiratoires asthmatiformes qui se sont répétées pendant les derniers mois de la maladie nous font cependant nous demander si l'amyotrophie viscérale (cœur, muscles de Reissessen) ne joue pas un rôle important dans la pathogénie de certaines au moins des « crises bulbaires » qui terminent si souvent l'existence des amyotrophiques. D'autres troubles fonctionnels paraîtront sans doute dans l'avenir dus aussi à l'amyotrophie viscérale, et déjà notre maître, M. P. Marie, nous a signalé chez certains amyotrophiques une constipation persistante qui peut-être ne serait pas indépendante d'une amyotrophie intestinale.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 15 mai 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

- I. MM. RAYMOND et R. CESTAN, Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge. — II. MM. P. MARIE et GUILLAIN, Hémiparésie subjective chez un hémiplégique. (Discussion : MM. GILBERT BALLEZ, RAYMOND.) — III. M. LEREDDE, Sur les affections parasymphilitiques et leur traitement. (Discussion : M. BABINSKI.) — IV. MM. J. PELNAR et VI. SKALICKA, Deux nouveaux cas des lésions limitées au bourrelet du corps calleux. — V. MM. RAYMOND et SICARD, Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrie chronique. — VI. MM. DIDE et L. CHENAIS : a Recherches urologiques sur la démence précoce à forme catatonique; b Nouvelle méthode de mensuration cérébrale. Atrophie relative du lobe pariétal par rapport au lobe frontal dans la démence. — VII. M. BABINSKI, De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. — VIII. M. BABINSKI, Sur la valeur séméiologique des perturbations dans le vertige rotatoire. — IX. M. GILBERT BALLEZ, Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants. — X. M. G. GUILLAIN, La syringomyélie traumatique. — XI. MM. CAZOT et DOBROVICI, Un cas d'association hystéro-organique : hémispasme glosso-labial et hémiplégie hystérique chez un tabétique. (Discussion : M. BABINSKI.) — XII. M. H. LAMY, Paralysie amyotrophique du membre supérieur droit. (Discussion : M. BABINSKI.) — XIII. MM. SOUQUES et MARIETTE, Otorrhée hystérique chez l'homme. — XIV. M. MATRICE DUPONT, Recherche du réflexe lumineux à l'aide de radiations diverses. — XV. MM. TOUCHE et CRUCHANDEAU, Cécité avec conservation de la vision centrale. Autopsie.

I. Sur un cas d'Endothéliome épithélioïde du Noyau Rouge, par M. le professeur RAYMOND et M. RAYMOND CESTAN (présentation de pièces et de photographies).

Le néoplasme avait déterminé un syndrome de Weber, avec paralysie de la III^e paire gauche et troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit. Le malade, âgé de 57 ans, avait été atteint, en décembre 1901, d'une paralysie de toutes les branches de la III^e paire gauche et de troubles moteurs du bras et de la jambe du côté droit consistant, non en paralysie motrice proprement dite, car il n'existait ni trépidation spinale, ni signe de Babinski, ni perte de la force segmentaire, mais en troubles d'incoordination, en titubation dans la marche, en tremblement statique et intentionnel du bras droit, en asynergie cérébelleuse de la jambe droite; en outre, la parole était lente, scandée, un peu analogue à celle de la sclérose en plaques. Vers le mois de février 1901 sont survenues des parésies dans les branches de la III^e paire droite, et le malade est mort au mois de mars 1901, ayant toujours conservé les troubles d'incoordination des membres du côté droit.

A l'autopsie, on a trouvé une tumeur de la grosseur d'une petite noix, logée dans le pédoncule cérébral gauche. Cette tumeur avait détruit à gauche la totalité du noyau rouge, la partie interne du ruban de Reil, le noyau de la III^e paire; à droite, la moitié interne du noyau rouge. Elle avait entièrement respecté le pied du pédoncule cérébral; la méthode de Marchi, en effet, n'avait pas montré

de corps granuleux dans la voie pyramidale bulbaire et médullaire; elle n'avait pas permis de trouver en outre un faisceau rubro-spinal.

Cette tumeur est constituée par une série de tubes qui ont complètement détruit la substance nerveuse. Leur paroi est formée par une couche de cellules cylindriques, à contour bien limité, à noyau central allongé, très coloré. Dans la lumière du tube existe une papille formée d'un vaisseau qu'entoure un tissu d'aspect myxomateux. La tumeur s'agrandit par des bourgeons externes de tubes, bourgeons à l'intérieur desquels pénètrent les papilles vasculaires, donnant ainsi au néoplasme un aspect papillomateux. Le centre de la tumeur est en nécrobiose complète.

Il a été impossible de trouver un cancer dans les viscères; aussi, se basant sur les caractères des cellules néoplasiques, sur ce fait important que la pie-mère du pédoncule est revêtue d'une couche de cellules néoplasiques avec papilles bourgeonnantes dirigées vers l'intérieur du pédoncule, les auteurs admettent que la tumeur n'est pas secondaire à un cancer viscéral passé inaperçu, mais qu'elle est primitive et peut être dénommée endothéliome épithélioïde né aux dépens aux la pie-mère pédonculaire. C'est donc, au point de vue histologique, une observation exceptionnelle.

Les auteurs font ensuite la physiologie pathologique du syndrome présenté par le malade; ils admettent que l'incoordination motrice, les troubles de la parole et l'asynergie cérébelleuse ont été surtout provoqués par la lésion du pédoncule cérébelleux supérieur, interrompu au niveau du noyau rouge: en vertu de l'entre-croisement de ce pédoncule cérébelleux au-dessous de ce noyau, les troubles moteurs siègent du côté opposé à la lésion.

Enfin, les réflexes tendineux du malade étaient exagérés des deux côtés, malgré la destruction complète d'un noyau rouge et accentuée de l'autre noyau rouge; on ne peut donc admettre que ce noyau est le seul centre producteur du tonus musculaire.

L'examen complet et détaillé de ce malade sera publié ultérieurement.

II. Hémiparésie subjective chez un Hémiplégique, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est atteint d'une hémiplégie ancienne datant de vingt années. Cette hémiplégie, au point de vue de la motilité, a presque complètement disparu, mais on observe chez cet homme des manifestations subjectives douloureuses qui impriment à son état un cachet tout spécial. Nous sommes en présence d'une hémiparésie. Cette hémiparésie est particulièrement intéressante par ce fait que, si les douleurs, chez ce malade, sont intenses dans le côté droit du corps, si les sensations anormales y sont très développées, il n'existe, par contre, aucun trouble apparent des sensibilités objectives. Ainsi est réalisé un type clinique rare parmi les multiples modalités du syndrome hémiplégie.

Cet homme de 62 ans eut, en 1882, un ictus suivi d'hémiplégie motrice droite. Après être resté six mois au lit, les phénomènes s'amendèrent progressivement et le malade peut être considéré comme guéri de son ancienne hémiplégie motrice.

Dans le commencement du mois de mars dernier, cet homme a ressenti des fourmillements dans les membres du côté droit. Le 21 mars il s'est réveillé avec des paresthésies dans tout le côté droit (face, membres supérieur et inférieur) et paralysé, suivant son expression. Amené dans les salles de l'infirmerie nous avons pu constater que cette paralysie était bien spéciale, puisqu'il n'y avait aucun trouble de la motilité dans les diffé-

rents segments du membre supérieur et du membre inférieur droit, à l'exception toutefois d'une certaine difficulté dans l'acte de boutonner ou de déboutonner un bouton, ce qui est un reliquat de son hémiplegie motrice ancienne.

Le réflexe cutané plantaire amène à droite l'extension du gros orteil, sa flexion à gauche. Les réflexes rotuliens et les réflexes du poignet sont égaux des deux côtés, de même les réflexes crémastériens et certains abdominaux. Le réflexe pharyngé est conservé.

Depuis la date du 21 mars, le malade se plaint de douleurs, de lourdeur, d'engourdissement, de fourmillements dans tout le côté droit; les sensations, qui paraissent très pénibles, sont permanentes, mais elles subissent des exacerbations. Durant toutes les journées on peut voir le malade frottant avec sa main saine ses membres engourdis, douloureux.

L'examen objectif montre que chez cet homme hémiparéthésique, il n'existe pas de troubles apparents de la sensibilité. La sensibilité tactile, examinée avec les procédés usuels, est partout normale; en usant du haaresthésiomètre de Van Frey on trouve à la main droite une très légère différence avec la main gauche, quant au seuil de l'excitation nécessaire pour déterminer une sensation consciente.

Les sensations douloureuses sont, sur toutes les parties, perçues normalement, de même les sensations thermiques.

La perception stéréognostique, le sens articulaire, le sens des attitudes, sont normaux. Les muscles, les nerfs, les tendons, les articulations ne sont pas objectivement douloureux.

M. Vasside a obligeamment pratiqué chez notre malade un examen de la vasomotricité avec la méthode graphique. Ainsi qu'on peut le voir sur ses tracés, le pouls capillaire droit est plus ample et se présente comme un pouls capillaire en continuelle vaso-dilatation. Au contraire, le pouls capillaire gauche est normal. Si l'on compare les courbes graphiques du pouls capillaire droit et du pouls capillaire gauche, on voit que durant toute l'expérience le pouls capillaire droit se montre toujours avec le même aspect, et qu'au contraire la courbe pléthysmographique gauche est accidentée.

On remarque aussi sur le pouls capillaire droit une absence de sensibilité aux réactions psychiques ou autres. On peut constater encore de ce côté l'absence de paralysie vaso-motrice.

Somme toute, chez ce malade, abstraction faite des quelques phénomènes vaso-moteurs enregistrés par la méthode graphique, il existe aujourd'hui une véritable hémiplegie sensitive subjective, mais sans trouble de la sensibilité objective.

Il est intéressant de remarquer que, d'une manière générale, ce ne sont pas les hémiplegiques se plaignant le plus de sensations douloureuses dans leurs membres paralysés qui présentent le maximum de troubles sensitifs objectivement appréciables.

Les sensations douloureuses des hémiplegiques, quand elles se présentent comme chez notre malade, avec un caractère de généralisation et de persistance, reconnaissent en effet non une origine périphérique, mais une origine centrale. Ce ne sont pas des douleurs liées à une névrite, à une arthropathie ou à toute autre cause locale; ce sont des douleurs, des sensations anormales ayant une origine centrale, sans qu'aucun fait toutefois ne nous autorise aujourd'hui à déterminer exactement la localisation de ces paréthésies et de ces algies. On peut toutefois rapprocher les paréthésies paroxystiques telles que celles constatées chez notre malade de certaines sensations paroxystiques et intermittentes perçues par des individus atteints d'épilepsie partielle sensitive. Il est vraisemblable que ces deux manifestations cliniques ont entre elles des analogies quant au déterminisme étiologique.

M. GILBERT BALLEZ. — Je me rappelle avoir observé trois cas analogues: un entre autres où il existait des fourmillements très désagréables d'un seul côté du corps et où les troubles parétiques, extrêmement frustes, ne pouvaient être décelés que par le dynamomètre.

M. RAYMOND. — Duchenne (de Boulogne) a signalé des faits où des troubles de la sensibilité de ce genre avaient précédé l'hémiplégie. L'intérêt du malade présenté par MM. Pierre Marie et G. Guillaumin est justement dans l'apparition des phénomènes sensitifs à la suite d'une hémiplégie.

III. Sur les Affections Parasyphilitiques et leur traitement, par M. LEREDDE.

Parmi les affections auxquelles le professeur Fournier a donné le nom de parasyphilitiques, celles qui s'accompagnent de lésions matérielles, en particulier celles du système nerveux, sont, j'en ai aujourd'hui la pleine et entière conviction, purement et simplement des affections syphilitiques. Je suis heureux de pouvoir discuter cette question devant la Société de Neurologie; elle est de celles où le débat public présente les plus grands profits, et si j'ai à cœur de démontrer que je suis dans la vérité, je tiens surtout à voir tirer le plus tôt possible les conséquences pratiques de mes opinions.

Je limiterai mon exposé à la question du tabes, tous les arguments que je fournirai pouvant être repris pour la paralysie générale, etc.

La démonstration de la nature syphilitique du tabes peut être présentée sous une forme absolument mathématique. En effet, les lésions de cette maladie (je parle des lésions en activité, de l'inflammation tabétique) sont ou ne sont pas syphilitiques. Mais la solution ne peut être donnée dans un sens ou un autre par l'anatomie pathologique et ne peut être fournie que par l'étude des effets du traitement mercuriel, traitement spécifique des lésions syphilitiques. De ceci il est inutile de fournir les preuves. Il est démontré aujourd'hui que le traitement mercuriel est souvent suivi d'améliorations et même de régressions complètes du tabes (observations recueillies dans le livre de M. Fournier sur l'ataxie; observations plus récentes : Leduc, Dihot, Devay, Leredde, Lemoine, Renaut, Rockhart, etc.).

Ces effets ne peuvent s'expliquer par des coïncidences ni par l'existence du tabes fruste : *a*) à cause de leur fréquence; *b*) parce qu'on les observe surtout dans les formes rapides du tabes et parce que l'effet du mercure est d'autant plus marqué que le traitement mercuriel est plus énergique. On doit donc admettre que le mercure a une action spécifique sur le tabes, et par suite que celui-ci est de nature syphilitique.

Les recherches que j'ai faites sur ces questions m'ont conduit à penser que la non-guérison des affections parasyphilitiques était souvent due à ce que le traitement mercuriel est mal fait; j'ai exposé mes idées dans un travail récent (*Semaine médicale*, 23 avril 1902) auquel je renvoie pour l'exposé complet de mes idées. La guérison des accidents rebelles de la syphilis dépend de la dose de mercure introduite dans l'organisme et non de la nature du sel qui n'agit que par le mercure introduit dans l'unité de temps. Sur ces bases il y a lieu d'élever au maximum les doses de mercure sous forme de sels solubles (benzoate et biiodure 6 à 8 centigrammes, cyanure et sublimé 3 à 4 centigrammes par jour) ou insolubles (calomel 15 à 20 centigrammes par semaine, par piqûres de 10 centigrammes de plus en plus rapprochées). J'ajoute que toutes les fois qu'on veut introduire dans l'organisme une quantité de mercure connue, il n'y a d'autre moyen de le faire que les injections.

M. J. BABINSKI. — La question du traitement mercuriel dans le tabes a été maintes fois soulevée, et récemment encore elle a fait l'objet d'une discussion à la Société de Neurologie, à laquelle j'ai pris part.

Je suis de ceux qui sont persuadés que le mercure peut exercer sur cette affection une action favorable, qu'il peut en arrêter dans une certaine mesure l'évolution, mais qu'il faut pour cela administrer le médicament à fortes doses, employer de préférence le calomel en injections et faire durer longtemps le traitement.

Tout ce que vient de dire à ce sujet M. Leredde n'est donc pas nouveau. Ce qui serait nouveau, ce serait de pouvoir obtenir, comme l'admet M. Leredde, une véritable guérison, c'est-à-dire un retour à l'état normal, chez des malades ayant présenté des signes caractéristiques du tabes, mais, à l'appui de son opinion, il n'apporte aucun fait probant.

IV. Deux nouveaux cas des lésions limitées au bourrelet du Corps Calleux, par MM. J. PELNAR et VL. SKALICKA (de Prague) (présentation de pièces et de photographies).

Dans une des dernières séances (mars) de la Société de Neurologie de Paris, M. Pierre Marie a bien voulu présenter en notre nom deux cas provenant de son service dans lesquels existait une lésion particulière du corps calleux. Cette lésion se manifestait par une coloration brunâtre de la partie inférieure du splénium, au centre duquel on trouvait une petite cavité kystique (cas M... et J...) (fig. 1).



Cas M-n.

FIG. 1.



Cas J-b.

En continuant les recherches sur la nature de cette lésion, nous avons eu l'occasion d'observer à Bicêtre deux nouveaux cas de cette lésion limitée du bourrelet du corps calleux.

Nous voyons ici comme dans les deux premiers cas, dans la partie inférieure du bourrelet, une coloration brunâtre qui se poursuit dans le cas P... jusque dans la couche sous-épendymaire de la paroi interne de la corne postérieure droite et gauche.

Les faits semblables notés dans la littérature sont jusqu'ici assez peu nombreux. Nous connaissons le ramollissement primitif du corps calleux depuis l'observation de Kaufmann et Anton (1888); c'est surtout Kattwinkel qui a pu recueillir au laboratoire de M. Pierre Marie plusieurs cas de ce genre (1900). Mais les lésions d'aspect semblable à nos cas actuels sont peu nombreuses et leur nature est l'objet de controverses : tandis qu'Onufrovicz, Monakow, Muratoff, Erb, Sherrington, Langley et Grünbaum, Vialet et surtout Dejerine les considèrent comme une atrophie consécutive aux lésions des hémisphères, M. Pierre Marie les regarde comme des lésions plus complexes; il n'a pas trouvé, dans ses nombreuses recherches avec Kattwinkel, les relations indiquées par la plupart des auteurs entre les lésions de l'hémisphère et les lésions du corps calleux.

Dans cet état de choses, l'importance de nouvelles observations est évidente.

Dans nos deux cas, l'aspect des lésions du bourrelet du corps calleux est précisément le même que dans les observations de Muratoff et Dejerine : nous voyons la même coloration « gris jaunâtre » ou « brunâtre » des auteurs occupant la partie postérieure et inférieure libre du bourrelet du corps calleux.

OBSERVATION I. — Cas de D... La lésion est limitée à la partie la plus inférieure et antérieure du bourrelet, à la partie qui a été désignée par Dejerine comme « le bec postérieur du corps calleux ». La coloration est plus foncée dans la moitié droite du splénium. Quant à la propagation latérale, elle ne se poursuit que vers la paroi interne de la corne postérieure gauche (partie inférieure du forceps) (fig. 2 et 3).

Sur les hémisphères nous trouvons à côté d'une artério-sclérose diffuse sur l'hémisphère gauche une destruction complète du tiers postérieur du lobule de l'hippocampe, de la moitié inférieure du lobule lingual et de la partie supérieure du lobule fusiforme. La pointe occipitale, la fissure calcarino, aussi bien que le cunéus, sont intactes. Au fond de cette perte de la substance cérébrale, seul l'épendyme de la corne occipitale est conservé. Un autre foyer de ramollissement est situé dans la substance blanche de la paroi externe de la corne occipitale gauche.

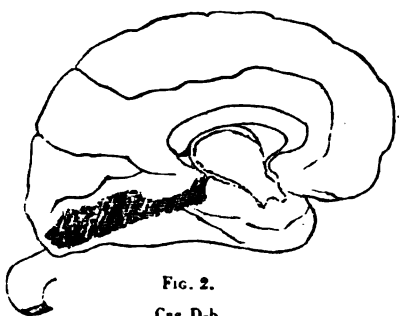


FIG. 2.

Cas D-b.

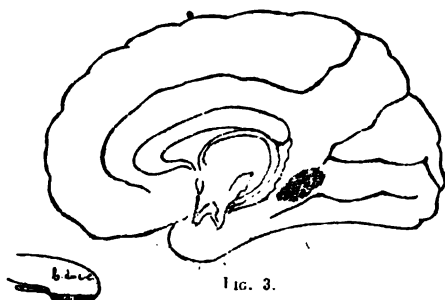
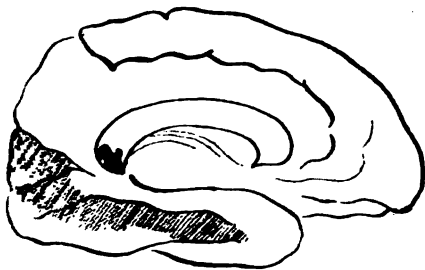
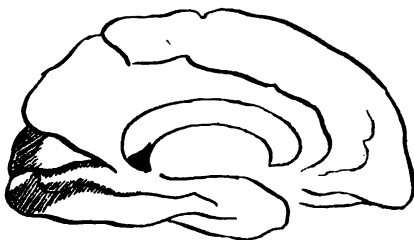


FIG. 3.

Obs. Dejerine. Cas de Chab. (*Anat. des centres nerv., II.*)

Si nous comparons cette lésion du splénium avec les observations de Dejerine, elle répondrait dans une certaine mesure au cas Chab..., cité dans son *Anatomie des centres nerveux*. Dans ce cas, dans l'écorce cérébrale il y avait une plaque jaune très limitée du pli retrolimbique, de la partie adjacente du lobule lingual et de la circonvolution de l'hippocampe, la dégénérescence des cellules pyramidales de la corne d'Ammon. La coloration se poursuivait dans la partie inférieure du forceps du même côté.

Notre lésion ressemble aussi à la deuxième observation de Dejerine présentée à la Société de biologie en 1892 (*Comptes rendus*, 1892, p. 579); dans ce cas-là l'écorce cérébrale était détruite au même niveau du lobule lingual et fusiforme; dans ce cas aussi la pointe occipitale, la partie postérieure du cunéus et la lèvre inférieure de la scissure calcarine étaient frappées et aussi la coloration dans le bourrelet était un peu plus étendue en haut (fig. 4 et 5).

FIG. 4. — Obs. I. Dejerine. *Soc. de biologie*, 1892.FIG. 5. — Obs. II. Dejerine. *Soc. de biologie*, 1892.

Si l'on s'en tenait là, notre lésion actuelle du splénium pourrait être expliquée comme une dégénération secondaire à la lésion des lobules lingual et fusiforme.

Mais il y a des circonstances qui rendent plus que douteuse cette manière de voir. C'est d'une part un désaccord assez remarquable entre l'étendue de la lésion hémisphérique et l'étendue de la soi-disant dégénération du splénium; d'autre part, la coloration plus foncée dans la moitié droite du splénium, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion hémisphérique, et un défaut de la coloration au niveau du forceps droit.

Si donc, dans le cas D..., on peut douter que la lésion du splénium soit due seulement à une dégénération secondaire, cette hypothèse devient tout à fait invraisemblable dans le cas suivant.

OBSERVATION II. — Cas P... La coloration brunâtre s'étend ici sur toute la moitié inférieure du bourrelet du corps calleux. Elle est plus foncée dans la moitié droite du splénium et se poursuit dans la paroi interne de la corne postérieure droite de même qu'au niveau de la partie inférieure du forceps postérieur gauche. Sur les hémisphères nous trouvons une artério-sclérose diffuse, mais à l'exception de petites lacunes dans le noyau lenticulaire gauche il n'existe aucune lésion localisée ni de l'écorce, ni des couches sous-corticales.

Et cependant la lésion du splénium est tout à fait semblable à celle du cas précédent et à celles des cas de Dejerine (voy. les deux observations présentées à la Société de biologie).

Pour que l'hypothèse d'une dégénération secondaire soit exacte, il faudrait donc que cette lésion du splénium réponde à une destruction étendue du cunéus et de la partie postérieure et interne du lobe temporo-occipital, ce qui n'existait pas.

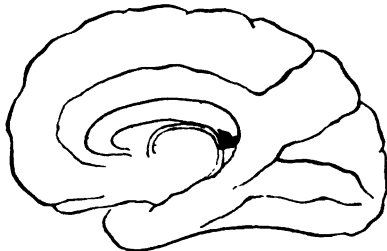


FIG. 6. — Cas P-y.

Si nous comparons ce cas P... (fig. 6) avec la deuxième observation présentée à la Société de Neurologie par M. Pierre Marie (cas J...), nous voyons presque la même extension de la coloration brunâtre au niveau du splénium et la même absence de lésions du lobe temporo-occipital et du cunéus. Dans ce cas J..., une petite cavité kystique au milieu de la zone altérée du splénium semble prouver une lésion primitive du splénium.

Si nous ne pouvons pas à l'heure actuelle poser de conclusion affirmative sur la nature de cette lésion, nous voyons pourtant que les connexions entre la destruction de l'écorce cérébrale et la lésion du corps calleux sont assez loin de la simplicité et de la régularité qui semblaient être évidentes après les travaux de Monakow, Onufrovicz et Dejerine.

Nous chercherons par l'étude histologique de ces quatre cas à savoir la cause et la signification de cette lésion du splénium et nous ne tarderons pas à présenter à la Société les résultats de nos recherches.

V. — Le liquide Céphalo-rachidien dans un cas d'Hydrargyrisme chronique. Présence du Mercure, par MM. RAYMOND et SICARD (présentation de malade).

Le malade que nous présentons est un exemple classique d'intoxication chronique par le mercure.

P... est âgé de 33 ans. Il a travaillé depuis l'âge de dix ans, c'est-à-dire durant plus de vingt années, dans l'industrie des peaux de lapin. Il est employé à la manipulation de ces peaux à leur sortie d'un séjour prolongé dans un bain de nitrate acide de mercure. Il en sépare les poils à la main et s'aide souvent de son souffle pour faciliter cette manœuvre. Plus qu'un autre ouvrier, il est donc prédisposé à l'intoxication, du fait de l'absorption cutanée, et du fait de l'inhalation des vapeurs du sel toxique.

A ce métier il n'a pas tardé à voir apparaître tous les stigmates habituels de l'hydrargyrisme chronique: stomatite, déchaussement alvéolaire, stries dentaires à teinte noirâtre très accusées, troubles gastro-intestinaux et accidents nerveux dont l'épisode le plus saillant fut un tremblement généralisé. C'est ce tremblement qui, à l'heure actuelle, domine le tableau clinique. Il est à oscillations d'assez grande amplitude. Il diminue, sans céder complètement, sous l'influence de la volonté, disparaît durant le sommeil et s'exagère avec une intensité très marquée au cours des mouvements intentionnels. Il se présente donc avec les caractères qu'on lui a assignés depuis les travaux de Mèrat, Fernet, Schoull, Charcot, Letulle, Dutil, Souques, etc.

En dehors de ce tremblement, le malade, qui n'est ni syphilitique, ni éthylique, présente des céphalées intermittentes et un certain degré d'asthénie musculaire, sans paralysie. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. Les réflexes, les sphincters, les organes des sens sont normaux. L'intelligence, la mémoire sont conservées.

Il s'agit donc d'un cas banal au point de vue symptomatique. Il ne présente de l'intérêt que par les problèmes pathogéniques qu'il peut soulever.

On a invoqué, en effet, pour l'interprétation de ces tremblements, deux mécanismes différents. Certains auteurs dont l'opinion a prévalu de nos jours ont considéré ce trouble moteur comme un phénomène dynamique. Ils ont conclu à de l'hystérie, créée de toutes pièces ou restée jusque-là latente et réveillée par l'intoxication mercurielle. D'autres, au contraire, ont voulu voir dans ce tremblement la preuve d'une atteinte directe des centres nerveux par le toxique.

En présence de ces deux opinions, nous avons jugé intéressant, en même temps qu'utile au malade, en raison de sa céphalée intermittente, de pratiquer la ponction lombaire. Dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont été retirés. Le liquide était clair.

Nous l'avons soumis à trois séries de recherches :

La *centrifugation* a permis de déceler une lymphocytose discrète ;

L'*inoculation* intracérébrale à des cobayes aux doses habituelles (1) a déterminé des convulsions qui n'ont cependant pas entraîné la mort des animaux ;

L'*analyse chimique* a démontré la présence de traces de mercure.

Cette dernière recherche, que nous devons à l'amabilité de M. Viron (2), pharmacien en chef de la Salpêtrière, est des plus intéressantes.

La présence de traces de mercure dans le liquide céphalo-rachidien permet de se demander si ce toxique ainsi brassé dans toute l'étendue de la cavité sous-arachnoïdienne, et quoique à doses très minimes, ne saurait avoir aucune influence fâcheuse sur les éléments nerveux immédiatement sous-jacents, dont il n'est séparé que par la mince toile pie-mérienne.

Ne sait-on pas, du reste, par les analyses faites au point de vue médico-légal et par les recherches toutes récentes de M. Robin (3), que le mercure se retrouve en assez forte proportion dans les viscères des individus soumis à l'absorption de ce métal, et que le parenchyme cérébral n'est pas à l'abri de l'imprégnation toxique ?

Ces faits nous engagent donc à une certaine réserve dans le diagnostic.

Evidemment, à l'aide de ces seuls arguments, on ne saurait écarter l'hystérie de la discussion pathogénique ; mais, n'est-il pas permis de se montrer plus circonspect et de ne pas se hâter de conclure à la grande névrose dans tous les cas de tremblement mercuriel ?

La clinique nous montre la similitude des tremblements mercuriels entre eux, leur début le plus souvent à marche lente et progressive, leur invariabilité à la période d'état avec des caractères toujours les mêmes, leur atténuation par les soins hygiéniques, leur disparition par le changement de profession. Ce ne sont pas là les modalités changeantes de l'hystérie. Il serait curieux aussi de voir la grande névrose frapper toujours du même trouble moteur, à l'exemple d'une action quasi spécifique, les individus intoxiqués profondément par le mercure.

Des recherches semblables seraient à poursuivre au cours d'autres intoxications, notamment chez les saturnins de longue date.

(1) WIDAL, SICARD et LESNÉ. *Toxicité de quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale*. (Soc. de biol., 23 juillet 1898.)

(2) Recherche du mercure dans le liquide céphalo-rachidien par la méthode de Smithson, par M. VIRON (10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien clair ont été analysés).

(3) ROBIN, *Fièvre typhoïde et traitement mercuriel* (Académie de médecine, 15 avril 1902).

La pile de Smithson se compose d'une lame d'étain autour de laquelle est enroulée une petite lame d'or.

Cette pile a été plongée dans le liquide dont la matière organique avait été détruite par le chlorate de potasse et l'acide chlorhydrique : au bout de quarante-huit heures, la lame d'or avait blanchi sensiblement. Après l'avoir lavée soigneusement à l'alcool et séchée à 50°, cette lame d'or a été introduite dans un tube de verre fermé qui a été ensuite soudé et étiré en pointe pour le faire plonger dans un tube à essai rempli d'eau.

En chauffant, la lame d'or a perdu sa teinte blanchâtre et à l'extrémité du tube un petit dépôt grisâtre est devenu manifeste à la loupe. Ce dépôt, traité par quelques gouttes d'acide azotique, a disparu et la solution azotique évaporée avec précaution sur la lame d'or a laissé une tache blanche très nette.

Cette lame ainsi blanchie, placée de nouveau dans un tube fermé comme précédemment, a, sous l'action de la chaleur, repris sa couleur primitive et le tube coupé a, sous l'action des vapeurs d'iode dégagées à la température ordinaire, présenté au bout de quelques jours quelques points rosés que la chaleur pouvait déplacer et qu'une solution étendue d'iodure de potassium faisait disparaître.

En résumé, la teinte blanche de la lame d'or et le dépôt rougeâtre présentant les caractères de biiodure de mercure permettent de conclure que dans le liquide analysé il y avait des traces minimes de mercure.

VI. A) **Recherches Urologiques sur la Démence précoce à forme Catatonique**, par MM. MAURICE DIDE et LOUIS CHENAIS (de Rennes) (communiqué par M. le professeur JOFFROY).

Nous poursuivons, à l'asile de Rennes, des recherches sur la démence précoce. Bien que les limites exactes de cette affection soient encore imprécises, nous croyons que nos cas, dont l'observation sera plus tard intégralement publiée, font partie de cette entité clinique. Les dosages ont été faits chez nos malades à des périodes où leur alimentation était tout à fait comparable. Nous avons éliminé les cas où il existait de la sitiophobie. Nous considérons comme catatoniques les individus qui gardent une position qui leur a été donnée, extension des bras, par exemple, pendant plus de trente secondes. Chaque jour, nous avons prélevé chez des malades soumis au même régime d'alimentation que ceux qui font l'objet de cette étude des urines, et nous avons fait des dosages comparatifs.

Nous avons, sur 1,000 malades environ existant à l'asile, trouvé 18 déments précoces catatoniques : 11 femmes et 7 hommes, et les résultats que nous avons obtenus sont les suivants. Nos dosages portent sur une période de sept jours et nous donnons les moyennes de ces mensurations :

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est généralement inférieure à la normale, variant de 706 à 1,390 centimètres cubes.

La densité est au-dessous de la normale dans un seul cas, normale dans 4 et au-dessus dans 13. La moyenne prise pour la totalité des mensurations et des cas nous donne une densité de 1,029.

L'urée est, dans 16 cas sur 18, au-dessous de la moyenne, et on obtient, en procédant comme précédemment, le chiffre de 11 gr. 66 par litre.

Les phosphates sont très variables : au-dessous de la moyenne dans 8 cas, au-dessus dans 3 cas et normaux dans 7 cas. La moyenne générale fournit le chiffre de 1 gr. 80 par litre qui est dans les limites normales.

Les chlorures sont diminués dans un cas, normaux dans 3, augmentés dans 14. La moyenne générale donne 16 gr. 09 par litre.

L'urobilin a été recherché dans tous les cas et nous n'en avons trouvé qu'une seule fois, et encore à l'état de traces.

Jamais nous n'avons rencontré de pigments biliaires ni d'indican.

Nous pouvons conclure que dans la démence précoce à forme catatonique, chez les malades que nous avons examinés :

La quantité d'urine est diminuée;
 La densité est augmentée;
 L'urée est diminuée;
 Les phosphates sont variables;
 Les chlorures sont augmentés;
 Il n'existe pas d'éléments anormaux.

Nous ne prétendons pas, d'ailleurs, que cette formule soit pathognomonique de la démence précoce et nous avons pu observer un imbécile catatonique qui permettait une formule urinaire très voisine.

VI. B) Nouvelle méthode de Mensuration Cérébrale. Atrophie relative du lobe pariétal par rapport au lobe frontal dans la Démence, par MM. MAURICE DIDE et L. CHENAIS (de Rennes) (communiqué par M. le professeur JOFFROY).

Nous avons été frappés, en pratiquant des autopsies d'aliénés et notamment de déments, des proportions anormales que semblaient avoir certaines portions du cerveau. Nous avons cherché une méthode qui nous permit d'évaluer ces différences et qui nous permit, en tout cas, de savoir si nous n'étions pas le jouet d'apparences trompeuses.

La méthode des pesées, déjà ancienne, souvent employée, s'offrait à nous; mais, si ce procédé est très légitime et fort utile pour la comparaison des différentes portions anatomiquement différenciées de l'encéphale, elle nous paraît tout à fait arbitraire quand il s'agit d'apprécier les rapports des différents lobes entre eux. Si, en effet, il est relativement facile de distinguer les circonvolutions appartenant à chacun de ces lobes, nous comprenons mal comment le trait de section destiné à les partager pour permettre des pesées comparatives, comment ce trait de section, disons-nous, n'intéressera pas les portions sous-jacentes dépendant de la corticalité visible. Et d'ailleurs, cette objection théorique fût elle écartée, la difficulté pratique subsiste quand il s'agit d'effectuer des sections toujours identiques à elles-mêmes, suivant des axes qui ne sauraient être constants, puisque les scissures fondamentales qui guideront l'anatomiste sont fort variables. Il y a plus : si certains lobes se limitent facilement, d'autres se continuent insensiblement avec les lobes voisins. Dans la tentative que nous faisons, nous ne prétendons pas échapper à toute critique. Il est en effet impossible d'assimiler le cerveau à un volume géométrique régulier limité par des surfaces définies. Ce n'est pas là d'ailleurs ce que nous cherchons à faire. Certains points de la corticalité cérébrale sont faciles à déterminer; ces points une fois trouvés, nous les réunissons par des lignes qui limitent des surfaces géométriques. Nous ne cherchons point à évaluer, même d'une façon approximative, l'aire des surfaces corticales comprises entre les points que nous déterminons. Ces points, parfaitement fixes et comparables d'un cerveau à l'autre, nous permettent simplement d'établir des données très élémentaires, faciles à traduire en chiffres et en graphiques, dont la lecture est autrement instructive que des descriptions, si exactes soient-elles, où il est impossible de dégager des détails individuels une donnée générale.

L'objection qui peut être faite est la suivante : les mensurations sur un corps mou, comme le cerveau, sont nécessairement imprécises. A cela nous n'avons qu'une réponse qui ressort de notre pratique personnelle. Nous avons fait plusieurs fois l'expérience qui suit : prenant trois cerveaux récemment extraits, nous

avons pratiqué les mensurations sur chacun d'eux, les résultats étant enregistrés par un tiers; ces mensurations représentent 36 chiffres en millimètres, et on admettra qu'il faudrait avoir une mémoire bien exceptionnelle pour se les rappeler. Or, l'erreur pour chaque mensuration refaite plusieurs fois n'a presque jamais excédé 2 millimètres.

On peut encore objecter que le cerveau se déforme une fois sorti de la cavité crânienne; mais l'erreur ne serait possible que si on pratiquait les autopsies plus ou moins longtemps après la mort. Les nôtres ont toujours été faites de vingt-quatre à vingt-huit heures après le décès. La consistance du cerveau est, il est vrai, un peu différente, mais point assez, croyons-nous, pour que l'aplatissement varie considérablement d'un cas à l'autre. Cet aplatissement s'exagère sensiblement dans les cerveaux mous après l'enlèvement de la pie-mère. Aussi avons-nous pratiqué nos mensurations cette méninge étant en place. Avec beaucoup d'habitude, on peut arriver à déterminer, malgré la présence de la pie-mère, la situation exacte de Rolando. Dans les cas douteux, nous avons, après la mensuration, enlevé la pie-mère, sans avoir, dans les cas qui se sont offerts à notre examen, à rectifier d'erreur. Nous nous proposons, dans un travail ultérieur, de publier les rectifications qui sont nécessaires pour des mensurations faites après le séjour du cerveau dans le formol. Il est évident que les mesures deviennent alors beaucoup plus faciles, le cerveau étant durci. Disons tout de suite que l'immersion dans des solutions d'abord faibles, puis un peu plus concentrées, d'aldéhyde formique modifient très peu les dimensions cérébrales.

Nous nous servons pour nos mensurations d'un compas d'épaisseur, vulgairement appelé pied à coulisse.

Les points fixes que nous déterminons dans le cerveau sont les suivants :

Extrémités supérieure et inférieure de Rolando;

Portion la plus antérieure du lobe frontal;

Portion la plus postérieure du lobe occipital.

L'hémisphère que l'on mesure doit toujours être isolé et posé à plat sur sa surface interhémisphérique. Ces points nous permettent d'établir :

La direction théorique de Rolando;

Une ligne fronto-rolandique supérieure;

Une ligne fronto-rolandique inférieure;

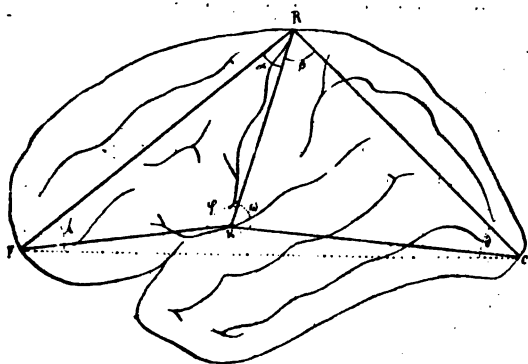
Une ligne occipito-rolandique supérieure;

Une ligne occipito-rolandique inférieure;

Une ligne occipito-frontale.

Ces six lignes limitent les arêtes d'un tétraèdre dont tous les éléments (arêtes, hauteur, faces, volume, angles) peuvent être calculés.

Nous avons éliminé de nos recherches quelques cas où des lésions circonscrites ont récemment modifié la topographie générale de l'hémisphère, car les résultats eussent été certainement faussés. Pour donner une idée de nos recherches, nous publions en entier les résultats fournis par le calcul pour un cas de démence alcoolique.



SCHEMA POUR LE CERVEAU GAUCHE

En appelant S les rapports des lignes supérieures FR et RO du tétraèdre RFKO; I, les rapports des lignes inférieures FK et KO du même tétraèdre; $\Sigma, \Sigma', \Sigma''$, les surfaces des faces FRK, KRO, FRO; $\alpha, \varphi, \beta, \omega, \lambda, \theta$, les angles FRK, FKR, ORK, OKR, RFO, ROF, et considérant de plus les angles RFK, ROK, FRO, nous avons obtenu les résultats suivants pour le cas susindiqué (1) :

	VALEURS ÉTUDIÉES	CERVEAU GAUCHE	CERVEAU DROIT
LIGNES	S.	1,30	1,29
	I.	0,83	0,92
SURFACES	Σ (en millimètres carrés)	3.747,639	4.187,551
	Σ' id.	3.938,657	3.021,613
	Σ'' id.	6.432,944	7.008,821
	Σ	0,952	1,067
	Σ'		
ANGLES	α (en degrés, minutes et secondes)	deg. min. sec.	deg. min. sec.
	φ id.	44 40 40	45 12 54
	β id.	96 30 54	99 31 12
	ω id.	73 37 22	70 30 32
	λ id.	60 42 58	65 12 00
	θ id.	34 26 20	36 23 58
	RK id.	47 19 24	50 22 18
	ROK id.	38 48 26	35 15 54
	FRO id.	45 39 26	44 17 28
		98 14 16	93 14 04

(1) Nous avons fait les mêmes calculs pour les 41 cas sur lesquels repose notre travail.

Quels sont les éléments que nous pouvons tirer de ces mensurations? Nous laisserons de côté la ligne rolandique, qui s'explique par elle-même. La ligne fronto-rolandique supérieure nous fournit incontestablement le diamètre frontal maximum, et cette mesure a une importance considérable; elle passe généralement par la deuxième frontale, qu'elle prend en écharpe et aboutit souvent à la partie la plus antérieure de la troisième frontale (1). La ligne fronto-rolandique

(1) On peut, avec Flechsig, admettre que la région motrice doit être portée en avant de la frontale ascendante. Un grand nombre de faits cliniques nous semblent étayer cette opinion. Des lésions en avant de F. A. sont suivies de paralysies et, dans la démence, il est macroscopiquement visible, dans bien des cas, que l'atrophie respecte le pied des trois frontales pour n'être manifeste qu'en avant.

inférieure permet d'apprécier les variations de dimensions de la troisième frontale. La ligne occipito-rolandique supérieure croise le grand centre d'association postérieur et toutes les modifications en dimensions de ce grand centre seront traduites par les dimensions de cette ligne. La ligne occipito-rolandique inférieure nous paraît moins importante ; elle croise la partie la plus postérieure des trois premières temporales et la région inférieure du lobe occipital.

Nos mensurations laissent de côté l'extrémité antérieure du lobe temporal, qui, d'ailleurs, nous intéresse moins. Nous avons surtout pour but d'étudier les modifications apportées par l'affaiblissement intellectuel aux centres cérébraux où sont supposées se faire les associations d'idées, et sans qu'il soit besoin d'y insister longuement, on comprendra parfaitement que le rapport des lignes fronto-rolandique supérieure et occipito-rolandique supérieure exprimera d'une façon schématique les rapports respectifs du grand centre d'association antérieur et du grand centre d'association postérieur. On pourrait d'ailleurs déduire même l'importance de ce rapport en comparant les résultats qu'il fournit et ceux donnés par le rapport fronto-rolandique inférieur et occipito-rolandique inférieur. Si, comme nous l'avons fait, on sépare les aliénés en deux catégories, les uns déments et les autres non déments, on s'aperçoit que le rapport supérieur augmente considérablement dans la démence, tandis que le rapport inférieur varie assez peu d'une catégorie à l'autre et d'ailleurs dans le même sens. Qu'il nous soit permis de transcrire dès maintenant la série des rapports de ces quatre lignes deux à deux, ainsi qu'il ressort de l'étude de 44 cas. Le rapport supérieur est exprimé par la lettre S et est obtenu en divisant la dimension de la ligne fronto-rolandique supérieure par celle de la ligne occipito-rolandique supérieure. Le rapport inférieur est exprimé par la lettre I et est obtenu en divisant la dimension de la ligne fronto-rolandique inférieure par celle de la ligne occipito-rolandique inférieure.

1° Rapports S et I pour les déments (19 cas).

S				I			
G	G	D	D	G	G	D	D
1,19	1,32	1,15	1,33	0,69	0,83	0,71	0,85
1,20	1,32	1,21	1,36	0,74	0,83	0,71	0,89
1,22	1,33	1,26	1,36	0,74	0,86	0,76	0,92
1,23	1,34	1,28	1,36	0,75	0,88	0,77	0,93
1,23	1,35	1,28	1,37	0,75	0,89	0,77	0,93
1,28	1,39	1,28	1,37	0,75	0,92	0,78	0,95
1,28	1,43	1,29	1,39	0,78	0,97	0,82	1,01
1,29	1,46	1,30	1,48	0,78	0,97	0,82	1,05
1,29	1,35	1,30	1,53	0,82	1,15	0,83	1,18
1,30		1,33		0,83		0,83	

Moyennes $\left\{ \begin{array}{l} S \\ I \end{array} \right\} \begin{array}{l} G \quad 1,31 \\ D \quad 1,32 \\ G \quad 0,83 \\ D \quad 0,86 \end{array}$

2- Rapports S et I pour les non-déments (22 cas).

S				I			
G	G	D	D	G	G	D	D
1,03	1,15	1,03	1,16	0,63	0,76	0,54	0,76
1,06	1,15	1,10	1,17	0,66	0,77	0,61	0,76
1,07	1,16	1,10	1,17	0,67	0,78	0,66	0,78
1,07	1,17	1,11	1,18	0,69	0,78	0,68	0,79
1,07	1,18	1,11	1,19	0,73	0,83	0,73	0,80
1,07	1,20	1,13	1,20	0,73	0,83	0,73	0,82
1,08	1,22	1,13	1,23	0,74	0,86	0,73	0,82
1,09	1,25	1,14	1,27	0,74	0,86	0,73	0,83
1,12	1,28	1,11	1,29	0,74	0,87	0,73	0,89
1,11	1,34	1,15	1,32	0,75	0,93	0,73	0,90
1,14	1,36	1,15	1,36	0,76	0,95	0,74	0,97
Moyennes				S	G 1,15		
					D 1,17		
				I	G 0,77		
					D 0,79		

Nous nous réservons, dans une succession d'autres travaux, d'étudier les rapports des surfaces des triangles obtenus, les angles au sommet de chacun de ces triangles, et, en possession de ces différents éléments, d'établir les variations d'inclinaison dans l'espace de la scissure de Rolando, en prenant comme plan de projection vertical le triangle obtenu en réunissant les sommets frontal, occipital et rolandique supérieur.

Dès maintenant, nous espérons que notre travail apporte une modeste contribution anatomo-pathologique à l'œuvre admirable de Flechsig. Nous ajouterons qu'elle confirme, dans ses grandes lignes, les conceptions émises par le professeur Joffroy dans son enseignement. Notre maître, dans ses cliniques de l'asile Sainte-Anne, affirme que les processus psychiques les plus importants se passent au niveau du grand centre d'association postérieur, et nous voyons, chiffres en main, que ces centres s'atrophient par rapport au centre antérieur dans la démence.

VII. De l'Équilibre Volitionnel Statique et de l'Équilibre Volitionnel Cinétique (dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel, asynergie et catalepsie), par J. BABINSKI (présentation de malades).

Avant d'exposer les faits qui doivent être l'objet de ce travail, je crois bon d'indiquer avec précision le sens que j'attache à certains termes que j'emploie et de faire remarquer que je n'aurai en vue qu'un des côtés de la question complexe de l'équilibre chez l'homme.

J'appelle volitionnel l'équilibre dont la réalisation nécessite l'intervention d'un acte de la volonté et que la volition peut rompre. On ne peut, par exemple, rester debout ni maintenir sans appui le bras immobile dans la position horizontale sans le vouloir, et pour changer d'attitude en pareil cas, il suffit de le vouloir.

Je distingue ainsi l'équilibre volitionnel de celui qui résulte seulement de la mise en jeu d'une fonction telle que la tonicité musculaire, sur laquelle la volonté n'a aucune influence. Ce mode d'activité des muscles maintient les divers segments du corps les uns par rapport aux autres dans une position, dans un

état d'équilibre que certaines lésions du système nerveux peuvent modifier, mais sur lequel la volonté est incapable d'agir.

Pour que la fonction de l'équilibre s'accomplisse correctement, il est indispensable que les muscles ne soient pas paralysés, mais, comme on le sait, l'équilibre peut être troublé dans certaines affections du système nerveux, dans le tabès, l'asynergie cérébelleuse, chez des malades qui ont conservé toute leur vigueur musculaire. Je ne m'occuperai que de cas de ce genre et je ne considérerai que l'équilibre volitionnel.

L'équilibre doit être envisagé sous deux faces, suivant que le corps est au repos ou qu'il est en mouvement; dans le premier cas, l'équilibre est statique; je lui donnerai dans le second cas l'épithète de cinétique.



FIG. 1. — ATAXIE TABÉTIQUE
Pose de 15 secondes

Cette photographie met en évidence l'instabilité des membres inférieurs.



FIG. 2. — H. M., ASYNERGIE CÉRÉBELLEUSE
Pose de 15 secondes

Cette photographie montre que chez ce malade la fonction de l'équilibre volitionnel statique s'accomplit d'une manière parfaite.

A l'état normal, l'équilibre cinétique est réalisé plus aisément que l'équilibre statique; il est plus facile, en effet, de marcher que de rester debout sans tituber, bien plus difficile de se tenir immobile sur une jambe que de sauter à cloche-pied.

Dans le tabès, lorsque l'équilibre cinétique est troublé, l'équilibre statique l'est au moins autant, et parfois, au début de l'affection, l'équilibre statique semble seul nettement atteint. On observe des malades dont la démarche paraît encore correcte, et qui sont dans l'impossibilité de se maintenir immobiles dans la station.

Il y a une attitude dans laquelle la perturbation dans l'équilibre volitionnel statique se manifeste d'une manière éclatante : le sujet est couché sur le dos, les cuisses fléchies sur le bassin, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds écartés l'un de l'autre (fig. 1 et 2). Les tabétiques, pour peu qu'ils soient ataxiques, ne peuvent conserver la stabilité dans cette situation; les membres oscillent dans tous les sens, ainsi qu'on le voit chez le tabétique que je présente et que j'ai fait photographier (fig. 1). Je ferai remarquer que cet homme a

conservé toute sa vigueur musculaire, qu'il n'a pas d'anesthésie tactile et qu'il a une notion presque normale de la position de ses membres; il sent parfaitement que ses jambes ne restent pas fixes, il sait dans quel sens elles se déplacent, et il ne peut pourtant pas les immobiliser, quelque effort qu'il fasse, qu'il ait les yeux fermés ou ouverts.

Voici un autre malade, H. M..., atteint d'une lésion cérébello-protubérantielle, qui me paraît particulièrement digne de fixer votre attention. Je l'ai déjà présenté à la Société il y a plus de deux ans, et il a été le sujet principal d'un travail sur l'asynergie cérébelleuse (1), auquel on devra se reporter. Je rappelle seulement que cet homme, dont l'état ne s'est guère modifié depuis, est doué aux membres et dans le tronc d'une force musculaire normale, que son sens musculaire est conservé et que, néanmoins, il est dans l'impossibilité de marcher, en raison d'un trouble que l'on appelle, à tort selon moi, ataxie cérébelleuse, pour ne l'avoir pas suffisamment analysé, et qu'il y a lieu de désigner sous la dénomination d'asynergie cérébelleuse. Quoi qu'il en soit, cette impossibilité dans laquelle se trouve cet homme d'avancer d'un pas sans être aidé, ce désordre dans les mouvements que vous constatez, constituent une perturbation profonde dans l'équilibre volitionnel cinétique. Or, j'ai déjà fait remarquer que dans la station on peut parvenir, après des efforts, à trouver la stabilité et rester longtemps debout, immobile, sans être soutenu; il a donc conservé la fonction de l'équilibre statique. Il est vrai qu'au bout d'un temps dont la durée varie, mais qui peut atteindre et dépasser une minute, il titube et tomberait si l'on ne venait à son secours; ce fait, contrairement à ce qu'on pourrait croire à première vue, n'est pas en contradiction avec ce que je viens de dire; en effet, même chez un sujet dont la fonction de l'équilibre statique est normale, l'immobilité ne peut être permanente; il se produit inévitablement de temps en temps un déplacement plus ou moins prononcé de certaines parties du corps, sans inconvénient pour l'individu chez qui la fonction de l'équilibre cinétique s'accomplit correctement, mais qui, dans le cas contraire, amène de la titubation, de l'incoordination et peut déterminer une chute.

La dissociation des deux modes de l'équilibre volitionnel est particulièrement manifeste quand le malade, après s'être mis sur son dos, soulève les membres pour prendre l'attitude spéciale que j'ai déjà décrite (fig. 2). Pendant l'exécution du mouvement, les membres et le tronc oscillent dans tous les sens d'une manière désordonnée, ce qui dénote un trouble de l'équilibre cinétique, puis, au bout de quelques instants, la fixité est obtenue. Cette fixité est remarquable par sa perfection; elle semble même supérieure à celle qu'est en mesure de réaliser un homme normal; c'est presque une fixité de cire, cataleptique (2), qui n'est troublée par aucune secousse musculaire, contrairement à ce qui se voit chez les sujets les plus vigoureux que nous avons fait placer dans la même position; cette fixité persiste longtemps, plusieurs minutes, et le malade, contrairement à

(1) *De l'asynergie cérébelleuse*, par J. BABINSKI (Revue Neurologique, 1893, p. 806).

(2) On pourrait critiquer l'usage que je fais ici du mot catalepsie si l'on estime qu'il implique que les attitudes fixes des membres doivent leur avoir été imprimées par autrui; ici, en effet, c'est le malade lui-même qui prend ces attitudes quand on l'y invite. Mais, selon moi, ce n'est pas là le trait essentiel de la catalepsie. Le caractère fondamental de cet état, c'est la propriété que présentent les muscles soumis à l'influence de la volonté de se maintenir longtemps immobiles, comme s'ils étaient figés, sans être pourtant contracturés, dans certaines positions où l'équilibre volitionnel est réalisé. Ce n'est là, du reste, qu'une question de définition de mot.



FIG. 3. — SUJET NORMAL
Homme vigoureux de 19 ans.

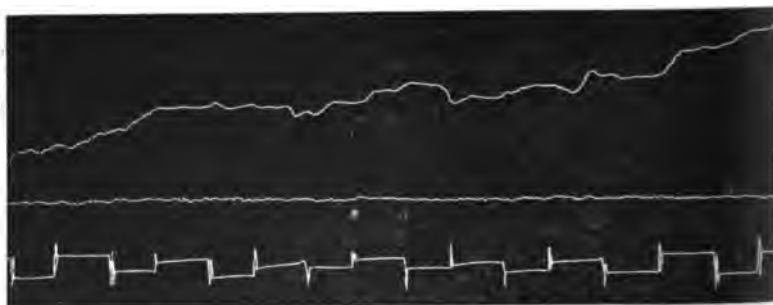


FIG. 4. — SUJET NORMAL
Homme vigoureux de 24 ans.

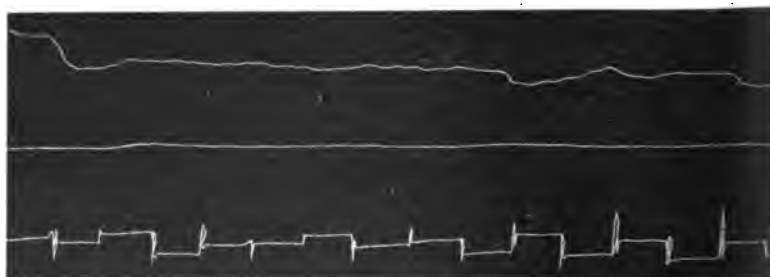


FIG. 5. — H. M... ASYNERGIE CÉRÉBELEUSE

Sur les fig. 3, 4 et 5 il y a trois tracés ; le tracé d'en haut correspond aux oscillations du pied, celui du milieu est l'inscription des vibrations musculaires, celui d'en bas est le graphique du temps.

ce qui a lieu chez les sujets témoins, n'accuse presque aucune sensation de fatigue. Ainsi donc, l'équilibre volitionnel statique, non seulement n'est pas affaibli, mais paraît même plus parfait qu'à l'état normal.

Aux membres supérieurs il y a du tremblement intentionnel, mais le malade, après

avoir soulevé les bras, peut les maintenir quelque temps immobiles, sans appui. La aussi l'équilibre cinétique est donc troublé et l'équilibre statique conservé.

J'ai pensé qu'il serait intéressant de contrôler mes observations par la méthode graphique, et mon ami M. Hallion a bien voulu me prêter son concours à cet effet.

Après avoir fait placer le malade sur le dos dans la position indiquée, sur la figure 2, nous avons d'une part muni la cuisse droite d'un myographe dont le bouton appuyait sur la face postérieure de la cuisse, vers le milieu de cette face, de manière à enregistrer les vibrations musculaires; d'autre part, nous avons appliqué un appareil inscripteur des oscillations du pied, et nous avons ainsi recueilli deux graphiques, en outre de l'inscription du temps fournie par un métro-
nome battant la seconde.

Nous avons en plus, pour avoir un terme de comparaison, pris des graphiques sur des sujets jeunes, vigoureux, qui se plaçaient dans la même position que H. M...

Une partie des tracés que nous avons pris sont reproduits sur les figures 3, 4 et 5. Nous avons choisi à dessein pour H. M... la portion terminale du graphique qui correspond à la fin de la deuxième minute de pose et qui, *a priori*, semble devoir être la moins régulière, en raison de la fatigue présumable; pour les sujets sains, nous avons pris chez l'un la partie moyenne, chez l'autre la portion qui nous a paru la plus régulière.

On voit aisément que les oscillations du pied sont plus irrégulières chez les sujets normaux que chez H. M..., mais ce sont surtout les inscriptions myographiques qui sont différentes de part et d'autre. Chez les normaux il y a de nombreux crochets, très apparents quand on examine les tracés à la loupe, même dans les parties les plus régulières; ces crochets sont certainement en rapport avec les secousses, les vibrations musculaires qu'on observe en examinant les sujets eux-mêmes. Chez H. M..., à part quelques rares crochets, probablement en rapport avec les mouvements respiratoires, le tracé est rectiligne.

De ces observations, on peut déduire des notions qui sont en partie neuves.

Il faut distinguer deux modes de l'équilibre volitionnel : l'équilibre statique et l'équilibre cinétique, qui pourraient même être considérés comme deux fonctions distinctes.

Dans l'ataxie tabétique, ces deux modes de l'équilibre sont troublés, mais la perturbation dans l'équilibre statique est plus manifeste au début que celle de l'équilibre cinétique.

Dans l'asynergie cérébelleuse, au contraire, l'équilibre statique peut être conservé alors que l'équilibre cinétique est profondément troublé. Bien plus, la faculté de maintenir les muscles dans la fixité peut être plus grande qu'à l'état normal, de telle sorte que l'affaiblissement de la fonction de l'équilibre cinétique coïncide avec l'exaltation de la fonction de l'équilibre statique et que l'asynergie s'associe à la catalepsie.

Il est très vraisemblable que chez le malade dont je viens d'entretenir la Société, la catalepsie, comme l'asynergie, dépend d'une altération des fibres cérébelleuses, et on est ainsi porté à admettre qu'une perturbation dans le fonctionnement du cervelet peut amener de la catalepsie (1).

(1) P.-S. L'observation d'abcès du cervelet de MM. Dupré et Devaux, dont je viens de prendre connaissance dans le travail de M. Latron (*Des états cataleptiques dans les infections et les intoxications*, thèse de Paris, 1904), me paraît fort intéressante au point de vue qui m'occupe. J'extrait de ce travail les passages suivants :

• On constate un état cataleptique léger, les membres supérieurs seuls conservant pen-

VIII. Sur la Valeur séméiologique des perturbations dans le Vertige voltaïque, par J. BABINSKI.

Dans un travail présenté l'année dernière à la Société de biologie (1), j'ai cherché à établir que généralement, dans les cas de lésion unilatérale de l'oreille, le vertige voltaïque n'a plus la forme normale, que l'inclination de la tête, au lieu de s'effectuer du côté où se trouve le pôle positif, avait lieu exclusivement ou prédominait du côté de la lésion. On pourrait désigner ce trouble sous la dénomination de « vertige voltaïque unilatéral », par opposition au vertige voltaïque normal, qu'il conviendrait d'appeler « bilatéral », pour exprimer ce caractère que la tête s'incline aussi bien d'un côté que de l'autre, suivant le sens du courant.

Les résultats de mes observations ont été confirmés par les recherches de MM. Gellé (2), Napieralski (3), Cros (4).

Depuis, j'ai eu maintes fois l'occasion de vérifier mon opinion; le vertige voltaïque unilatéral dénote l'existence d'un trouble auriculaire, mais je dois ajouter que si, dans la très grande majorité des cas de ce genre, l'inclination se fait au côté malade, elle peut, exceptionnellement, se produire du côté sain.

J'ai déjà fait remarquer que le vertige voltaïque unilatéral n'était pas nécessairement lié à des altérations auriculaires intenses, qu'il pouvait se manifester dans des cas de lésions superficielles; j'ajouterais qu'il peut suffire d'appliquer la pulpe du doigt sur l'orifice du conduit auditif externe et d'exercer une légère pression pour transformer transitoirement le vertige voltaïque bilatéral en vertige voltaïque unilatéral; c'est une expérience que j'ai faite plusieurs fois avec le docteur G.-A. Weil.

dant près d'une minute les attitudes qu'on leur imprime, puis retombent lentement sur le plan du lit... »

« Si on essaye de le faire marcher, il ne tient pas son équilibre, marque le pas. »

Je crois pouvoir déduire de la lecture de ces passages, quoique M. Latron n'en tire pas ces conclusions, qu'il y avait chez ce malade une association d'un état cataleptique avec un trouble de l'équilibre cinétique. M. Latron se demande s'il faut, « dans la physiologie pathologique de l'état cataleptique, faire jouer un rôle à la lésion cérébelleuse, » et déclare que « la réponse doit être négative ». En rapprochant ce fait de celui que je viens de rapporter, je suis conduit à une opinion différente.

M. Léopold Lévy a publié aussi une observation d'abcès du cervelet (*Soc. anat.*, 1894, p. 166) ayant des analogies avec la précédente. En voici des extraits.

« On constate un état cataleptoïde des membres supérieurs. La malade garde pendant un temps appréciable ses membres dans la position qu'on leur donne; ils retombent ensuite du fait de la pesanteur. Il n'existe pas de paralysie, pas de contracture des membres supérieurs ou inférieurs. »

« ...En faisant asseoir la malade, on constate des oscillations lentes dans le sens antéro-postérieur de la tête et du cou. Lorsque la malade porte la main à la tête, la main est également animée de mouvements oscillatoires. Ce tremblement de la main est d'autant plus accusé et les oscillations d'autant plus grandes qu'elle approche du but. »

L'analyse de cette observation montre qu'ici encore l'affaiblissement de l'équilibre cinétique est associé à un état cataleptique.

Ces deux observations viennent à l'appui de cette hypothèse que la catalepsie, comme l'asynergie, peut être sous la dépendance d'une lésion cérébelleuse.

(1) *De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque*, par J. BABINSKI (*Soc. de biologie*, 1901, p. 77).

(2) GELLÉ, *le Signe de Babinski et le diagnostic des états labyrinthiques* (*Tribune médicale*, 27 mars 1901).

(3) NAPIERALSKI, *le Vertige voltaïque dans les lésions de l'appareil auditif* (thèse de Paris, 1901).

(4) CROS, *Des modifications du vertige voltaïque dans les otopathies* (thèse de Toulouse, 1904).

Dans certains cas de lésions auriculaires, le vertige voltaïque est irrégulier; il est bilatéral à certains moments, unilatéral à d'autres.

Mais il existe encore une autre sorte de perturbation dans le vertige voltaïque, sur laquelle je veux aujourd'hui appeler l'attention d'une manière plus spéciale; on l'observe dans des cas de lésions labyrinthiques bilatérales avec surdité complète; un courant, même intense, de 15 à 20 milliampères, ne provoque ni sensation de vertige, ni inclination à droite ou à gauche de la tête qui reste immobile ou bien se porte en arrière. Ce trouble permet de distinguer de la surdité hystérique, où le vertige voltaïque est normal, la surdité organique, liée à des lésions de l'oreille interne dont il peut être le seul signe objectif.

De ce qui précède je conclus que les perturbations dans le vertige voltaïque, qu'il s'agisse de vertige unilatéral ou d'absence du vertige voltaïque, constituent, au point de vue du diagnostic, des caractères précieux qui méritent d'être connus des auristes ainsi que des neurologistes.

IX. Sclérose en Plaques à symptômes transitoires et récidivants, par M. GILBERT BALLEZ (présentation du malade).

La malade que je présente est affectée de sclérose en plaques. Le diagnostic aujourd'hui ne prête à aucun doute : le nystagmus, les vertiges, les troubles de la vision, la scansion de la parole, le tremblement dans les mouvements de la tête et des membres supérieurs, la paraplégie spasmodique, constituent un ensemble symptomatique décisif.

Mais il n'en a pas été toujours ainsi. Ce cas, que je suis depuis dix ans, a été pendant un certain temps d'un diagnostic délicat. Il est de nature à mettre en relief un mode d'évolution de la sclérose multiloculaire qui n'est pas très rare et est susceptible, quand il se présente, de créer des difficultés. Je fais allusion à l'évolution de la sclérose par poussées successives avec symptômes oculaires ou autres, transitoires et récidivants.

De plus, il constitue un exemple nouveau, analogue à celui qu'ont récemment présenté ici même MM. Raymond et Cestan, de paralysie des mouvements associés des yeux au cours de la sclérose multiloculaire.

M^{lle} D., âgée de 38 ans.

Antécédents héréditaires. — Antécédents héréditaires fort peu chargés. Son père est mort à 73 ans d'une maladie de cœur, et sa mère à 80 ans d'une attaque d'apoplexie.

Un de ses frères a succombé à une affection pulmonaire indéterminée, une sœur à la gravelle. Elle est la plus jeune de la famille et possède encore un frère âgé de 53 ans qui paraît avoir des troubles trophiques du membre supérieur gauche, et une sœur atteinte de maladie de cœur.

La malade a été nourrie au sein par sa mère, et quoique n'ayant jamais été vigoureuse, elle a eu, comme maladie infectieuse, seulement une rougeole à 8 ans.

Ses règles ont apparu à l'âge de 11 ans et depuis ont été fort irrégulières.

Elle était fort bien portante à l'âge de 20 ans, moment où elle s'est mariée. À la suite d'une grossesse laborieuse elle a eu, quinze mois après, une fille aujourd'hui âgée de 16 ans.

Depuis, il n'y a eu ni fausse couche, ni nouvelle grossesse parvenue à terme.

Histoire de la maladie. — La maladie actuelle remonte à janvier de l'année 1887.

Jusqu'à cette époque M^{lle} D. avait été bien portante, lorsque à la suite de malaises vagues et indéterminés elle fut atteinte d'une polyopie binoculaire. Cette polyopie n'existait pas quand elle regardait à l'extrême droite, et disparaissait également quand elle fermait un œil.

Le côté gauche du corps était plus faible que le côté droit, elle pouvait encore se livrer à diverses occupations, mais elle se laissait souvent tomber à terre.

La sensibilité était également très diminuée du même côté. Les réflexes pharyngien et conjonctival étaient abolis.

Ces phénomènes, qui s'étaient établis assez rapidement, persistèrent pendant quinze jours, puis diminuèrent lentement, et au bout de trois semaines, tout avait disparu.

La malade est demeurée dans un état de santé parfait (sauf une hydarthrose qui a duré trois mois) jusqu'au milieu de janvier 1892.

A cette époque, M^{me} D... qui était très bien portante, fut prise, sans aucune cause appréciable (émotion, traumatisme?), d'un spasme de la face siégeant sur la moitié gauche, qui déterminait une forte contraction de la joue et une occlusion très marquée de l'œil. Ce spasme, qui se produisait trois ou quatre fois par jour, persista sans augmenter pendant environ vingt jours.

Un matin, après s'être couchée bien portante, elle fut prise à son réveil (qui fut normal) de diplopie binoculaire, de vertige très intense et de vomissements. La diplopie existait pour tous les axes du champ visuel. Lorsque la malade voulait marcher, elle était obligée de se faire soutenir, elle se sentait poussée en arrière et à droite : le vertige n'était pas modifié par l'occlusion des yeux.

En outre, M^{me} D... avait dans la tête une sensation de boule qui se déplace dans le sens des mouvements exécutés.

Tous ces accidents, qui étaient plus marqués l'après-midi, durèrent cinq jours et cessèrent brusquement, sauf la sensation de corps roulant dans la tête.

L'examen des organes, pratiqué à ce moment, montra qu'ils étaient sains. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

Le réflexe rotulien était augmenté à droite, normal à gauche; pas de troubles de la sensibilité. Le champ visuel était normal, les pupilles petites réagissaient bien, l'acuité auditive était parfaite.

D'avril 1892 à janvier 1893, la malade a été dans un état de santé excellent. A ce moment, un matin, en s'éveillant, elle s'aperçut qu'elle avait des vertiges, des nausées, de l'engourdissement et qu'elle voyait double quand elle portait son regard à droite : un peu de valériane et quelques douches ont fait en quelques jours disparaître les accidents oculaires, mais vertiges et vomissements ont persisté et se manifestaient chaque fois que la malade remuait; il en était de même de l'engourdissement du côté gauche et de la difficulté à parler.

En outre, quand on faisait marcher la malade, on pouvait constater qu'elle titubait, et que pour se maintenir droite elle était obligée d'écarter fortement ses jambes. Elle était obligée de regarder directement devant elle, car si elle portait le regard un peu à droite ou un peu à gauche, il y avait exagération du vertige et le plus souvent chute.

Le 21 mars, la diplopie réapparaît le matin au réveil avec accompagnement de vomissements et de vertiges. Cette diplopie était surtout une diplopie en hauteur, alors qu'antérieurement c'était surtout une diplopie latérale. Les images se rapprochaient quand on élevait l'objet au-dessus du plan horizontal, elles s'écartaient quand on abaissait l'objet au-dessous de ce plan. Dans le plan horizontal, les images s'écartaient du côté gauche et se rapprochaient du côté droit. Pas de strabisme visible, mais quand on portait les globes oculaires dans les positions extrêmes, ils étaient animés d'un léger nystagmus.

Les phénomènes vertigineux étaient toujours aussi marqués les yeux fermés que les yeux ouverts.

Enfin le côté gauche du visage avait une certaine tendance à se contracter spasmodiquement; il existait un peu de paresse faciale à droite, avec parésie de l'orbiculaire et larmoiement. Le sourcil gauche était plus relevé que le droit.

Tous ces phénomènes (diplopie, vertiges, vomissements, marche difficile) ont duré jusqu'en 1895. Dans le courant de cette année, les vomissements ont disparu d'abord, ensuite les autres symptômes, et la malade est restée bien portante de 1895 à 1901, sauf parfois une légère tendance à la latéropulsion droite et à la perte de l'équilibre.

Le 15 mai 1901, les vertiges se sont de nouveau manifestés; quatre jours après, la diplopie a réapparu et ensuite une très grande difficulté à mobiliser le membre inférieur gauche.

On l'examine le 31 mai 1901 et l'on constate qu'il existe un peu de paralysie du facial supérieur droit. Quand la malade regarde une personne à la distance de 50 centimètres, la partie du visage de cette personne placée à sa gauche est perçue normalement, mais la partie droite est vue trouble et l'œil droit est perçu en double. La vision monoculaire est normale. L'œil gauche a un peu de nystagmus dans sa position extrême. Il existe une *paralysie conjuguée du droit interne du côté gauche, du droit externe du côté droit*; les autres muscles de l'œil sont normaux. Le droit interne gauche se contracte dans les mouvements synergiques à ceux du droit interne droit.

Les vertiges existent toujours quand la malade est debout, mais cessent dès qu'elle

s'assied ou qu'elle se couche. Ce vertige est accompagné de latéropulsion qui persiste, les yeux étant ouverts ou fermés.

La marche est presque impossible, la malade traîne les pieds et se plaint de ne pouvoir lever la jambe droite; elle perd tout à fait l'équilibre quand elle tourne sur elle-même. Pendant la durée de ces mouvements, les membres inférieurs sont le siège de tremblements.

La force musculaire est conservée partout.

L'absence de troubles de la sensibilité.

Clonus du pied surtout marqué à gauche.

La diplopie a diminué peu à peu, et en juin a totalement disparu. Il en est de même des vertiges, du strabisme. Le nystagmus persiste quand on fait regarder à gauche.

Mais il existe une paralysie spasmodique absolue des membres inférieurs. La malade ne peut pas se tenir debout. Quand elle est couchée, les mouvements de la cuisse, de la jambe et du pied sont impossibles. Les seuls mouvements possibles sont un léger mouvement d'extension et de flexion des orteils du côté gauche. Il n'existe pas de raideur permanente, mais la malade sent de temps en temps ses membres inférieurs se raidir momentanément.

Les réflexes sont considérablement exagérés (genou, tendon d'Achille), il existe de la trépidation épileptoïde et de l'extension de l'orteil.

La sensibilité à la piqure et au froid est normale. La sensibilité au contact est diminuée au niveau de la jambe et du pied droits.

Les membres supérieurs, qui n'avaient jusqu'à présent rien présenté d'anormal, sont devenus faibles, mais cette faiblesse est peu appréciable quand on fait exercer des pressions par la main de la malade. Les réflexes du poignet et du coude sont très exagérés.

Au visage, le réflexe massétéрин est très exagéré, avec par instants un peu de trépidation massétérine. L'orbiculaire de la paupière gauche est animé de battements très accentués. Il n'y a pas trace de paralysie faciale.

Les mouvements de la nuque et des épaules se font bien. La vessie a des besoins impérieux et se vide malgré la malade, quand on tarde quelque peu à lui apporter le bassin.

Peu de jours après (juillet), on constate de l'amblyopie de l'œil gauche. L'examen de l'œil est pratiqué et montre qu'il n'existe rien de notable au fond de l'œil, que les artères sont diminuées de volume, et enfin que l'accommodation est nettement paresseuse.

A la jambe gauche il semble qu'il existe sur la face interne un peu d'hypoesthésie à la piqure et à la température.

Les troubles vésicaux disparaissent. Les mouvements des orteils, du pied, du genou réapparaissent pour la flexion et l'extension. La motilité est plus particulièrement bien revenue pour le membre inférieur gauche et la malade peut, à condition d'être un peu aidée, se maintenir debout.

En août 1901, les mouvements des membres inférieurs se font encore mieux que par le passé. M^{me} D... peut marcher quand on la soutient légèrement.

Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés, l'orteil se met en extension, mais il n'y a plus de trépidation spinale.

Il n'y a plus de diplopie, simplement un léger nystagmus quand la malade regarde tout à fait à gauche.

En octobre 1901, les phénomènes vertigineux réapparaissent d'une manière constante, sauf quand la malade est couchée ou quand on lui ferme les yeux. Il n'y a ni diplopie ni strabisme.

On note enfin un léger tremblement de la tête et des mains.

En février 1902, les phénomènes vertigineux persistent toujours, nous faisons pratiquer par M. de Lapersonne un examen des yeux.

On constate que les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux, que les pupilles sont pâles, pigmentées à leur périphérie, que le calibre des vaisseaux est rétréci.

V. OE. D. = $\frac{1}{4}$

V. OE. G. = $\frac{1}{4}$ (sans correction).

Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel pour le blanc, mais il y en a pour les autres couleurs. Il n'y a plus de diplopie.

Le 10 mai 1902, on voit de nouveau la malade. Les vertiges ont toujours persisté dans la position debout, assise et couchée, mais n'existent pas quand les yeux sont fermés. Il n'y a pas de diplopie. L'œil droit a une acuité bonne. Avec l'œil gauche la malade ne distingue pas un porte-plume à un mètre.

Il existe du nystagmus pour toutes les positions extrêmes du regard. Tous les mouve-

nements oculaires sont possibles. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

La tête est secouée par un tremblement, il en est de même de tout le corps, qui entre en trépidation quand la malade se met en marche. La main droite porte assez correctement un verre jusqu'à la bouche, la main gauche au contraire n'y parvient qu'avec beaucoup de difficulté. Tremblement nerveux.

La parole est scandée.

Les réflexes tendineux sont exagérés (rotuliens, achilléens, du poignet, du coude). Il existe du clonus des deux pieds.

La démarche spasmodique persiste.

Il n'y a plus aucune trace de paralysie faciale.

Ce qui frappe chez cette malade, c'est la mobilité des symptômes au moins pendant quelques années. L'affection débuta en 1887 par de la parésie des mouvements des yeux à gauche et des membres gauches. Après quelques semaines, retour à l'état normal jusqu'en 1892. A cette époque, spasme de la face à gauche, puis diplopie binoculaire, vertiges, vomissements. D'avril 1892 à janvier 1893, santé parfaite, au moins au jugement de la malade; de 1893 à 1895, nouveaux troubles : diplopie latérale et en hauteur, spasme facial gauche, parésie faciale droite périphérique, vertiges, vomissements. Cessation de tous ces symptômes en 1895. De 1895 à 1901, *c'est-à-dire pendant plus de cinq ans, état normal*. En 1901, réapparition des accidents, cette fois sous la forme de *paralysie associée des mouvements de latéralité des yeux à droite*. Aggravation progressive des troubles, avec cette double particularité toutefois que la paralysie associée a fait place à un simple nystagmus et que la paraplégie spasmodique que nous avons vu s'établir sous nos yeux s'est accentuée rapidement, puis s'est partiellement amendée pour reparaitre enfin avec les caractères que nous lui voyons aujourd'hui.

Ce mode d'évolution par poussées successives, avec rémission et rétrocession des symptômes, n'est pas un fait nouveau dans l'histoire de la sclérose en plaques, mais il s'est présenté rarement avec des caractères aussi tranchés que dans l'observation qui précède. A ce titre, la malade méritait de vous être présentée, d'autant plus que son cas est une nouvelle démonstration de la possibilité et on pourrait dire de la fréquence (naguère indiquée par Parinaud) des paralysies associées des yeux dans la sclérose multiloculaire.

X. La Syringomyélie Traumatique, par M. GEORGES GUILLAIN (présentation de malade).

Les rapports de la syringomyélie avec les traumatismes ont été signalés par certains auteurs, mais la question est encore très discutée. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher chez les syringomyéliques l'existence possible des traumatismes dans leurs antécédents.

Un malade du service de M. Pierre Marie était moniteur de gymnastique. En 1885 il fait une chute du haut d'un portique, tombe d'une hauteur de 4 mètres. Durant trois semaines il ne put remuer le cou et longtemps il persista avec certaine difficulté dans les mouvements de rotation de la région cervicale. Trois ans après il a deux panaris, l'un à l'index, l'autre à l'annulaire : ces panaris ne déterminent aucune douleur. Depuis cette époque il a de la thermoanesthésie aux mains. En 1892, la main gauche commence à se fermer, son épaule à remonter. En 1893, la main droite se prend. Il se développe dans la suite une syringomyélie typique à forme spasmodique.

Un autre malade du service de M. Marie est tombé, à l'âge de 13 ans, d'un premier étage dans un escalier. Il a perdu connaissance durant quelques instants, est resté couché trois jours. Quand il s'est levé, il a senti une certaine faiblesse dans les membres supérieurs. Cette faiblesse a persisté et même a été en augmentant. Quelques années plus tard des phénomènes spasmodiques sont apparus aux mains, la syringomyélie s'est développée.

Un syringomyélique du service de M. le professeur Raymond nous a raconté que, six ans avant le début de son affection, il était tombé d'un second étage dans une cage d'escalier, sur le palier du premier étage, avait été renvoyé par sa chute contre une porte, avait perdu connaissance, mais avait pu marcher après son accident.

Un autre malade syringomyélique, mort dans le service de M. le professeur Raymond, rapportait sa maladie à un traumatisme violent reçu sur la nuque.

En dépouillant les observations de syringomyélie rapportés dans la littérature, on trouve un très grand nombre de cas où un traumatisme existe dans les antécédents des malades. Si l'existence d'un tel traumatisme n'est pas signalée plus souvent encore, c'est que les auteurs, n'y pensant pas, ne l'ont pas recherché. Aussi nous croyons, étant donnée cette fréquence grande du traumatisme, qu'il est impossible d'admettre une simple coïncidence.

Comment peut-on s'expliquer l'action du traumatisme sur la genèse de la syringomyélie? Le traumatisme médullaire peut créer ou bien une hématomyélie, ou bien des nécroses, des déchirures de la moelle, une véritable myélite traumatique.

Il est des hématomyélias traumatiques qui, cliniquement et anatomiquement, ne sont pas des syringomyélias. Cliniquement, il ne s'agit pas d'affection progressive; anatomiquement, les kystes, les kystes consécutifs à une hématomyélie doivent être distingués de la syringomyélie. Mais, en parallèle avec ces faits, il en est d'autres qui réellement doivent être considérés comme des syringomyélias traumatiques. Nous voulons parler de ces malades qui, après un traumatisme, ont vu les symptômes non pas s'améliorer, mais progresser, la paralysie et l'amyotrophie occuper des territoires nouveaux, les troubles de la sensibilité s'exagérer; nous voulons parler aussi de ces malades qui, guéris en apparence de leur traumatisme, l'ayant oublié, ayant repris leurs occupations, ayant vécu de nouveau de la vie commune, deviennent deux ans, trois ans, dix ans plus tard des syringomyéliques vrais avec toute la phénoménologie de l'affection. Telles sont les vraies syringomyélias traumatiques. Les syringomyélias traumatiques existent chez les adultes et aussi peut-être chez les enfants. On peut se demander en effet si certaines syringomyélias débutant plus ou moins tard dans l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte n'ont pas leur origine première dans un traumatisme obstétrical, ainsi que Schultze, Redlich, etc., l'ont déjà mentionné.

Quand on connaît les lésions que le traumatisme médullaire est capable de déterminer, on s'explique comment ce traumatisme peut créer plus ou moins tardivement la syringomyélie. Qu'il s'agisse de lésions parenchymateuses ou interstitielles traumatiques, qu'il s'agisse d'hématomyélie, la névroglie pourra proliférer plus tard, la paroi des kystes dus à une hématomyélie, la névroglie péri-jacente à cette paroi pourra être le point de départ du processus de gliose. M. Brissaud (1) n'a-t-il pas très justement insisté sur ce que la syringomyélie est un procédé de réaction probablement irritatif de la névroglie survenant sous l'influence de causes multiples? Les altérations du canal central de la moelle, qui, pour nous (2), jouent un très grand rôle en pathologie médullaire, peuvent aussi être le point de départ d'altérations névrogliques péri-jacentes. Or, ces altérations du canal central ont été constatées dans les cas de traumatisme médullaire, dans les cas d'hématomyélie.

Il est possible d'ailleurs que dans la moelle des individus qui font des syrin-

(1) BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 204.

(2) GEORGES GUILLAIN, *la Circulation de la lymphe dans la moelle épinière* (Revue Neurologique, 1899, p. 855).

gomyélie traumatiques il existe une prédisposition spéciale à la prolifération névroglie. Pour refuser toute action effective à un traumatisme sur la genèse de la prolifération glieuse tardive, on aurait tort d'objecter l'espace de temps souvent long entre le moment de ce traumatisme et le début apparent des manifestations de la gliose. Nous connaissons bien ces actions à longue échéance des agents physiques et chimiques, nous savons que des lésions peuvent rester latentes pendant longtemps et souvent prendre ensuite une extension rapide. Pour choisir un exemple en pathologie médullaire, ne connaissons-nous pas chez ces malades atteints dans leur jeunesse de paralysie infantile ces reprises tardives de l'affection qui a sommeillé durant de longues années? Ne voyons-nous pas chaque jour dans la pathologie viscérale des faits semblables?

En parallèle avec le traumatisme sur la colonne vertébrale, traumatisme sans plaie qui peut amener, par un mécanisme que nous venons d'indiquer, la syringomyélie, on pourrait décrire les syringomyélie dues à des traumatismes périphériques avec plaie, traumatismes déterminant une infection qui, par la voie des nerfs, peut gagner la moelle. Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie, et dont nous avons rapporté ailleurs l'observation détaillée (1), offre un exemple de cette syringomyélie par névrite ascendante. Il s'agit d'un homme chez lequel se développe, à la suite d'un phlegmon de la main, une névrite ascendante du bras gauche et qui maintenant se présente avec la symptomatologie d'une syringomyélie cervicale typique.

Dans ces cas nous trouvons à la syringomyélie une origine infectieuse. La syringomyélie, en effet, est une lésion médullaire qui, pour nous, peut être créée par des facteurs multiples.

XI. Un cas d'Association Hystéro-organique : Hémispasme glosso-labé et Hémiplégie Hystérique chez un Tabétique, par MM. O. CROUZON et A. DOBROVICI (présentation de malade).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est hospitalisé à Bicêtre, dans le service de notre maître, M. Pierre Marie. Cet homme est un tabétique chez lequel ont évolué des accidents hystériques.

Il présente des signes incontestables du tabes : signes de Westphal, de Romberg, incontinence d'urine, douleurs fulgurantes, crises gastriques, maux perforants, fracture peut-être spontanée du fémur, symptômes ayant évolué depuis huit ans environ. Et depuis six mois cet homme est atteint d'hémiplegie gauche accompagnée d'hémispasme glosso-labé, d'hémianesthésie, et ne présentant pas d'extension des orteils, de flexion combinée de la cuisse et du bassin, ni de signe du peaucier. Cette hémiplegie n'est donc pas organique, et cette observation doit être classée parmi les cas déjà bien connus d'association hystéro-organique.

M. J. BABINSKI. — Les associations hystéro-organiques, sur la fréquence desquelles j'ai déjà insisté autrefois dans une communication faite le 11 novembre 1892 à la Société médicale des hôpitaux, sont, en effet, chose des plus communes. J'ai vu souvent, comme dans le cas de M. Crouzon, le tabes s'associer à l'hystérie. J'ai actuellement dans mon service un malade atteint d'une affection organique du système nerveux (névrite ou tabes), caractérisée par des douleurs lancinantes, quelques troubles vésicaux, l'abolition des réflexes rotuliens et des réflexes achilléens, et qui, de plus, était il y a deux mois complètement para-

(1) GEORGES GUILLAIN, *la Forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie* (thèse de Paris, 1902).

lysé des membres supérieurs et des membres inférieurs. En me fondant sur les caractères de cette paralysie (absence de troubles de la contractilité électrique, etc.), je fus d'avis qu'elle était hystérique. Mon diagnostic s'est confirmé, car je suis arrivé à guérir par la persuasion cet homme de sa paralysie. Aujourd'hui il présente toujours les signes de l'affection organique qu'il avait au début, mais il se sert de ses membres supérieurs et de ses membres inférieurs comme un sujet normal.

Je le répète, les faits de ce genre ne sont pas rares; par conséquent, chez les malades atteints d'une lésion du système nerveux, il faut toujours se demander si l'auto-suggestion n'intervient pas et chercher à déterminer la part qui peut lui appartenir dans les troubles dont ils se plaignent.

XII. Paralysie Amyotrophique du membre supérieur droit, par M. H. LAMY (présentation du malade).

Voici un jeune homme de 22 ans, atteint depuis quatre ans environ d'une atrophie considérable du membre supérieur droit, au sujet de laquelle je suis fort embarrassé. Je l'avoue, pour formuler un diagnostic précis. L'atrophie comprend, comme vous le voyez, l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main; les doigts sont en griffe; la main, dans l'extension forcée sur l'avant-bras, est dans l'attitude de la main de prédicateur. L'impotence fonctionnelle est à peu près absolue, et le malade a dû renoncer depuis longtemps à sa profession de découpeur sur métaux. A l'en croire, cette infirmité aurait eu pour origine une chute sur le coude, qu'il aurait faite à l'âge de 17 ans, en courant avec des camarades. Pourtant cette chute paraît en avoir peu de conséquences immédiates, car le malade put travailler dès le lendemain sans gêne notable. Il n'eut qu'un peu de gonflement du coude droit et ne songea même pas à consulter un médecin. Ce fut six mois après ce léger traumatisme que la main droite commença à devenir faible et à se déformer; en même temps les muscles du bras et de l'avant-bras s'amaigrissaient rapidement; et un an environ après sa chute, le malade aurait été dans l'état où nous le trouvons aujourd'hui. Quelque temps après, il fut conduit à la consultation d'un chirurgien de l'hôpital Tenon, qui pensa que la griffe de la main droite pouvait être en relation avec l'ancien traumatisme du coude, et soumit le malade à une intervention. Notre patient croit se souvenir qu'il fut question de fracture de l'olécrâne, et qu'on fit une suture (?), mais c'est tout ce que nous en savons. Quoi qu'il en soit, cette intervention sanglante ne modifia en rien l'état du membre atrophié. La maladie n'aurait pas progressé depuis deux ans.

L'état général est bon, et ce jeune homme n'a jamais fait de maladie grave, mais il est petit, mal développé, et paraît avoir 16 ou 17 ans tout au plus. Son père était alcoolique, et il est le second enfant d'une nombreuse famille où il ne paraît pas y avoir de malades. J'ajoute qu'il ne souffre pas du tout; il accuse seulement quelques légers fourmillements de sa main atrophiée, laquelle est toujours froide et violacée.

Si nous passons en revue maintenant les muscles atrophiés du membre malade, nous voyons que les seuls qui paraissent relativement conservés sont les extenseurs de l'avant-bras, le long supinateur (grâce auquel le malade peut encore exécuter de faibles mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras) et le triceps brachial. A l'épaule, le deltoïde et le grand pectoral sont considérablement amaigris, mais n'ont pas tout à fait disparu; la région sous-claviculaire est très déprimée, le sillon sous-mammaire est effacé, la paroi antérieure de l'aisselle n'existe plus. Enfin le trapèze du même côté est très atrophié; les sus- et sous-épineux semblent avoir disparu complètement; l'omoplate se détache du thorax par suite de l'insuffisance des muscles qui doivent la fixer. J'ajoute que cette dernière particularité se retrouve du côté gauche.

La sensibilité subjective n'est pas troublée dans le membre atrophié; non seulement le malade sent le contact et la piqure, mais il reconnaît la différence de température des objets. Quant aux réactions électriques, j'ai été surpris de les trouver normales, au moins pour les muscles qui n'ont pas tout à fait disparu. Ainsi on ne peut provoquer aucune contraction des fléchisseurs des doigts et des petits muscles de la main, mais les extenseurs de l'avant-bras, le long supinateur, réagissent au courant *faradique* comme du côté opposé. Il en est de même du triceps brachial, de ce qui reste du biceps, du deltoïde, du grand pectoral et du trapèze; la forme de la secousse dans tous ces muscles est normale.

L'excitabilité *galvanique* dans les mêmes muscles est seulement un peu diminuée, mais

il n'y a pas de D. R. On voit, principalement au niveau du deltoïde et du grand pectoral, d'incessantes palpitations fibrillaires; il en existe d'ailleurs du côté sain. Le sterno-mastoidien dans son ensemble est agité par de véritables secousses cloniques rapides que l'on aperçoit bien au niveau de son tendon, mais qui n'amènent pas de déplacement de la tête.

Enfin la face est manifestement asymétrique; l'œil droit paraît plus petit, moins saillant que l'œil gauche; la fente palpébrale du même côté est plus étroite; la pupille beaucoup plus petite. En outre, toute la moitié droite de la face est légèrement mais nettement affaissée. J'ajoute qu'il n'existe aucun phénomène anormal du côté des membres inférieurs, si ce n'est que les réflexes rotuliens sont très violents des deux côtés; il n'y a pas de clonus du pied.

Il existe une cypho-scoliose très accentuée, à grande courbure, avec concavité à gauche.

Ma première impression fut que j'avais affaire à une névrite radiculaire ancienne du plexus brachial, d'autant mieux que les phénomènes d'origine sympathique constatés du côté de l'œil et de la face m'apparaissaient comme un argument dans ce sens. Mais ce diagnostic n'est pas soutenable: d'abord, l'atrophie dépasse les limites du plexus brachial, puisqu'elle intéresse le trapèze; et puis on ne peut admettre une telle névrite sans troubles de la sensibilité et avec conservation des réactions électriques.

Ces deux dernières particularités plaideraient en faveur d'une myopathie primitive, n'étaient les troubles oculaires et l'hémiatrophie faciale.

On pourrait peut-être admettre une lésion centrale de la moelle cervico-dorsale, intéressant seulement la corne antérieure droite et les origines médullaires du sympathique au niveau des premières racines dorsales. Cette lésion serait arrêtée dans son évolution depuis longtemps, et ainsi s'expliquerait que, dans les fibres musculaires conservées, on n'observe pas de réaction de dégénérescence. Mais je crois que les faits de ce genre sont bien rares dans l'histoire de la poliomyélite antérieure ou de la syringomyélie.

M. J. BABINSKI. — Il ne peut s'agir de myopathie primitive; cette affection ne donne lieu ni aux troubles oculaires ni aux troubles trophiques que l'on constate ici; il ne peut s'agir non plus d'une amyotrophie réflexe.

Il est certain, selon moi, qu'on a affaire à une affection organique du système nerveux, probablement à de la syringomyélie, qui occupe la région cervicale de la moelle et le bulbe; les secousses fibrillaires que l'on observe dans le sterno-mastoidien droit montrent que le spinal est atteint à son origine.

Les troubles oculo-pupillaires sont peut-être causés par les altérations de la moelle cervicale, mais il est possible aussi qu'ils soient dus à la lésion bulbaire; nous avons montré, en effet, M. Nageotte et moi, dans la dernière séance, que le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale et la rétropulsion du globe oculaire pouvaient dépendre d'une lésion localisée dans le bulbe.

XIII. Otorragie Hystérique chez l'homme, par MM. A. SOUQUES et MARIETTE.

Les hémorragies auriculaires d'origine hystérique, relativement rares, sont actuellement bien connues. Ce n'est pas pour ajouter un fait de plus aux trente et quelques observations déjà existantes que nous rapportons ici le cas suivant. C'est parce qu'il s'agit d'un exemple d'otorragie hystérique *chez l'homme* et que tous les faits publiés jusqu'ici concernent la femme. Le cas est d'ailleurs intéressant pour d'autres motifs.

Il s'agit d'un homme de 41 ans, marinier, qui, il y a cinq ans, vit la foudre tomber tout près de lui et perdit connaissance. Lorsqu'il reprit ses sens à l'hôpital de Sèvres, il présentait une hémiplegie gauche motrice et sensitive qui guérit en quelques mois. Le diagnostic d'hémiplegie hystérique fut formulé dès cette époque. Du reste, des crises

convulsives survinrent, suivies ou non d'automatisme ambulateur. Enfin, l'existence d'une polyurie paroxystique, jointe aux accidents précédents, fait de cet homme un grand hystérique.

Pendant la visite, le 5 avril dernier, nous découvrons tout à fait par hasard des traces de sang sur l'oreille gauche et le cou du malade. Il n'en parlait pas et n'y attachait aucune importance parce qu'il avait déjà, à plusieurs reprises, éprouvé le même phénomène. Interrogé, il nous répond qu'il a probablement eu une hémorragie par l'oreille, pendant la nuit. L'entrée du pavillon, la joue et le cou du même côté portent des traces d'un écoulement sanguin. La chemise, dont l'infirmier avait débarrassé le malade et que nous nous faisons présenter, est largement tachée par un sang brunâtre, peu coloré, non coagulé, avec des zones séro-sanguinolentes à peine teintées. On peut évaluer approximativement la quantité de sang écoulée à une vingtaine de grammes.

L'examen otoscopique, pratiqué quelques jours après, montre que l'oreille moyenne est saine, le tympan non perforé, et que le conduit auditif externe ne présente ni ulcération ni érosion. La région prétympanique est très congestionnée, surtout en deux points : la paroi postérieure et la paroi inférieure du conduit osseux. En ce dernier point il existe un véritable bourrelet très rouge. Si on introduit un porte-coton on détermine une congestion intense du tympan tout entier et des parois du conduit.

Dans l'oreille droite, par contre, le tympan est intact et le frottement y provoque une rougeur beaucoup moins prononcée que dans l'oreille gauche.

Un second examen, fait le 15 avril, montre que le conduit auditif gauche est absolument net et que ses parois sont plutôt décolorées et pâles. Les deux bourrelets prétympaniques observés antérieurement n'existent plus. Mais dès qu'on introduit un peu de ouate le manche du marteau et les parois se congestionnent fortement. Le phénomène est beaucoup moins évident à droite.

Il n'existe ni douleurs ni bourdonnements d'oreille. Le Weber et le Rinne sont normaux. L'acuité auditive est nettement diminuée du côté gauche.

Du reste, tous les sens du même côté participent à l'anesthésie. Il y a une hémianesthésie gauche complète et totale, constatée déjà dès l'origine des accidents hystériques, une polyurie de dix litres par jour et un dermographisme cutané très net.

Cette otorragie est-elle hystérique ? L'oreille moyenne est saine, le tympan n'est pas perforé et les parois du conduit auditif ne présentent aucune érosion. D'autre part, cet homme n'est pas un hémophile : il n'a jamais eu ni épistaxis ni aucune espèce d'hémorragie. Son otorragie ne paraît explicable que par l'hystérie.

Il n'a pas été publié jusqu'ici, à notre connaissance, de cas d'otorragie hystérique chez l'homme. Les deux cas de Posthumus Meyjes (1) et de von Stein (2) sont contestables et contestés. Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme ayant des otorragies : le moindre contact de la région prétympanique provoquait une hémorragie ; en outre, le malade avait eu des épistaxis, et enfin il n'est pas fait mention de stigmate hystérique. On est autorisé à faire intervenir l'hémophilie, comme, du reste, dans le cas de von Stein.

Les otorragies névropathiques chez la femme ne sont, par contre, pas exceptionnelles. Elles sont pour la plupart (30 fois sur 37 cas) complémentaires ou supplémentaires des règles. Elle sont connues depuis fort longtemps, et Baraloux, Cellé, Gradenigo, Lermoyez, Luc, etc., en ont rapporté d'intéressantes observations. Bourlon (3), Mlle Filitz (4), Fleury-Chavanne (5), leur ont consacré des travaux importants.

Quel est le mécanisme de ces otorragies ? On admet généralement, avec Magnus Huss et Parrot, qu'il s'agit d'un simple phénomène d'hématidrose. La chose n'est pas contestable pour un certain nombre de cas ; on a vu le sang

(1) POSTHUMUS MEYJES, *Revue de laryngologie*, 1894.

(2) VON STEIN, *Zeitsch. für Ohrenheilk.*, 1893.

(3) BOURLON, *Hémorragies menstruelles d'oreille*, thèse de Paris, 1899.

(4) FILITZ, *Contribution à l'étude de l'oreille hystérique*, thèse de Paris, 1899.

(5) FLEURY-CHAVANNE, *Oreille et hystérie*, thèse de Lyon, 1904.

sourdre en gouttelettes minuscules, on a vu le sang déposé par petits points noirs, et cela dans les deux régions qui posséderaient seules des glandes cérumineuses : la paroi supérieure de la portion cartilagineuse et la paroi postéro-supérieure de la portion osseuse du conduit auditif. Or, les glandes cérumineuses sont assimilées aux glandes sudorifères. Ce mécanisme est d'autant plus acceptable que Lannois (1) a montré que les otorragies, chez les pendus dont le tympan n'était pas perforé, se faisaient par ces mêmes régions.

Mais rien ne prouve que le mécanisme de l'otorragie névropathique soit toujours univoque. Une rupture des capillaires du conduit auditif lui-même n'est pas impossible. La congestion intense qui se produisait chez notre malade, au moindre attouchement, laisse supposer qu'un degré de plus aurait pu produire la rupture des capillaires et une hémorragie.

L'hémorragie cutanée ou muqueuse semble, dans tous ces cas, la conséquence forcée d'une congestion vaso-motrice extrême. La diathèse vaso-motrice est attestée, dans notre cas, non seulement par les troubles vaso-moteurs du conduit auditif, mais encore par le dermographisme de la peau et par la polyurie.

XIV. Recherche du Réflexe Lumineux à l'aide de radiations diverses, par M. MAURICE DUPONT (présentation d'appareils).

Au cours des travaux qui sont faits couramment chaque jour au laboratoire de M. le professeur Joffroy pour l'étude du signe d'Argyll Robertson, j'ai été amené à rechercher l'influence de radiations diverses sur le réflexe pupillaire.

Etant donné que le signe d'Argyll est recherché en employant comme réactif de la pupille la *lumière blanche*, il m'a paru intéressant d'examiner si l'emploi de la lumière blanche était bien le *mode d'excitation* le plus énergique de la rétine ; si, par exemple, la *lumière rouge* ne serait pas un réactif plus puissant qui ferait disparaître le signe d'Argyll ; j'ai été conduit ainsi à rechercher si l'abolition du réflexe lumineux persisterait :

- 1° Sous l'influence des radiations colorées du *spectre* ;
- 2° Avec des radiations autres que la lumière.

Mais, au préalable, il y avait lieu d'étudier la physiologie normale du réflexe pupillaire en présence des différentes plages du spectre en parallèle avec la synthèse de ces rayons sur un œil normal, et par comparaison ensuite avec un œil présentant le signe d'Argyll.

Pour cette étude, il était nécessaire d'adopter un coefficient de mesure pour le réflexe normal : j'ai choisi comme coefficient le temps qui s'écoule entre l'excitation de la rétine à l'aide d'une source lumineuse d'intensité connue et constante, et l'apparition de la contraction de la pupille.

Voici le dispositif que j'employais pour déterminer ce coefficient :

Utilisant le phénomène classique du réflexe consensuel, qui fait que les deux pupilles se contractent alors que l'excitation touche une seule rétine, j'adapte sur un œil une sorte d'ampoule opaque contenant une lampe à incandescence minuscule donnant un foyer brillant sans dégagement de chaleur, tandis que l'autre œil, découvert, me sert de champ d'observation à l'aide d'une lentille. Le foyer lumineux est commandé par une clef de Mors et une pile ou un accumulateur quelconque. Sur la même clef de Mors est reliée une pendule chronométrique électrique de Verdin dont le cadran est divisé en centièmes de seconde. L'aiguille fait le tour du cadran en une seconde et se trouve déclenchée par le manèment de la clef de Mors, au moment précis où le courant actionne

(1) LANNÔIS, *Rupture du tympan chez un pendu*. (Annales des maladies de l'oreille, 1895.)

la lampe à incandescence. Le manuel opératoire consiste donc à interrompre le courant au moyen de la clef, aussitôt que la contraction de la pupille est perceptible, de telle sorte que le déplacement de l'aiguille sur le cadran correspond au temps écoulé entre l'apparition de la lumière et la contraction de la pupille. Un rhéostat permet d'avoir des repères constants pour l'intensité du foyer. Avec une intensité lumineuse déterminée, j'ai constaté que le réflexe pupillaire apparaissait au bout de 60 à 65 centièmes de seconde avec de la lumière blanche.

Si j'emploie ensuite avec la même intensité lumineuse des *rayons rouges*, le coefficient du réflexe lumineux reste le même, soit 65 centièmes.

Mais des *rayons verts* nous donnent un retard considérable, et le coefficient atteint de 100 à 105 centièmes, soit une seconde entière. L'aiguille aura pu faire le tour du cadran avant que la contraction pupillaire apparaisse.

Les *rayons bleus* donnent 80 centièmes. C'est donc entre le blanc, le rouge d'une part et le vert que l'écart est le plus considérable.

Ces résultats acquis, il y avait lieu de rechercher ce qu'allait devenir le signe d'Argyll en présence de ces rayons colorés.

A) Répétant ces mêmes expériences sur des paralytiques généraux n'ayant plus de réflexes lumineux, le signe d'Argyll a persisté avec les rayons colorés. Il faut donc en conclure que la séparation des divers faisceaux du spectre n'a pas provoqué sur les centres moteurs excités par la rétine une action motrice plus puissante que l'ensemble de ces faisceaux à l'état de lumière blanche.

L'appareil que je viens de décrire permet : 1° de mettre en évidence le *signe d'Argyll*, alors qu'il n'est apparent que dans un œil, l'autre œil ayant conservé un réflexe normal; 2° de mesurer le coefficient du réflexe lumineux successivement pour chaque œil, et, par suite, d'établir les relations du signe d'Argyll avec la déformation ou l'irrégularité des pupilles suivant l'étude qui en a été faite par M. le professeur Joffroy et M. Schrameck, qui ont constaté la déformation et l'irrégularité de la pupille comme symptômes précurseurs du signe d'Argyll.

B) Le phénomène de la contraction de la pupille sous l'influence d'une excitation périphérique, telle que le pincement de la peau, étant connu, sur le conseil de M. le professeur Joffroy, j'ai recherché quelle serait sur la pupille l'influence d'un courant continu traversant le crâne.

Sur le malade D..., dont les réflexes sont normaux, j'applique sur les régions temporales des électrodes de grande surface avec un courant de 6 jusqu'à 8 milliampères, et je constate pendant la fermeture du courant des variations dans le diamètre de la pupille. Ces variations sont bien provoquées par une action directe du courant sur la rétine, et non par un réflexe cutané, car le réducteur de potentiel a permis de fermer le courant graduellement et rapidement sans provoquer de douleur ni rougeur sur la peau.

La même expérience répétée sur un malade qui n'a plus de réflexe lumineux ne provoque aucune variation de la pupille, résultat qui n'était pas absolument prévu, puisqu'il n'y a pas de raison pour que la paralysie, au point de vue de l'excitation lumineuse, persiste avec une excitation électrique. Il en résulte donc que le signe d'Argyll persiste ici encore sous l'influence d'une modalité de l'énergie autre que la lumière.

C) L'influence des *ondes hertziennes* est nulle sur la pupille. Les deux malades précédents étant placés dans le champ des ondes hertziennes, l'un avec des réflexes normaux, l'autre avec le signe d'Argyll, aucun ne présente de réflexe pupillaire.

D) COURANTS DE HAUTE FRÉQUENCE. — Étant donnés les phénomènes vaso-moteurs attribués aux courants de haute fréquence, je me demandais si les malades placés dans le grand solénoïde de d'Arsonval présenteraient le réflexe pupillaire sous l'influence de la fermeture du courant. Le malade étant très rapproché du solénoïde, j'examine sa pupille avec une lentille et je ferme le courant à diverses reprises sans que le réflexe pupillaire se produise.

E) ÉLECTRICITÉ STATIQUE. — La même expérience est répétée sur le tabouret à pied de verre sans résultat. Les effluves, la douche électrique avec les pointes sur le crâne, ne provoquent aucun réflexe.

F) RAYONS X. — L'ampoule étant recouverte d'une étoffe noire pour ne pas provoquer l'excitation de la rétine et le malade placé dans le champ des rayons X, je ferme le courant sans constater de réflexe pupillaire.

G) TUBES DE GEISSLER. — La pupille normale réagit sous l'influence de la lumière du tube de Crooke et de Geissler en proportion de l'intensité et de l'état du tube : un tube de Geissler phosphorescent à la quinine donne le même réflexe. Sur une pupille inerte, le signe d'Argyll persiste en présence de la lumière de Crooke.

H) **LUMIÈRE FROIDE DE MOORE.** — Les expériences de Tesla ont montré la possibilité de rendre les gaz raréfiés assez lumineux sous l'influence des courants de haute fréquence pour obtenir un éclairage nouveau. Lorsque j'aurai pu me procurer l'appareil de Moore, je me propose de rechercher l'influence sur la pupille de cette lumière sans chaleur.

Après avoir passé en revue les radiations *phosphorescentes, fluorescentes, cathodiques*, etc., j'ai expérimenté les radiations matérielles du *radium*, grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Curie, qui a bien voulu présenter au laboratoire de la clinique le corps énigmatique qu'il a découvert avec M^{me} Curie, et pour lequel l'Institut vient de lui décerner un prix de 20,000 francs.

En présence de M. le professeur Joffroy, j'ai recherché l'influence de ces radiations sur la pupille, soit en présentant le *radium* devant les yeux dans une boîte close, soit en l'appliquant sur la région temporale, application qui détermine la perception d'une lueur interne qui persiste quelque temps en rendant phosphorescents les milieux internes de l'œil. Aucune réaction de la pupille ne s'est produite. Même résultat avec le signe d'Argyll.

Après avoir décrit un appareil de laboratoire pour la mesure du coefficient du réflexe lumineux, je proposerai, pour les recherches courantes, deux appareils portatifs qui permettent de déceler le réflexe lumineux au lit du malade d'une façon rapide, *et en plein jour*, sans l'intervention du miroir dans le cabinet noir.

1° Un appareil avec rhéostat pour apprécier grossièrement l'activité du réflexe lumineux comparé à l'éclat de la source, dont l'intensité varie avec la manœuvre du rhéostat;

2° Un appareil de petit volume pour chercher le réflexe que j'appellerai : *Excitateur pupillaire*.

J'ai pensé que l'emploi d'un appareil de poche pourrait *vulgariser* la recherche du réflexe lumineux, auquel M. le professeur Joffroy reconnaît une importance capitale pour le diagnostic du *tabes* et de la paralysie générale à son début.

Cet appareil, grâce à l'apparition brusque du rayon lumineux, permet de mettre en évidence l'existence du réflexe lumineux, alors qu'il n'existe qu'une simple paresse de la pupille. L'excitation de la pupille, par ce procédé comparable à l'excitation d'un muscle par la fermeture et l'ouverture brusque du courant, fait apparaître le réflexe lumineux chez un certain nombre de malades tels que ces *vésaniques* chez lesquels on observe parfois une *parésie* de la pupille qui n'est en réalité qu'un faux signe d'Argyll.

Pour affirmer la perte du réflexe lumineux il y a donc intérêt à utiliser ces *éclairs* brusques et intermittents, car le signe d'Argyll vrai, définitif, résiste, quelles que soient l'intensité ou les intermittences du foyer lumineux.

XV. **Cécité avec conservation de la vision centrale. Autopsie**, par MM. TOUCHE et CRUCHANDEAU.

P..., âgé de 60 ans, est un ancien infirmier qui dut cesser son service par suite d'ulcères variqueux des deux jambes. L'état général resta excellent pendant deux ans. Au mois de décembre 1901, le malade se plaint de voir trouble et n'ose plus se risquer à descendre les escaliers. Le champ visuel examiné montre une disparition complète de la vision des deux yeux sauf sur un petit cercle de 10 degrés de rayon, correspondant au centre du champ visuel de chaque œil. La vision de près et de loin égale à 1/10^e n'est améliorée par aucun verre. Le fond de l'œil droit était légèrement trouble; dans le fond de l'œil gauche les artères et les veines paraissaient interrompues sur une zone voisine du bord papillaire à sa partie inférieure. Les troubles oculaires constituaient alors toute la maladie, il n'existait pas de troubles digestifs. Deux mois plus tard, le malade accuse une sensation d'obstacle rétro-sternal et un peu de dysphagie. Puis surviennent une forte dyspnée, de la toux, des crachats sanguinolents, et l'auscultation fait entendre de petits râles de congestion pulmonaire disséminés dans toute la poitrine. La mort survient par généralisation des accidents pulmonaires.

L'autopsie montre une intégrité absolue de l'encéphale. La face interne du lobe occipital, le cunéus, la scissure calcarine, les lobules lingual et fusiformes ne diffèrent en rien

des régions correspondantes d'un cerveau sain. Rien non plus sur des coupes horizontales de l'hémisphère. Les radiations optiques sont intactes. Les nerfs optiques ont leur volume et leur aspect normal; le chiasma est sain.

L'autopsie des viscères thoraco-abdominaux montre quelques tubercules aux deux sommets, surtout au sommet droit, et un cancer en nappe de l'estomac siégeant à la région prépylorique. Le médiastin est occupé par des ganglions cancéreux qui se groupent au-dessus du hile du poumon, autour de la crosse de l'aorte. Les pneumogastriques passent sur ces masses ganglionnaires mais n'y adhèrent pas. Les ganglions sont surtout nombreux et volumineux en arrière du hile pulmonaire. Leurs rapports avec les nerfs sympathiques n'ont pu être précisés.

En l'absence de toute lésion de l'encéphale, on pouvait se demander s'il n'y avait pas une relation entre les altérations du champ visuel et la compression des seuls nerfs de la région susceptibles d'avoir une action sur l'appareil de la vision, c'est-à-dire les grands sympathiques. Parmi nos malades nous en avons un, présenté à la dernière séance de la Société, chez qui on peut presque sûrement, du fait de la ligature de la sous-clavière, de l'hémiatrophie de la face, de la rétraction du globe oculaire, du rétrécissement de la pupille, diagnostiquer une altération du sympathique. Le champ visuel de ce malade présente un rétrécissement évident plus accusé du côté opéré, mais notable également du côté sain. Le rétrécissement est beaucoup plus accentué pour les diverses couleurs que pour le blanc. Voici les chiffres sur les huit rayons du champ visuel, en partant du rayon vertical supérieur et en suivant le sens des aiguilles d'une montre.

BLANC. *Œil droit* (côté opéré). 50 — 60 — 65 — 65 — 55 — 55 — 45 — 45.

— *Œil gauche* (sain). 50 — 60 — 60 — 60 — 65 — 65 — 60 — 60.

BLEU. *Œ. D.* 5 — 10 — 5 — 5 — 7 — 10 — 15 — 5.

— *Œ. G.* 15 — 10 — 15 — 12 — 12 — 15 — 26 — 10.

JAUUNE. *Œ. D.* 5 — 5 — 10 — 5 — 3 — 10 — 10 — 5.

— *Œ. G.* 15 — 7 — 25 — 15 — 20 — 20 — 25 — 5.

VERT. *Œ. D.* 0 — 0 — 0 — 3 — 5 — 10 — 10 — 0.

— *Œ. G.* 15 — 5 — 20 — 10 — 10 — 15 — 20 — 7.

ROUGE. *Œ. D.* 0 — 0 — 0 — 0 — 10 — 10 — 10 — 0.

— *Œ. G.* 15 — 10 — 20 — 15 — 15 — 20 — 20 — 15.

En comparant, au point de vue du champ visuel, nos deux cas (lésion du sympathique par ligature de la sous-clavière d'une part, compression ganglionnaire du médiastin d'autre part), nous nous demandons si dans le second la disparition du champ visuel, à l'exception de la vision centrale, ne pourrait pas être attribuée à la compression bilatérale des sympathiques, tandis que dans le cas de ligature les symptômes seraient plus atténués par unilatéralité de la lésion.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 juin 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

I. MM. DEJERINE et THOMAS, Surdité verbale pure, troubles de l'équilibre et de la vue. (Discussion : MM. BRISSAUD, P. BONNIER, BABINSKI.) — **II. M. GILBERT BALLE, Facies de sphinx dans les myopathies.** (Discussion : MM. HENRY MEIGE, P. MARIE, BRISSAUD.) — **III. MM. DEJERINE et A. THOMAS, Anatomie pathologique d'un cas de névrite interstielle hypertrophique et progressive de l'enfance.** (Discussion : MM. JOFFROY, BABINSKI.) — **IV. M. H. MEUNIER, Atrophie musculaire (type Aran-Duchenne) avec contractures intermittentes et transitoires** — **V. MM. DEJERINE et EGGER, Deux cas de paralysie radiculaire du plexus brachial compliqués d'hématomyélie.** — **VI. M. MAX EGGER, De la sensibilité du squelette.** (Discussion : M. BABINSKI.) — **VII. M. TORCHE, Hémiplégie infantile avec athétose; autopsie.** — **VIII. M. BRISSAUD, Doigt à ressort.** — **IX. M. DUCROT, Marteau à percussion automatique et gradué pour la mesure des réflexes tendineux** — **X. M. PAGNIEZ, Oblitération complète d'une branche de la sylvienne. Rétablissement de la circulation par des anastomoses.** — **XI. M. HALIPRÉ, Syndrome d'Adams Stokes. Thrombose des petits vaisseaux intrabulbaires.**

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Présentation d'un malade atteint de Surdité Verbale pure, de troubles de l'équilibre et de la Vue, par MM. J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS.

L'observation suivante concerne un cas de surdité verbale chez l'enfant. Elle est non seulement intéressante par la rareté de ce phénomène en lui-même, mais encore par l'association d'autres symptômes qui en font un problème difficile de diagnostic, problème dont la solution deviendra sans doute plus facile après une discussion à la Société Neurologique.

Gustave V....  g  de 11 ans, est venu consulter à la Salpêtrière, le jeudi 22 mai, pour des troubles de l'audition et de l'équilibre qui remontent déjà à quelques mois, et qui se sont développés lentement et progressivement; les altérations de l'audition sont survenues les premières, il y a environ six mois; les troubles de l'équilibre sont de date plus récente et n'ont attiré l'attention de son entourage que depuis deux mois.

D'après les renseignements que j'ai obtenus du médecin de sa famille et de l'un de ses oncles, son père et son grand-père sont profondément alcooliques, sa mère est d'un temp r ment nerveux. Il a eu cinq frères et sœurs; un seul est mort en bas âge et d'une affection indéterminée; sa mère n'a pas fait de fausse couche. Rien ne permet d'affirmer la syphilis des ascendants.

Il est né à terme, il a toujours été délicat; il a contracté la rougeole à 4 ans, la var ole à 8 ans; il est sujet aux rhumes, aux bronchites; les conditions hygiéniques dans lesquelles il s'est développé sont déplorables; les parents gagnent difficilement leur vie et l'alimentation de l'enfant s'en est ressentie plus d'une fois.

C'est un sujet intelligent, bien doué, assidu au travail, obtenant les premières récompenses de sa classe; il est également d'un temp r ment nerveux, sans avoir jamais présenté d'accidents nerveux et en particulier de convulsions.

C'est il y a à peu près six mois qu'il est tombé malade; ses parents remarquèrent tout d'abord qu'il entendait moins bien ce qu'on lui disait, et au bout de quelques semaines il était incapable de comprendre quoi que ce soit. Depuis deux mois, sa mère remarquait également que sa voix était changée et qu'il marchait d'une façon bizarre, « comme un enfant qui commence. » Depuis trois semaines environ il accuse des troubles de la vue. Passant, il y a quelques jours, avec son oncle sur la place Saint-Michel, il lui demanda l'heure; celui-ci lui dit de regarder l'horloge qui est à l'angle de la place; l'enfant répondit qu'il voyait bien le cadran, mais qu'il ne pouvait distinguer les aiguilles.

Actuellement, cet enfant se présente à nous avec des troubles de l'audition, de l'équilibre, de la vue; ce sont là les phénomènes prédominants que nous étudierons tout d'abord.

Examen de l'ouïe. — L'acuité auditive est normale, le tic tac d'une montre est perçu à 50 centimètres des deux côtés; le bruit est également bien perçu si la montre est appliquée sur l'os frontal ou l'apophyse mastoïde, d'un côté ou de l'autre; la transmission aérienne et osseuse des vibrations est donc intacte. L'orientation est conservée, il sait d'où vient le bruit et même il en reconnaît la nature: il distingue très nettement le bruit d'une cloche, d'un verre, le roulement d'une voiture, etc. Chez lui, il entend quand on sonne et se dérange aussitôt: *il n'y a pas de surdité psychique*. Malgré cela, il ne comprend pas ce qu'on lui dit, il n'y a qu'un mot qu'il reconnaisse, c'est son prénom; son nom même ne le frappe pas plus qu'un nom étranger; mais il s'est éduqué à lire sur les lèvres, et si l'on prend soin de se placer en face de lui et de bien articuler les mots, il comprend quelquefois; il réussit d'autant mieux s'il est en présence de son oncle, avec lequel il vit depuis plusieurs semaines. L'audition verbale est donc seule altérée chez cet enfant: il entend les mots, mais ne les comprend pas; l'examen objectif de l'oreille est négatif, il est dans l'impossibilité, malgré l'intégrité de l'ouïe et de l'intelligence, de comprendre les mots comme auparavant; c'est la définition même de la *surdité verbale*. Elle entraîne nécessairement chez cet enfant l'impossibilité de la parole répétée et de l'écriture sous dictée, mais la parole spontanée, la lecture à haute voix, la compréhension de la lecture, l'écriture spontanée et la copie, le langage intérieur, sont normaux; il s'agit donc de *surdité verbale pure*.

Cependant, si, considérées au point de vue général du langage, la parole et l'écriture ne sont pas altérées, la voix a subi quelques modifications: elle varie souvent de tonalité; quant à l'écriture, elle n'est plus aussi régulière; les lettres sont inégales, plus grandes, de forme variable, l'inclinaison n'est plus la même; ce sont là des modifications très légères, mais qui n'en existent pas moins, surtout si on compare l'écriture des derniers jours aux cahiers d'il y a six mois.

Troubles de l'équilibre. — Ils apparaissent déjà nettement pendant la marche. Les jambes sont écartées, les pieds se posent un peu plus brusquement qu'à l'état normal et avec bruit sur le sol; ils se détachent de même assez brusquement, par flexion exagérée de la cuisse sur le bassin comme dans le steppage et par élévation rapide du talon; mais il n'y a pas d'ataxie à proprement parler, les jambes ne sont pas lancées. Les pas sont irréguliers, les pointes des pieds se trouvent un peu en dedans, il y a un léger degré de dansinement, et la progression ne se fait pas absolument suivant une ligne droite. Dans la marche accélérée, ces phénomènes s'exagèrent, la base de sustentation s'élargit, les déviations de la ligne droite sont plus accentuées, les pas plus irréguliers, les mouvements compensateurs du bras font défaut.

Ces désordres sont encore plus manifestes pendant la course, pendant l'ascension et la descente d'un escalier; dans ces deux dernières expériences, les oscillations du corps augmentent d'amplitude, les jambes s'écartent de plus en plus, à tout moment il risque de tomber en avant et à la renverse, aussi cherche-t-il des points d'appui sur la rampe ou sur le mur.

Les troubles de l'équilibre augmentent également, s'il se retourne brusquement ou s'il marche la tête inclinée de côté, soit à droite, soit à gauche, ou bien renversée en arrière, et surtout enfin s'il marche les yeux fermés; il se sent alors attiré en arrière. Il passe difficilement de la position à genoux à la station debout; le corps oscille et il risque de tomber de côté. Etendu par terre, il n'a pas la force de s'asseoir sans s'aider de ses mains.

Equilibre statique. — Dans la station debout, les jambes sont écartées, il ne peut se tenir sur une seule jambe. Il ne peut rester longtemps debout les pieds rapprochés; l'occlusion des yeux rompt l'équilibre, mais il n'y a pas de déroboement des jambes; il résiste assez bien aux mouvements de propulsion et de rétropropulsion, de latéropulsion.

En présence de tels troubles de l'équilibre, il nous a paru intéressant d'étudier le degré de conservation des réactions propres au nerf vestibulaire.

Sur le tourniquet il perçoit bien le sens de la rotation, et à l'arrêt il éprouve l'illusion

d'une rotation en sens inverse, c'est-à-dire le vertige post-rotatoire. De même, pendant la rotation, la pulpe des doigts appliqués sur les paupières perçoit les oscillations nystagmiques des globes oculaires. Le passage d'un courant galvanique à travers deux électrodes appliquées sur les apophyses mastoïdes détermine une sensation d'étourdissement qu'il ne sait pas définir; en tout cas il n'y a aucune inclinaison de la tête à droite ou à gauche, même avec un courant de 7 milliampères; ce sont là d'ailleurs des réactions assez variables suivant les sujets. Et, en raison des résultats positifs des premières expériences, nous considérons les réactions vestibulaires comme normales.

Examen des yeux. — Cet examen, fait par le docteur Rochon-Duvignaud tout récemment donne les résultats suivants : on ne peut pas affirmer de lésions du nerf optique; on se demande seulement si le malade a ou s'il n'a pas eu une légère pâleur de la papille; en tout cas il ne saurait être question de stase à quelque degré que ce soit. Les réactions pupillaires sont normales. Son acuité visuelle paraît avoir faibli relativement à un examen fait quelques semaines auparavant. Les champs visuels sont normaux. A cause de sa surdité verbale, et par suite de la difficulté de causer avec lui, il est difficile de savoir s'il a, oui ou non, un scotome central. Peut-être aurait-il aussi des scotomes symétriques ayant passé inaperçus, mais il n'y a aucune raison de le supposer. Enfin, il n'y a aucune altération à noter dans la musculature des yeux et en particulier pas de nystagmus.

Motilité. — Pas d'ataxie aux membres supérieurs et inférieurs, pas d'atrophie musculaire; mais il y a une diminution générale de la force musculaire, de même qu'un épuisement rapide. Les réactions électriques ne présentent rien de particulier; il n'y a pas d'hypotonie. Les masses musculaires sont molles. Du côté de la face, la commissure labiale gauche est peut-être un peu plus tirée que la droite, mais il n'y a rien de bien net. Pas de paralysie faciale. Ni atrophie, ni paralysie linguale. Pas de paralysie du voile du palais: cependant, depuis quelque temps, la déglutition s'accompagnait quelquefois de quintes de toux.

Sensibilité. — Hyperesthésie généralisée; masses musculaires douloureuses à la pression.

Réflexes tendineux conservés et réflexes cutanés, sphincters normaux.

Olfaction et gustation normales. Urines normales. Rien du côté des viscères. Depuis le 22 mai, un traitement par l'iodure de potassium a été prescrit. Nous avons revu cet enfant hier, et les troubles de l'équilibre nous ont paru moins accentués qu'à notre premier examen, mais la surdité verbale pure n'a pas varié.

Réflexions. — 1° On sait que la surdité verbale pure peut être la conséquence d'une lésion organique ou d'un simple trouble fonctionnel: dans ce dernier cas il s'agit de surdité verbale pure hystérique. M. Raymond en a rapporté deux exemples à la Société de Neurologie en 1899. Dans ces deux cas, en dehors de stigmates hystériques des plus nets, l'apparition de la surdité verbale avait été brusque, survenant dans un cas à la suite d'une insufflation d'air dans la trompe d'Eustache, dans l'autre après une émotion morale. Les parents de notre petit malade ont attaché une grande importance à un traumatisme qui aurait précédé de peu tous les symptômes qu'il présente: cet enfant a reçu sur la tête, tout près de l'oreille, une pomme de terre dont le choc aurait été assez violent pour causer une ecchymose, mais nous ne pensons pas qu'il faille attacher une grande importance à ce fait qui n'a pas laissé de souvenir bien vif chez notre malade, puisqu'il ne se rappelle plus de quel côté il a été frappé. D'ailleurs les autres symptômes, les troubles de l'équilibre en particulier, l'évolution lente de la maladie, l'absence de stigmates, ne sont pas favorables à l'hypothèse d'une surdité verbale hystérique.

La surdité verbale nous paraît donc relever d'une lésion organique. Les autopsies de cas semblables nous ont appris que la lésion reconnaît des localisations variables: soit des altérations bilatérales de l'écorce cérébrale (observations de Pick, de Dejerine et Sérieux), soit une lésion sous-corticale (observation de Liepmann). Enfin la surdité verbale pure peut être, d'après Freund, la conséquence non seulement d'une lésion du cerveau, mais encore d'une altération des nerfs périphériques de l'ouïe; et Freund en rapporte deux exemples: tou-

lefois l'ouïe est trop manifestement altérée pour envisager ces observations comme appartenant à la surdité verbale pure.

D'ailleurs, chez notre malade l'examen des oreilles ne nous révèle que des altérations banales, incapables de rendre compte de la surdité verbale. L'examen de l'ouïe, l'examen des réactions du nerf vestibulaire, nous font abandonner toute idée d'une lésion siégeant sur le trajet des racines du nerf de la VIII^e paire; et pour nous la lésion siège dans l'hémisphère gauche et vraisemblablement dans la substance blanche sous-corticale du lobe temporal; la surdité verbale pure par lésions bilatérales des temporales étant généralement moins typique et s'accompagnant habituellement d'un très léger degré de paraphasie. Cependant une telle lésion n'explique pas les troubles de l'équilibre qui présentent plus d'une analogie avec les symptômes cérébelleux, mais qui en diffèrent cependant par le signe de Romberg; ils ont quelque analogie également avec les troubles observés chez les individus présentant des lésions sur le trajet des voies vestibulaires; mais les nerfs vestibulaires eux-mêmes sont mis hors de cause. Enfin la vue est compromise sans qu'on puisse affirmer la nature des troubles visuels. L'écriture est altérée sans qu'il y ait de tremblement à proprement parler. La musculature elle-même n'est pas indemne.

Nous ne pouvons concevoir une lésion unique qui, quelque étendue qu'elle soit, rende compte de tous ces phénomènes; l'absence de vomissements, de céphalée, de stase papillaire, tend à faire rejeter l'hypothèse d'un néoplasme. Il faut donc conclure à la très grande probabilité d'une lésion multiple, sans pouvoir toutefois en préciser la nature (1).

M. BISSAUD. — J'ai une simple remarque à faire. Il y a plusieurs semaines que j'observe avec beaucoup d'intérêt le jeune malade que M. Thomas présente à la Société de Neurologie. C'est un cas de diagnostic très difficile que j'ai étudié de près avec nos confrères MM. Pierre Bonnier et A. Péchin, et je comptais précisément le présenter moi-même à la Société. Il m'est impossible de trancher la question, comme vient de le faire M. Thomas. S'agit-il d'une affection organique ou d'un trouble fonctionnel sans lésion? Tout ce que je puis dire, c'est que les yeux ont été examinés par M. Péchin et que, contrairement aux résultats de l'examen de M. Rochon-Duvignaud, tels que M. Thomas vient de les résumer, M. Péchin a constaté une *atrophie papillaire double, bitemporale*.

En présence des difficultés de diagnostic qui nous arrêtaient, cette atrophie papillaire double, bitemporale, présentait une très grande importance, et j'ai demandé à M. Péchin si la lésion du fond de l'œil qu'il m'annonçait était indiscutable. Il me l'a affirmé. Cependant, se rendant compte de l'intérêt de cette constatation, M. Péchin voulut bien, sur ma demande, s'en rapporter à un nouvel examen que je priai mon collègue M. de Lapersonne de vouloir bien faire. M. de Lapersonne, qui ne connaissait pas le diagnostic de M. Péchin, me répondit: *Atrophie très marquée des deux papilles; double atrophie temporale*.

M. THOMAS. — Je savais que le malade avait été examiné par MM. Péchin et de Lapersonne.

M. BISSAUD. — Il faudrait cependant que M. Rochon-Duvignaud se mit d'accord avec MM. de Lapersonne et Péchin, car il s'agit ici simplement d'une question de fait. Et comme l'existence d'une lésion importante de la papille est

(1) En examinant de nouveau cet enfant au sujet de la surdité verbale, nous avons pu nous assurer qu'il comprend quelques mots, et plus particulièrement des chiffres ou des nombres.

un motif de croire à une affection organique, la question devra être une fois pour toutes résolue. J'ajoute que, pour ma part, j'avais d'abord cru à une affection organique des centres, et les examens positifs de MM. Péchin et de Lapersonne me confirmaient dans cette opinion. Je pense que M. Thomas sera du même avis que moi à cet égard.

Je ne veux pas dire que M. Rochon-Duvignaud ait tort en apportant à M. Thomas des conclusions négatives. Mais les examens de MM. de Lapersonne et Péchin sont tellement positifs qu'il faut admettre que les choses ont complètement changé depuis le jour où ils ont vu le malade et jusqu'au jour où M. Rochon-Duvignaud l'a examiné à son tour. Il me semble d'ailleurs que M. Rochon-Duvignaud, qui est toujours présent à la clinique du Dr de Lapersonne, doit avoir eu connaissance de ces examens.

M. THOMAS. — M. Rochon-Duvignaud a examiné le malade il y a deux jours.

M. BRISSAUD. — Avant de se prononcer, il me paraît donc indispensable que les ophtalmologistes s'entendent.

M. Pierre Bonnier, qui devait vous présenter avec moi le petit malade, m'a signalé la possibilité de cette altération papillaire secondaire, *du fait de l'ancienne lésion auriculaire*. M. P. Bonnier étant présent ici, je demanderai à M. le président de vouloir bien lui donner la parole. Mais, encore une fois, il me paraît indispensable que les ophtalmologistes s'entendent.

M. GOMBAULT, président, donne la parole à M. P. Bonnier.

M. PIERRE BONNIER. — En examinant les oreilles de cet enfant, j'ai pu constater que ses trompes fonctionnaient mal des deux côtés, que ses tympons étaient rétractés et aspirés au point que le marteau faisait hernie; cette déformation a dû se faire en plusieurs années et est antérieure à l'apparition de la surdité verbale, et, comme dans tous les cas de lésions tympaniques de ce genre, on doit s'attendre à observer des troubles fonctionnels dans le domaine des papilles labyrinthiques sous-jacentes, tant vestibulaires que cochléaires.

Aucun phénomène d'irritation, ni bourdonnement, ni vertige; en revanche, l'insuffisance cochléaire se traduit par une surdité générale pour les sons et les bruits, qui se mesure au diapason acoumétrique par $-5''$ à droite et $-15''$ à gauche, surdité pour laquelle un adulte se fait traiter sans retard. La paracousie, c'est-à-dire l'audition du diapason placé sur un point du corps éloigné de l'oreille, est très prononcée, surtout à gauche, côté de sa plus forte surdité. Il y a donc, en dehors de sa surdité verbale récente, une surdité générale d'origine nettement périphérique, car depuis plus d'un an l'enfant était, nous dit-il, obligé « de faire un effort pour *entendre et comprendre* ce qu'on lui disait ».

L'insuffisance vestibulaire, qui, chez de tels sujets, se traduit par le signe de Romberg plus ou moins rapidement compensé, et par une sorte d'égarement continu dans la stabilité et la marche dans l'obscurité, cette insuffisance est ici masquée et absorbée par l'astisie-abasie que présente cet enfant, comme sa surdité pour les paroles disparaît dans sa surdité verbale centrale.

Il semble donc qu'il y ait eu chez lui, après une phase préparatoire pendant laquelle ses centres se surmenaient pour compenser l'insuffisance d'information périphérique, une paralysie de ces mêmes centres.

Les centres d'images verbales, après avoir dû longtemps s'efforcer de tirer une information suffisante d'images auditives effacées, sont actuellement parésiés. d'où la surdité verbale; — en même temps ses centres d'information vestibulaire sont, par un mécanisme identique, devenus incapables de régir l'appropri-

tion motrice destinée au maintien de l'équilibre dans la station et dans la marche, et cette parésie des centres vestibulaires de la pariétale ascendante se traduit par de l'astase-abasie.

Quelle lésion, avec ou sans traumatismes corticaux ou sous corticaux, peut ainsi n'atteindre, dans la première temporale et la pariétale ascendante, que deux domaines aussi spéciaux des centres labyrinthiques? A part l'ancienne surdité générale, aucuns troubles sensitifs ou moteurs autres que ceux qu'on peut attribuer à son mauvais état général.

Sa démarche et sa station n'ont rien de ce qu'on observe chez les labyrinthiques périphériques, protubérantiels ou cérébelleux. Son labyrinthe lui envoie des images d'attitudes indispensables à l'équilibration, ils ne les entend pas plus que les mots; il est aussi incapable de se tenir et de marcher droit en s'en rapportant aux images vestibulaires que de répéter un mot. Il se tient par la vue et par les images d'attitudes segmentaires que véhiculent les racines postérieures. Et ces images sont si peu suffisantes, que les yeux ouverts il oscille, et s'il les ferme, il tombe.

Sa surdité verbale ne s'accompagne pas de surdité d'intonation; elle n'est que verbale, mais pas absolue, car il saisit certaines syllabes et comprend *couchon* pour *coucher*, ce qui n'est pas d'une surdité psychique totale; de même son astase-abasie est variable et s'améliore depuis un mois.

Il s'agit, à mon avis, d'un phénomène de suspension hystérique mono-symptomatique sans doute, d'une parésie assez profonde de centres spécialement fatigués, phénomène intermédiaire entre les suppressions totales sensorielles ou motrices, absolues et formelles, et les troubles moins définis que l'on désigne sous le nom d'état mental des hystériques dans d'autres domaines corticaux. Le Dr Péchin a constaté sur les papilles oculaires une anémie profonde et l'aspect atrophique sans aucun signe de névrite optique. Ces troubles s'observent d'ailleurs au cours de lésions chroniques de l'oreille, car il y a entre les appareils optique et auditif les mêmes sympathies qu'entre les appareils oculo-moteur et vestibulaire, et il s'agit d'un jeune sujet peu nourri et débilité.

M. J. BABINSKI. — M. Thomas vient de dire que chez l'enfant qu'il a présenté le vertige voltaïque faisait défaut, qu'il n'y avait d'inclination de la tête ni à gauche ni à droite, mais, a-t-il ajouté, à cet égard les sujets se comportent très diversement, ce qui semble indiquer que, selon lui, l'absence de vertige voltaïque n'aurait pas de valeur sémiologique. Si réellement tel est son avis, j'estime qu'il est dans l'erreur. En effet, quand les oreilles sont dans un état normal on provoque toujours la sensation de vertige et l'inclination latérale de la tête, si on se place dans les conditions requises pour obtenir la réalisation de ce phénomène. L'absence de vertige voltaïque dénote donc l'existence d'une lésion des oreilles; je dirai même que l'on a déjà une présomption d'un trouble auriculaire lorsqu'il est nécessaire, pour donner lieu au vertige voltaïque, de faire usage d'un courant atteignant ou dépassant une dizaine de milliampères (1).

Dans le cas particulier, l'examen de M. Bonnier vient à l'appui de mon opinion.

(1) Je profite de cette occasion pour dire que l'augmentation de la pression intracrânienne augmente généralement la résistance au vertige voltaïque. J'ai observé plusieurs malades, dont deux atteints de tumeur cérébrale, qui étaient dans ce cas; il fallait, pour obtenir un vertige voltaïque léger, faire passer un courant dépassant 10 milliampères et aller chez quelques-uns jusqu'à 20 milliampères; or, chez ces sujets, après avoir donné issue par la ponction lombaire à une quantité de liquide variant de 15 à 30 centimètres cubes, j'ai constaté que le vertige voltaïque se manifestait très nettement avec un courant d'une intensité inférieure à 10 milliampères. Cela se comprend aisément, du reste, car la pression du liquide labyrinthique est liée à celle du liquide céphalo-rachidien.

II. Facies de Sphinx dans les Myopathies, par MM. GILBERT BALLET et DELHÈRE (présentation de malades).

Nous avons observé chez deux malades atteints de myopathies un facies tout particulier produit par l'élargissement de la base du cou, élargissement bilatéral chez le premier malade, unilatéral chez le deuxième.

Lorsqu'on examine le premier malade au repos, on constate que le cou, au lieu d'être arrondi, est au contraire aplati dans le sens transversal. La région prend ainsi la forme d'un trapèze dont la grande base se confond avec le thorax, la petite base avec la tête, et dont les côtés sont constitués par les faisceaux claviculaires du muscle trapèze qui forment deux saillies rigides très obliquement descendantes sur les épaules.

Cet aspect aplati et trapézoïde du cou s'accroît encore davantage quand on ordonne au malade de porter les bras à l'horizontale, parce que ce mouvement tend encore mieux les faisceaux claviculaires du trapèze, qui ont seuls survécu à l'atrophie des autres parties du muscle.

Du reste, l'atrophie chez ce malade a envahi également les muscles de la nuque, le splenius, l'angulaire de l'omoplate, le grand dentelé, les deux sterno-mastoïdiens. Les muscles du visage sont également un peu intéressés, surtout les muscles orbiculaires des paupières.

Le deuxième malade présente le même aspect, mais seulement du côté gauche. De ce côté en effet tous les muscles (sterno-mastoïdien, portion moyenne et inférieure du trapèze, grand dentelé) sont complètement atrophiés, seule la partie claviculaire du trapèze est conservée et fait sous les téguments une saillie très nette dont la direction est très oblique en bas et en dehors.

A droite, on n'a pas le même aspect parce que la portion claviculaire du trapèze est atrophiée.

En somme le cou ressemble à celui des statuettes égyptiennes, particulièrement du sphinx, le trapèze rappelant ici l'aspect des bandelettes latérales qui, dans les statuettes en question, tombent de la coiffure. C'est la raison pour laquelle nous proposons de désigner ce facies particulier de certains myopathiques sous le nom de *facies de sphinx*.

M. HENRY MEIGER. — Les déformations du cou chez les myopathiques, dont M. Ballet vient de présenter deux beaux exemples, sont presque constantes dans cette affection. M. Brissaud a particulièrement insisté sur ce caractère morphologique et a reproduit les photographies de deux malades où se remarquent les mêmes déformations (1). Tout récemment encore, M. Pierre Marie en a publié plusieurs exemples (2).

Cette déformation est la conséquence de la localisation de l'atrophie sur plusieurs muscles : d'abord, les faisceaux claviculaires du sterno-cléido-mastoïdien, ensuite et surtout les muscles du dos qui ont pour effet de maintenir l'omoplate appliquée contre le thorax, le rhomboïde en particulier. La faiblesse de ces muscles a pour conséquence d'une part l'abaissement du moignon de l'épaule : la clavicule, n'étant plus maintenue dans sa position normale (oblique de dedans en dehors et de bas en haut), devient horizontale. D'autre part, en même temps qu'on constate la saillie du bord postéro-interne de l'omoplate en arrière, le moignon de l'épaule est entraîné en avant.

Une expérience clinique que j'ai eu l'occasion de réaliser maintes fois permet

(1) BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses* (1893-1894), p. 346 et 347.

(2) *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1902, p. 26, pl. V.

de vérifier l'exactitude de cette explication. Le malade étant dans la position verticale, on saisit ses deux bras; dans un premier temps, on les soulève de bas en haut; dans le second temps, on les repousse en arrière. L'épaule étant replacée ainsi en haut et arrière, la clavicule et l'omoplate reprennent leurs positions normales, les brides musculaires s'effacent, toute trace de déformation du cou disparaît complètement et la conformation de la région devient tout à fait correcte.

M. PIERRE MARIE. — Cette déformation du cou m'a déjà paru tellement caractéristique que sa constatation permet de faire le diagnostic de myopathie d'un simple coup d'œil.

M. BRISSAUD. — On peut encore constater sur les malades de M. Ballet une autre déformation que j'ai signalée avec la précédente. A peine le malade a-t-il commencé le mouvement d'élévation du bras, et alors même que le déplacement du membre n'est pas encore visible, on voit, en arrière du creux susclaviculaire profondément excavé, saillir, pointer l'angle supéro-interne de l'omoplate.

III. Examen histologique d'un cas de Névrite Interstitielle Hypertrophique et progressive de l'enfance, suivi d'autopsie, par MM. J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS (présentation de coupes).

L'observation clinique de ce malade a été publiée une première fois dans le travail de l'un de nous, en collaboration avec le Dr Sottas (1); elle a été résumée de nouveau lorsqu'il y a un an nous avons présenté les pièces anatomiques à la Société de Neurologie (6 juin 1904). Nous n'y insisterons guère aujourd'hui, puisque nous avons surtout en vue de communiquer dans ses grandes lignes les résultats de l'examen histologique et de l'appuyer par la présentation de plusieurs coupes.

Il est toutefois un symptôme sur lequel nous désirons attirer l'attention, c'est le signe d'Argyll Robertson, car, en dehors de l'importance qu'il peut avoir comme élément de diagnostic, il nous semble constituer une infraction à la règle établie par quelques auteurs, à savoir que le signe d'Argyll Robertson ne se voit que chez les anciens syphilitiques.

Notre malade avait le signe d'Argyll Robertson, mais il avait contracté la syphilis à l'âge de 24 ans; son observation ne serait donc pas démonstrative; mais sa sœur, qui était atteinte de la même affection, présentait le même phénomène à un degré moins prononcé: « le réflexe lumineux était conservé, mais il était extrêmement lent et souvent difficile à percevoir. » Rien n'autorisait à soupçonner une syphilis ancienne chez cette malade. En outre, l'un de nous (2) a observé un jeune homme de 20 ans, atteint de la même affection et chez lequel le signe d'Argyll Robertson était des plus nets: il n'y avait pas davantage de syphilis acquise ou héréditaire à incriminer. En somme, si le signe d'Argyll Robertson se voit habituellement chez d'anciens syphilitiques, cette loi comporte au moins une exception, qui nous est fournie par deux malades atteints de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance.

Nous allons présenter aux membres de la Société un certain nombre de coupes de moelle, de nerf, de racines, de ganglions rachidiens, de façon à donner une

(1) J. DEJERINE et J. SOTTAS, *Sur la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance*. Soc. de Biologie, 1893.

(2) J. DEJERINE, *Contribution à l'étude de la névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance*. Revue de médecine, 1896.

idée générale du processus histologique qui est résumé dans les lignes suivantes.

Examen histologique. — La moelle se présente avec tous les caractères de la moelle tabétique. Les cordons antéro-latéraux sont sains, les cordons postérieurs sont seuls dégénérés. Les lésions sont symétriques, plus marquées dans la région lombo-sacrée et dorsale inférieure que dans la région dorsale supérieure et cervicale. Les zones radiculaires sont seules dégénérées; les zones cornu-commissurales, le centre ovale de Flatau, le champ périphérique, sont relativement épargnés. Les collatérales réflexes, les zones de Lissauer, les fibres des colonnes de Clarke sont extrêmement dégénérées. Les cornes postérieures paraissent plus petites. A la région cervicale les faisceaux de Burdach sont beaucoup moins dégénérés que les cordons de Goll.

A la région lombo-sacrée, les faisceaux intramédullaires des racines antérieures sont beaucoup plus considérables qu'à l'état normal et donnent l'impression de fibres régénérées.

L'examen des cellules des cornes antérieures par la méthode de Nissl révèle sur quelques-unes un certain degré d'atrophie, mais la plupart ont conservé leurs granulations chromatophiles et leurs prolongements.

Les coupes colorées au picro-carmin et quelques coupes colorées par la méthode de Weigert (méthode pour la névrogie) ne laissent voir nulle part de tourbillons névrogiques semblables à ceux de la maladie de Friedreich.

Les méninges sont épaissies et les vaisseaux sont malades; beaucoup de vaisseaux ont une paroi hypertrophiée (lésions d'endo-périartérite). La zone sous-pié-mérienne est épaissie.

Les cellules des ganglions rachidiens sont normales.

Racines antérieures. — Les racines antérieures ont été étudiées sur dissociations et sur coupes.

Sur dissociations (après action de l'acide osmique et du picro-carmin), les fibres ayant conservé leur gaine de myéline sont très rares; celles qui persistent ont une gaine irrégulière, alternativement mince et dilatée; sur de rares fibres on peut constater la dégénérescence wallérienne. La dissociation est, en général, difficile, parce que chacune de ces fibres est plongée au milieu d'un tissu d'aspect fibreux contenant des noyaux orientés longitudinalement. Il est difficile d'affirmer si ce tissu est constitué par des éléments conjonctifs reformatifs ou par des gaines de Schwann vides, accolées les unes contre les autres. Sur les fibres les plus finement dissociées, la gaine de Schwann paraît souvent hypertrophiée. Enfin, il y a des petits faisceaux de fibrilles nerveuses enroulées les unes autour des autres, en spirales, en forme des nattes, qu'il est impossible de dissocier et qui semblent enveloppées dans une seule gaine conjonctive; ces petits faisceaux donnent l'illusion d'éléments régénérés; ils sont plus nombreux sur les dissociations portant sur les segments radiculaires les plus rapprochés de la moelle.

Sur les coupes, les racines antérieures sont d'autant moins volumineuses qu'on examine des segments plus éloignés de la moelle: la comparaison de coupes pratiquées au voisinage de la moelle et de coupes pratiquées au niveau du ganglion rachidien est des plus démonstratives; cette différence de volume s'explique d'ailleurs par une différence de structure.

Au voisinage de la moelle, la racine antérieure est formée par de petits fascicules entourés d'une gaine conjonctive, chaque fascicule étant constitué habituellement par une fibre centrale plus grosse et par des fibres périphériques plus grêles disposées en rosace. La fibre centrale possède le plus souvent un cylindraxe, la gaine de myéline fait ordinairement défaut et est remplacée par un tissu se colorant en rose sale par le carmin ou l'éosine, la gaine de Schwann est hypertrophiée. La plupart des fibres grêles sont dépourvues de cylindraxe, de sorte que, sur les coupes transversales, elles forment comme une série de lacunes orientées autour de la fibre centrale. Ces lacunes sont limitées par un tissu conjonctif épais formant autour de chacune d'elles un anneau large, dans lequel les noyaux sont volumineux et nombreux.

Plus loin de la moelle, au niveau du ganglion, l'aspect diffère sensiblement; ici les petits fascicules sont beaucoup plus rares, ou du moins sur ceux qui persistent les fibrilles sont beaucoup plus grêles; ce que l'on distingue surtout, ce sont des fibres nerveuses dont la gaine de Schwann est considérablement hypertrophiée et doublée souvent par du tissu conjonctif en lames imbriquées donnant l'aspect d'un bulbe d'oignon.

L'examen des racines postérieures et des nerfs périphériques donne des résultats très analogues à celui des racines antérieures; cependant les fascicules de régénération y sont moins nombreux, surtout en ce qui concerne les nerfs périphériques. Nous n'y insis-

terons pas, devant publier tous ces détails dans une étude complète. Ce que nous avons voulu faire ressortir, c'est qu'en ce qui concerne l'hypertrophie des racines antérieures elle tient non seulement à l'hypertrophie de la gaine de Schwann et du tissu conjonctif interfibrillaire, mais encore à la présence de fibres de régénération. La présence de fibres de régénération ne pouvant être envisagée d'autre part que comme un phénomène secondaire, le véritable processus initial est l'association de l'atrophie lente de la gaine de myéline et du cylindraxe à l'hypertrophie de la gaine de Schwann et du tissu conjonctif interfibrillaire; c'est celui qui prédomine sur les nerfs périphériques, où, en raison de l'éloignement des centres trophiques, les fibres de régénération se font de plus en plus rares; mais il est difficile de préciser, en présence de lésions d'aussi longue date, l'ordre de subordination de ces deux altérations.

M. JOFFROY. — A propos du signe d'Argyll Robertson que M. Dejerine vient de signaler d'une manière spéciale chez un jeune homme non syphilitique et fils d'un confrère non syphilitique, je tiens à dire que tout en considérant la syphilis comme existant très fréquemment chez les malades qui présentent l'abolition complète ou incomplète du réflexe lumineux, je crois les exceptions encore assez nombreuses. Je ne citerai que le cas suivant :

Il s'agit d'une jeune femme atteinte d'une grosse affection cardio-aortique, avec insuffisance de l'orifice aortique et dilatation de l'aorte, que j'observe depuis déjà bien des mois et chez laquelle il existe une inégalité pupillaire très accusée avec signe d'Argyll Robertson absolu du côté où la pupille présente le plus grand diamètre. Dans l'œil du côté opposé, le réflexe lumineux n'a jamais présenté pendant cette longue période d'observation ni abolition, ni même le plus léger affaiblissement du réflexe lumineux.

J'ajoute que je ne comprendrais pas qu'une affection générale comme la syphilis produisit l'abolition absolument unilatérale du réflexe lumineux sans aucune autre manifestation oculaire dans l'œil atteint, et sans que l'observation prolongée pendant plusieurs mois révélât dans l'autre œil le moindre affaiblissement du réflexe lumineux.

Pour ne parler que de la paralysie générale, dont j'ai observé, au point de vue qui nous occupe, un nombre considérable de malades dans ces dernières années, je puis affirmer que si j'ai assez souvent constaté l'unilatéralité du signe d'Argyll Robertson, j'ai toujours vu, au bout de quelque temps, le symptôme se développer du côté opposé. Quelquefois, à la vérité, je ne constatais, dans l'œil atteint en second lieu, que de l'affaiblissement et non une abolition complète du réflexe lumineux, mais cette constatation suffit pour me permettre de dire que, du moins chez les paralytiques généraux, le signe d'Argyll Robertson est bilatéral, et que quand on l'observe dans un seul œil, on peut annoncer son développement prochain dans l'autre œil. Et, sauf de rares exceptions (on en trouve toujours), les choses doivent se passer de même dans le tabes.

J. BABINSKI. — Je suis heureux d'entendre M. Dejerine confirmer l'opinion que j'ai émise avec M. Charpentier sur le lien qui unit à la syphilis l'abolition du réflexe à la lumière des pupilles.

Je dirai ensuite à M. Joffroy que son objection ne me paraît pas avoir la valeur qu'il lui attribue. Le signe de Robertson peut être unilatéral, cela est vrai, mais il en est de même de la plupart des autres troubles tabétiques, du signe de Westphal, de l'abolition du réflexe achilléen, des paralysies des muscles du globe oculaire. Pourquoi l'unilatéralité d'un trouble serait-elle en contradiction avec l'idée qu'il est d'origine syphilitique? Ce serait plutôt un argument à l'appui de cette opinion si l'on rapproche de la syphilis d'autres infections et si on les oppose à certaines intoxications : par exemple la névrite rétro-bulbaire alcoolique est

toujours bilatérale et symétrique; au contraire la névrite optique rétro-bulbaire infectieuse n'est jamais symétrique et elle peut être unilatérale.

IV. Atrophie Musculaire Progressive (type Aran-Duchenne) avec Contractures intermittentes et passagères, par M. HENRI MEUNIER, de Pau.

L'observation suivante, étant exclusivement d'ordre clinique, n'apportera pas en vérité d'arguments bien décisifs dans le grave procès que subit depuis quelques années l'entité morbide décrite par Duchenne et par Aran, en tant qu'atrophie musculaire d'origine poliomyélopathique. J'ai cependant cru pouvoir en faire l'objet d'une communication à la Société de Neurologie, non seulement à cause de la physionomie absolument classique du tableau symptomatique, mais aussi et surtout parce que cette observation présente une particularité insolite, apparue récemment et caractérisée par une *contracture intermittente et passagère* siégeant dans le dernier membre touché.

OBSERVATION. — M. X..., courrier d'hôtel, 43 ans.

Antécédents héréditaires nuls dans le domaine neuro-pathologique.

Antécédents personnels sans intérêt. X... n'accuse aucune maladie antérieure, ni infectieuse ni autre. Il a toujours eu, dit-il, une excellente santé et était connu pour sa vigueur et sa belle constitution. Sa force musculaire lui permettait de s'acquitter aisément de fonctions qui nécessitaient une grande dépense d'énergie musculaire (1). Très affirmatif sur la question des maladies vénériennes, il déclare n'avoir jamais eu qu'une blennorragie; rien dans son histoire ne permet de soupçonner une syphilis dissimulée ou méconnue. Il ne semble pas non plus être taré d'alcoolisme; en vérité il reconnaît avoir jadis fait un assez large usage du vin, mais il a toujours été sobre d'alcools proprement dits, surtout depuis ces dernières années.

Histoire de la maladie. — Interrogé sur le début de sa maladie, X... raconte qu'il s'aperçut inopinément, il y a un an environ, que sa main droite perdait de sa force et de son adresse; la première fonction réellement gênée fut celle de l'écriture: la plume était malhabile, les doigts se fatiguaient rapidement et les caractères tracés devenaient incorrects et déformés; bientôt X... dut renoncer complètement à écrire. Les mouvements de force de la main furent aussi bientôt compromis et le malade fut très embarrassé pour continuer ses fonctions de courrier d'hôtel.

Examinant sa main à cette époque, il observa lui-même qu'elle « maigrissait », surtout au niveau de la masse musculaire du pouce.

La paralysie de la main augmenta progressivement et gagna peu à peu l'avant-bras, puis le bras et l'épaule. Cette évolution fut insidieuse et ne s'accompagna jamais de phénomènes douloureux. Les seules manifestations subjectives dont X... se souvienne ont été des petites secousses involontaires dans les masses musculaires du bras et de l'épaule (secousses fibrillaires) et une sensation de chaleur, de cuisson, souvent pénible, dans la région postérieure du bras et de l'épaule, à droite.

Il y a quelques mois, X... s'aperçut que la main gauche présentait à son tour un affaiblissement prononcé, et, très inquiet de cette nouvelle atteinte, il consulta un médecin. Celui-ci porta le diagnostic ferme de *syringomyélie* et institua un traitement ayant pour base l'électrisation.

Enfin le malade ayant constaté récemment que sa jambe droite devenait molle et maladroite, son inquiétude devint extrême et le conduisit de médecin en médecin. Je reçus sa visite le 25 mars dernier et le soumis à un examen neuropathologique complet, ce qui, paraît-il, n'avait jamais été fait.

État actuel. — Examen du 25 mars 1902 :

Sensibilité. — L'analyse des divers modes de sensibilité a été faite avec d'autant plus de rigueur que le diagnostic de syringomyélie avait été précédemment porté. Or, toutes mes constatations m'ont nettement démontré qu'il n'existait chez le malade aucun trouble des diverses sensibilités.

Sensibilité tactile conservée partout (membre atrophié, autres membres, tronc, face), et conservée avec toute sa finesse (le sujet reconnaît par ses doigts des objets divers, dis-

(1) Étant seul, un jour, il a pu charger sur un camion une malle pesant 130 kilos.

tingue parfaitement des pièces de monnaie); aucune erreur de localisation; pas de retard.

Sensibilité à la douleur parfaitement normale (localisation, intensité, interprétation).

Sensibilité thermique éprouvée par l'apposition, sur les différentes régions du corps, de tubes remplis d'eau froide (10°) et d'eau chaude (45°) : le sujet, dans tous les essais, accuse sans erreur la température du tube mis en contact avec ses téguments.

Sens musculaire conservé (appréciation exacte du poids des objets, de la position des jambes, etc.).

Les seules anomalies sensitives constatées appartiennent au groupe paresthésique; le malade a parfois ressenti de la chaleur ou du refroidissement dans le bras et l'épaule à droite, quelques fourmillements dans la cuisse et sous la plante du pied droit, phénomènes du reste assez peu fréquents et fugaces. Il n'a jamais éprouvé de douleurs vraies, ni de névralgies persistantes.

Organes des sens — L'examen externe de l'œil et de ses annexes ne révèle rien d'anormal, sauf, en vérité, une faible inégalité pupillaire (pupille gauche légèrement dilatée). Pas de signe d'Argyll Robertson, pas de ptosis, pas d'ophtalmoplégie, pas de nystagmus. La vision est normale, il n'existe pas de rétrécissement du champ visuel.

Léger affaiblissement de l'ouïe à droite.

Gout et odorat indemnes.

Motilité. — Si l'on examine le malade complètement nu, on est immédiatement frappé par l'attitude et la forme de son bras droit; celui-ci pend le long du corps, inerte, amaigri, et la main demi fermée se présente avec la forme en griffe des amyotrophies.

Je reviendrai plus loin sur l'atrophie, pour n'envisager ici que les troubles de la motilité.

Membre supérieur droit. — Immobilité presque complète des doigts; très légers mouvements de flexion, d'extension; impossibilité de serrer un objet, d'écarter les doigts; opposition du pouce à peine esquissée.

Affaiblissement notable des muscles de l'avant-bras : relèvement de la main lent et pénible; supination et pronation très faibles.

Affaiblissement des muscles du bras : mouvements de flexion et d'extension encore possibles, mais à la condition qu'aucune résistance ne leur soit opposée.

Affaiblissement modéré des muscles de l'épaule : le malade peut, à la rigueur, élever le bras en avant, en dehors, en arrière; mais il le fait avec peine et le laisse retomber rapidement.

Membre supérieur gauche. — La paralysie n'occupe jusqu'ici que les muscles de la main et n'est pas très prononcée encore. Cependant X... s'aperçoit qu'il ne peut plus saisir d'objets lourds et qu'il laisse échapper les petits objets.

L'affaiblissement des muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule est peu marqué.

Membres inférieurs. — X... se plaint que sa jambe droite est devenue molle, lourde, qu'elle lui manque parfois. Il est obligé de tenir la rampe des escaliers et ne peut rester longtemps debout sans fatigue. Par contre, la jambe gauche reste bonne. Assis à cheval sur une chaise, le malade ne peut se relever qu'en faisant effort avec ses deux bras sur le dossier de la chaise.

La marche est possible, mais le malade craint de sortir seul ou de s'éloigner de chez lui; il est surtout impotent dans les premières heures de la journée, par suite d'un phénomène de *raideur* du mollet, sur lequel je reviendrai plus loin.

Soumises aux épreuves d'opposition, les masses musculaires des membres inférieurs paraissent avoir conservé une énergie presque normale. Tous les mouvements commandés sont exécutés exactement, sans retard ni incoordination.

Cependant la station sur le pied droit n'est obtenue qu'avec peine, le malade menaçant de tomber.

L'ascension des escaliers et la descente se font sans encombre, à la condition que le malade tienne la rampe.

Tronc, face. — La musculature du tronc et de la face ne présente aucun trouble dans sa motilité.

Pas de signe de Romberg.

Le malade ne présente aucun tremblement; par contre, il ressent depuis longtemps dans diverses parties du corps des *secousses fibrillaires*. Ces contractions sont nettement apparentes et siègent surtout sur les membres supérieurs (triceps, biceps, deltoïde), sur la partie supérieure du tronc (grand pectoral, grand dorsal, trapèze, rhomboïde, etc.), et moins nettes sur les membres inférieurs (cuisse). Leur fréquence est assez grande pour qu'à l'inspection générale du corps on puisse en apercevoir toujours quelque une ici ou là.

Électrodiagnostic. — Les réactions électriques par les courants faradiques (1) et voltaïques (2) ont été recherchées sur les muscles suivants, des deux côtés comparativement : fléchisseur commun des doigts, extenseur commun, lombricaux, biceps, triceps, deltoïde; droit antérieur de la cuisse, jumeau externe.

Les résultats généraux ont été les suivants :

Excitabilité faradique diminuée pour tous les muscles droits, comparés aux muscles gauches ;

Excitabilité voltaïque difficile à apprécier au point de vue quantitatif, la comparaison n'ayant pas été faite avec un sujet sain : elle semble cependant généralement diminuée. Au point de vue qualitatif, il y a réaction de dégénérescence pour tous les muscles droits examinés, tendance à l'inversion pour les muscles de l'avant-bras et du bras gauche, sauf le triceps et le deltoïde.

Voici le détail des réactions obtenues :

	Faradique		Voltaïque	
	— DROIT —	— GAUCHE —	— DROIT —	— GAUCHE —
Extenseur commun	D=10 ⁰⁰ — D=10 ²⁵		NFC: 7 < PFC: 11 — DR —	NFC: 10 = PFC — Tend. à l'inversion.
Fléchiss ^r commun.	D=10 25 — D=10 75		NFC: 5 < PFC: 8 — DR —	NFC: 7 = PFC — Tend. à l'inversion.
Lombricaux	D= 8 00 — D= 9 25		?	?
Biceps	D= 9 75 — D=10 25		NFC: 8 < PFC: 10 — DR —	NFC: 5 = PFC: 5 — Tend. à l'inversion.
Triceps	D=10 50 — D=10 75		NFC: 9 < PFC: 10 — DR —	NFC: 7 > PFC: 6
Deltoïde	D=10 00 — D=10 50		NFC: 10 < PFC: 13 — DR —	NFC: 15 > PFC: 9
Droit ant ^r (cuisses).	D=10 50 — D=11 00		NFC: 9 < PFC: 12 — DR —	NFC: 14 > PFC: 12
Jumeau externe...	D= 9 00 — D=10 00		Rien à 7.	— Rien à 7.

Dans les épreuves ci-dessus relatives, les contractions à l'ouverture sont très peu appréciables, surtout à droite.

Réflexivité. — Les réflexes tendineux ont été recherchés avec grand soin dans les trois régions d'élection : rotule, coude, poignet.

Les deux patellaires sont parfaitement normaux.

Les deux olécraniens persistent également.

Le réflexe du poignet gauche est normal ; celui du poignet droit est inappréciable.

Trophicité. — En dehors de l'atrophie musculaire elle-même, aucun trouble trophique ne peut être observé chez le malade, ni aux doigts, ni aux articulations, ni sur le revêtement cutané, ni aux dépens de la colonne vertébrale : celle-ci ne présente aucune courbure, ni cyphotique, ni scoliotique, et la légère incurvation cervico-dorsale que présente X... est manifestement due au développement charnu ou graisseux de cette région ; cette conformation a du reste toujours existé.

L'atrophie musculaire se répartit de la façon suivante : très prononcée au membre supérieur droit, avec maximum à l'extrémité (interosseux, thénar, hypothénar, main de singe, griffe amyotrophique) ; décroissante à mesure qu'on remonte vers la racine du membre ; apparente encore au niveau du deltoïde et du grand pectoral : moins prononcée au membre supérieur gauche, sauf à la main, dont le thénar est déjà aplati (récent) : non apparente aux membres inférieurs, au tronc, à la face.

Voici le résultat de quelques mensurations :

Circonférence		Circonférence		Différence
Main droite	= 211 millim.	Main gauche	= 226 millim.	+ 15 millim.
Avant-bras droit...	= 235 —	Avant-bras gauche ..	= 271 —	+ 16 —
Bras droit	= 261 —	Bras gauche	= 274 —	+ 13 —
Mollet droit	= 420 —	Mollet gauche	= 421 —	+ 1 —
Cuisse droite	= 481 —	Cuisse gauche	= 480 —	— 1 —
Moitié thorax droit = 335 —		Moit. thorax gauche = 535 —		0 —

(1) Appareil Chardin ; interrupteur ordinaire ; bobine : 70 m. de fil 7/40.

(2) Appareil-tableau Chardin.

Vaso-motricité. — Je n'ai constaté aucun phénomène vaso-moteur anormal (pas de cyanose). Cependant le malade signale des sueurs exagérées, se produisant presque sans raison, en rapport souvent avec une sensation de chaleur dans l'épaule droite.

Reservoirs. — Indemnes.

Appareils viscéraux (poumons, cœur, tube digestif et annexes). — Normaux. Rien qui puisse faire soupçonner de l'amyotrophie viscérale.

Vitalité. — Normale.

Intelligence, mémoire. — Conservées.

RÉFLEXIONS. — En présence d'un pareil syndrome clinique, il me paraît difficile d'hésiter sur le diagnostic; en effet, tous les signes cardinaux de la maladie d'Aran-Duchenne sont présents chez le malade et se sont succédé dans l'ordre habituel; je les résume ainsi :

Début par les petits muscles des extrémités, main en griffe des amyotrophiques; contractions fibrillaires; impotence musculaire proportionnelle à l'atrophie; sensibilités intactes; réflexes normaux ou faiblement diminués; évolution lente, envahissement progressif et symétrique.

Je crois donc pouvoir éliminer du diagnostic :

1° La *syringomyélie*, caractérisée essentiellement (même dans son type scapulo-huméral) par des troubles de la sensibilité, en particulier par la dissociation classique, par les troubles trophiques cutanés, panaris des doigts, engelures, par des déviations de la colonne vertébrale et par une évolution extrêmement lente;

2° La *sclérose latérale amyotrophique*, dont le syndrome est dominé par la paralysie spasmodique, par l'exagération des réflexes, par des troubles bulbaires, par une marche rapide;

3° La *pachyméningite cervicale hypertrophique*, qui détermine toujours des douleurs vives, et dont la paralysie précède le processus atrophique;

4° Les différentes *myopathies*, dont le caractère familial, le début par la racine des membres, les attitudes typiques n'ont pu être ici observés;

5° L'*amyotrophie Charcot-Marie*, qui frappe les sujets jeunes, débute presque toujours par les pieds et les jambes, et surtout respecte les segments supérieurs des membres;

6° Les *polynévrites* enfin, dans lesquelles on observe des troubles sensitifs, des troubles trophiques cutanés, de l'abolition des réflexes, de l'atrophie élective, des tremblements, et pour lesquelles on peut généralement invoquer une cause toxique ou infectieuse, insaisissable dans le cas actuel.

J'ajouterai quelques mots sur le phénomène récent présenté par le malade, c'est-à-dire une contracture intermittente et passagère des muscles du membre inférieur droit.

Ce phénomène se produit généralement pendant le sommeil, X... constatant à son réveil que son membre est replié, la jambe fléchie sur la cuisse, la cuisse sur le bassin; cette contraction est assez forte pour que le malade éprouve une réelle difficulté à étendre le membre; il y arrive néanmoins, mais dès qu'il s'est levé il lui est encore impossible, pendant une heure environ, de poser le talon sur le sol, le pied restant en extension. Il marche ainsi pendant quelque temps, descend les escaliers sur la pointe du pied; le phénomène s'atténue peu à peu et disparaît dans le courant de la matinée.

Cette contracture a-t-elle été déjà rencontrée dans la maladie d'Aran-Duchenne? Les traités classiques n'en font pas mention. Je l'ai trouvée cependant signalée dans un travail récent de Hahn (1), qui dit l'avoir plusieurs fois observée, sur-

(1) HAHN, *Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde*, Bd 20, H. 2 et 3.

tout aux membres inférieurs, tantôt d'une façon précoce, tantôt à une époque tardive de la maladie. L'interprétation qu'en donne l'auteur allemand varie précisément suivant l'époque d'apparition du symptôme : la contracture tardive ne serait qu'une rétraction scléreuse de des muscles dégénérés; quant à la contracture précoce, elle résulterait d'un manque d'équilibre entre les groupes antagonistes inégalement touchés.

Dans le cas de X..., il ne s'agit évidemment pas d'une rétraction scléreuse, le phénomène étant précoce, antérieur même à l'atrophie du membre. Et comme, d'autre part, la défaillance des antagonistes ne me paraît pas suffisante pour expliquer le phénomène, j'estime qu'il est permis d'invoquer une autre cause.

Ne peut-on, en effet, supposer que chez notre malade il se soit produit en un certain étage de sa moelle dorso-lombaire une extension légère au cordon latéral (faisceau pyramidal) d'un processus de sclérose, analogue à celui que Jean Charcot a décrit dans le faisceau fondamental antérieur et qui intéresse les fibres provenant des cellules des cordons? Cette hypothèse, à laquelle manque en vérité la consécration anatomique, n'est cependant pas irrationnelle, puisque, d'une part, certains anatomistes, tel van Lenhossek, admettent la présence dans le faisceau pyramidal de fibres émanées des cellules des cornes antérieures et, que, d'autre part, Riley (1) a constaté dans un cas de poliomyélite antérieure subaiguë à marche classique une dégénération (partielle en vérité, mais incontestable) des faisceaux pyramidaux.

V. Deux cas de Paralyse Radiculaire du Plexus Brachial compliqués d'Hématomyélie, par MM. DEJERINE et EGGER.

Le premier cas qui s'est offert à notre observation a trait à un nommé B..., âgé de 44 ans et de son métier cocher de fiacre. A la suite d'un accident de voiture, survenu en août 1900, le malade fut frappé d'une paralysie incomplète de son plexus brachial droit. L'arrachement a surtout intéressé les racines sensitives. La paralysie motrice est beaucoup moins accentuée et ne s'étend qu'aux muscles qui fixent l'omoplate, à savoir le rhomboïde et le grand dentelé. Le deltoïde et les épineux sont de même intéressés, mais à un degré moindre. L'épaule droite est détachée du tronc et le moignon porté en avant. Bien plus accentués sont les troubles de sensibilité. La face externe de l'extrémité supérieure droite est recouverte d'une bande d'anesthésie absolue pour la région du bras et fortement hypoesthésique pour l'étendue de l'avant-bras. L'anesthésie frappe également les trois modes de sensibilité cutanée, à savoir la sensibilité tactile, thermique et douloureuse. Cette bande anesthésique, correspondant au territoire d'innervation des racines C. V, VI et VII, empiète en avant et en arrière sur la face antérieure et postérieure du membre et se trouve nettement limitée par la ligne axiale. La ligne axiale est cette ligne embryologique cheminant dans toute la longueur de la face antérieure et postérieure du bras. Dans notre cas, le pouce, l'index et la moitié radiale du médium se trouvent compris dans l'anesthésie. Mais les troubles de sensibilité ne s'arrêtent pas là. Un examen attentif découvre sur la moitié interne de l'extrémité supérieure, dans toute l'étendue de la bande radiculaire fournie par la VIII^e C, et les I^{re} et II^{re} D un état de dissociation caractéristique. Au lieu d'une thermoanesthésie et d'une analgésie complètes, nous y constatons une hypoesthésie pour ces deux modes de sensations, tandis que l'examen avec un pinceau de blaireau montre une sensibilité tactile normale. Cependant, en se servant de méthodes d'exploration plus fines, on voit que cette bande sent moins bien les vibrations tactiles d'un diapason que les parties homologues du côté sain (fig. 1 et 2).

En résumé, nous constatons dans ce cas des troubles de la sensibilité dans toute l'étendue de la sphère de distribution des racines postérieures du plexus brachial droit. Théoriquement, une paralysie radiculaire du plexus brachial ne devrait pas dépasser ces limites.

Cependant, en regardant de plus près, nous découvrons encore une zone d'hypoesthésie identique dans le territoire de la IV^e C, remontant jusque dans la zone de la III^e C. et

(1) RILEY, *Report of case of muscular atrophy with pathological findings in spinal cord.* Journal nerv. and. mental Disease, New-York, 1892, XIX, 620-626.

II^e C. En dessous de la limite inférieure de la IV^e cervicale, représentée par une ligne passant horizontalement à travers les deux espaces intercostaux, nous trouvons sur le tronc la même hypoesthésie, occupant sa face antérieure et sa face postérieure et descendant, en diminuant d'intensité, jusqu'au niveau des fesses en arrière et de la racine des cuisses en avant.

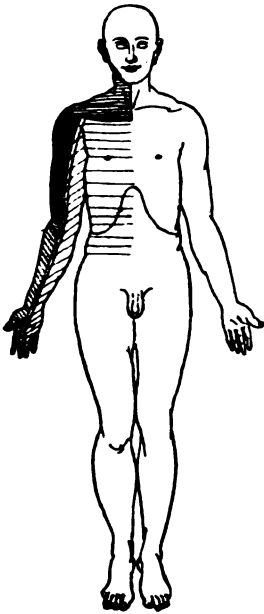


FIG. 1. — Paralyse radiculaire des racines cervicales postérieures C. V, VI, VII. Sensibilité à la piqure et sensibilité thermique.

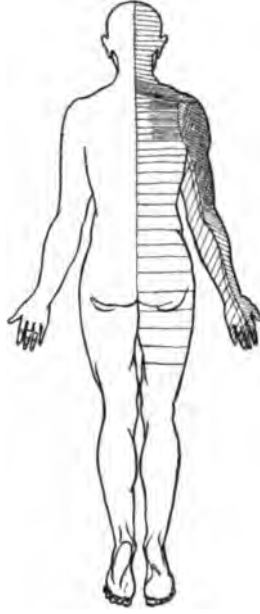


FIG. 2. — Paralyse radiculaire des racines cervicales C. V, VI, VII. Sensibilité douloureuse et thermique.

Le second cas a trait à un ouvrier démolisseur qui, il y a plus de deux ans, s'est arraché tout le plexus brachial droit dans une chute de la hauteur d'un second étage (1). La paralysie motrice est complète et totale et l'atrophie est arrivée aujourd'hui à un degré maxima. L'anesthésie est de même complète et totale pour toute la main et l'avant-bras, et se continue sur la moitié externe du bras sous forme d'une bande s'arrêtant sous le tiers supérieur du deltoïde. La partie interne du bras et le creux axillaire ont conservé la sensibilité, mais pas intégralement, car ici, comme dans le cas précédent, il y a une hypoesthésie thermique et douloureuse et un léger degré de diminution de la sensibilité tactile. Ce même état de dissociation se trouve encore dans des régions situées au-dessus du plexus brachial et dans des régions situées au-dessous, à savoir dans le territoire des racines cervicales IV, III et II, et des racines dorsales II et III. Au-dessous de la II^e ceinture thoracique, l'hypoesthésie au chaud et à la douleur s'étend jusqu'au bas vers la racine des extrémités inférieures où elle se perd (fig. 3 et 4).

Réflexions. — Nous voyons que ces deux cas de paralysie radiculaire offrent plusieurs points d'une ressemblance frappante : dans les deux cas nous avons constaté un foyer d'anesthésie absolue, autour duquel se groupent des zones d'hypoesthésie occupant des régions situées en dessus et en dessous des zones de distribution des racines sur lesquelles a porté le traumatisme. En outre, dans les deux cas, ces zones d'hypoesthésie se présentent sous la forme de dissociation syringomyélique. La sensibilité tactile est cependant un peu diminuée, mais à

(1) L'observation abrégée de ce malade a été publiée par l'un de nous dans sa *Sémiologie du Système nerveux*, p. 951, fig. 241-243.

un degré beaucoup moins prononcé que les deux autres modes de sensibilité, particularité qui est assez fréquente dans la syringomyélie. Il s'agit de savoir quelle est la genèse de ces troubles sensitifs. Pour ce qui concerne les foyers d'anesthésie absolue, la chose ne saurait être douteuse, ils sont le résultat de

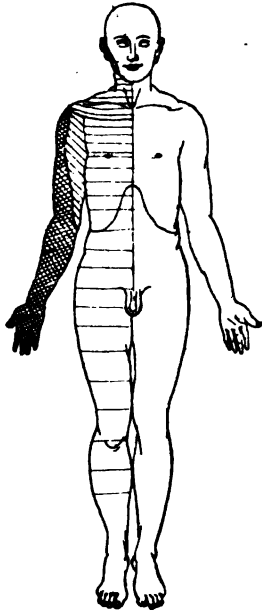


FIG. 3. — Paralyse radiculaire totale. Sensibilité douloureuse et thermique.

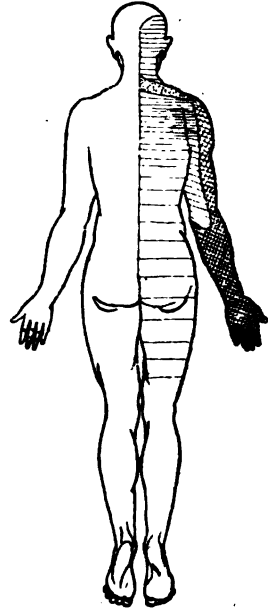


FIG. 4. — Paralyse radiculaire totale. Sensibilités douloureuses et thermiques. Le pointillé indique de l'hyperesthésie.

l'arrachement des racines. Pour expliquer les zones d'hypoesthésie s'étendant bien loin au delà de la sphère d'innervation radiculaire du plexus brachial, nous ne pouvons y voir la conséquence de lésions radiculaires incomplètes.

D'abord il y a impossibilité matérielle d'admettre qu'une traction exercée sur le plexus brachial puisse affecter des racines aussi éloignées.

Un autre argument qui vient encore plaider contre l'hypothèse d'une lésion radiculaire incomplète est l'existence d'une hypoesthésie à type dissocié, syringomyélique. Si même la dissociation syringomyélique a aujourd'hui perdu de sa valeur sémiologique, et si on peut l'observer dans des lésions nerveuses périphériques, il serait pour le moins étrange de voir qu'un traumatisme dont l'effet s'étend sur plus de dix zones radiculaires, qu'un pareil traumatisme, disons-nous, ait pu respecter dans chacune de ces dix racines, principalement les fibres tactiles aux dépens des fibres thermiques et douloureuses.

D'ailleurs, des arguments d'un autre ordre viennent encore plaider contre l'hypothèse qui voudrait faire dépendre les hypoesthésies de lésions radiculaires incomplètes. Nous savons, depuis les travaux de Sherrington, que chaque zone radiculaire reçoit son innervation de plusieurs racines. C'est ainsi, par exemple, que la bande qui recouvre la moitié externe de l'extrémité supérieure et que nous avons appelée la bande radiale, reçoit son innervation des racines

cervicales V, VI et VII, de même que la bande interne ou cubitale est formée par l'enchevêtrement des racines cervicales VIII et dorsales I et II. La projection cutanée d'une seule racine ne peut être établie, et cela du fait de l'enchevêtrement des diverses racines qui entrent dans la formation d'un groupe ou d'une zone radiculaire. Mais entre deux groupes de formation radiculaire, entre deux zones, la limite de démarcation est souvent des plus nettes. C'est ainsi que le groupe de la bande radiale C. V, VI et VII se trouve limité en dedans, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure, par la ligne axiale, ligne parcourant la face antérieure et la face postérieure du membre supérieur dans toute sa longueur et divisant ce membre en une moitié externe et une moitié interne. Cette ligne, qui a une signification embryologique, oppose une barrière infranchissable à tout enchevêtrement. End'autres termes, un arrachement du groupe radiculaire C. V, VI et VII ne peut déterminer d'hypoesthésie dans le groupe C VIII, D. I et II. Une autre ligne infranchissable est celle qui forme la limite inférieure de la IV^e cervicale. Elle siège dans le deuxième espace intercostal et passe de chaque côté par la réunion du tiers supérieur du deltoïde avec ses deux tiers inférieurs. Ici se rencontrent deux zones radiculaires qui, au niveau de leur émergence médullaire, sont séparées par la hauteur de cinq vertèbres. La zone cervicale C. IV s'adosse au niveau du tronc à la zone dorsale D. II et III. Entre ces deux zones il n'y a ni enchevêtrement ni superposition possibles. La distance qui les sépare est trop grande. Il n'existe pas d'enchevêtrement non plus entre C. V et C. IV. Toutes les observations sont concordantes sur ce fait. C. V et C. IV forment d'ailleurs deux zones embryologiquement distinctes. Toutes ces considérations nous montrent que les zones d'hypoesthésie étendue, échelonnées en dessus et en dessous du foyer d'anesthésie absolue, ne peuvent être expliquées par l'existence de lésions radiculaires. Pour notre part, nous croyons qu'elles sont la conséquence d'une hématomyélie produite par l'arrachement des racines, hématomyélie qui se rencontre toujours dans ces conditions, ainsi que le montre la pathologie expérimentale. On sait, en effet, que l'arrachement d'une racine spinale est toujours suivi d'une hémorragie plus ou moins abondante dans la substance médullaire. Les traumatismes qui ont déterminé la paralysie radiculaire dans ces deux cas peuvent, en effet, être comparés à un véritable arrachement de racines.

Ces faits, qui jusqu'à présent ne nous paraissent pas avoir été mentionnés, nous ont paru intéressants à signaler, car ils modifient à certains égards la symptomatologie des paralysies radiculaires d'origine traumatique.

VI De la Sensibilité du Squelette, par M. MAX EGGER (présentation de malade).

L'examen des différents modes de la sensibilité profonde est toujours hérissé de difficultés. Grâce à l'imperfection des méthodes d'exploration, nos connaissances sur les altérations de la sensibilité squelettique sont restées des plus imparfaites. L'ancienne méthode, qui se servait de la percussion, ne nous fournissait que des renseignements très rudimentaires. En effet, ce procédé ne pouvait être employé avec fruit que dans les cas où la peau et le manchon musculaire enveloppant l'os étaient totalement anesthésiques. Mais dès qu'il subsiste un reste de sensibilité, le choc de l'agent percuteur senti par le malade empêche de savoir si la sensation vient de l'os ou de ses enveloppes musculaires et cutanées. Il y a trois ans nous avons décrit une méthode qui permet d'explorer la sensibilité du squelette d'une manière facile. Nous avons démontré que les vibrations moléculaires d'un diapason, de par les trépidations qu'il émet sur l'os,

constituent un excitant spécifique pour la membrane sensible de l'os, pour le périoste et ses annexes, les capsules et ligaments périarticulaires (1).

Une expérience d'une grande simplicité et d'une exécution facile nous montre très nettement que les vibrations moléculaires sont perçues par l'os, et que les

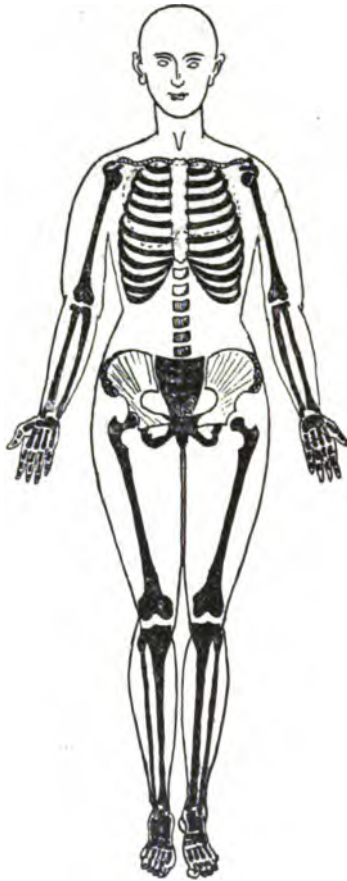


FIG. 1. — *Tabes*. Ataxie des quatre membres. Anesthésie généralisée à tout le squelette du tronc et des membres, sauf la région lombaire supérieure et le reste de la colonne vertébrale. Sensibilité tactile conservée.

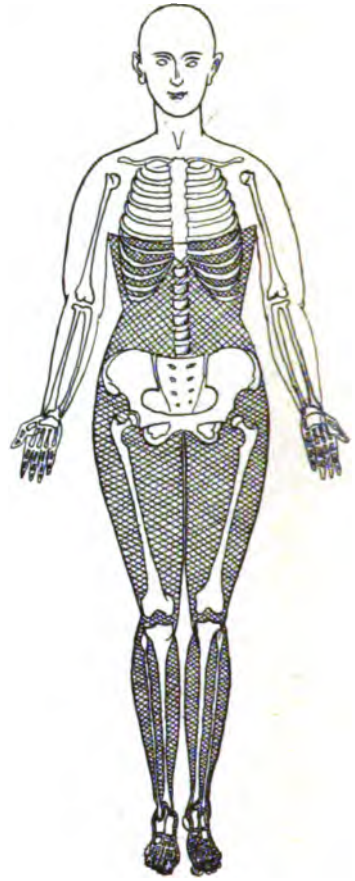


FIG. 2. — Paraplégie spasmodique par mal de Pott chez une jeune fille de vingt-deux ans. Anesthésie cutanée absolue avec conservation de la sensibilité osseuse.

tissus mous tels que la peau et le muscle n'y jouent qu'un rôle tout à fait négligeable. Si nous posons un diapason en état de vibration sur une table, cette dernière entre en vibration. Si maintenant nous appliquons la masse charnue de l'avant-bras sur cette table, nous ne sentons aucune vibration, quoique la peau et le muscle se trouvent appliqués sur un plan qui vibre. Mais dès que nous touchons la table avec l'olécrâne, la sensation de vibration éclate avec toute sa netteté au niveau du point où l'os appuie sur la table.

(1) MAX EGGER, *De la sensibilité osseuse*. C. R. Société de biologie du 27 mai 1899. *Sur l'état de la sensibilité osseuse dans diverses affections du système nerveux*. Ibid. — *De la sensibilité osseuse*. Journal de physiologie et de pathologie, 3 mai 1899.

D'autres preuves irréfutables que les vibrations d'un diapason appliqué sur l'os ne sont pas perçues par le tégument cutané nous sont fournies par la pathologie.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Deje-



FIG. 3. — *Tabes*. Anesthésie osseuse des deux extrémités inférieures, du bassin et de la colonne vertébrale, excepté les vertèbres cervicales.

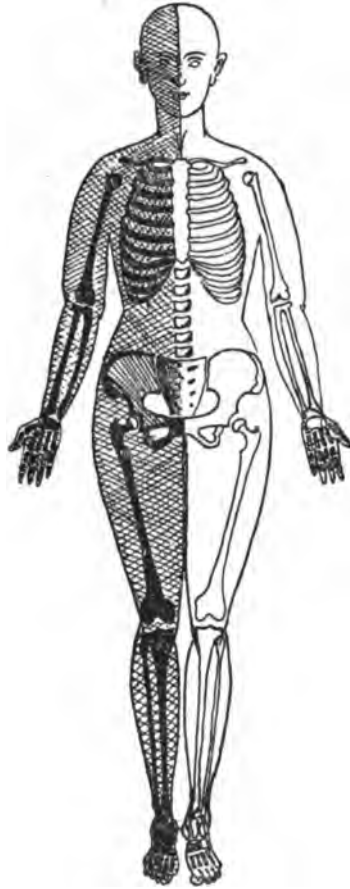


FIG. 4. — Anesthésie osseuse dans l'hémiplégie cérébrale d'origine organique.

rine plusieurs cas de *tabes* qui présentaient une dissociation complète entre les sensibilités superficielles tégumentaires et les sensibilités profondes. Chez ces malades, la sensibilité tactile est conservée. L'attouchement d'un pinceau de blaireau et les vibrations des branches d'un diapason appliqué sur un pli de la peau, tenu entre les doigts, sont normalement sentis, tandis que les vibrations appliquées sur l'os ne suscitent aucune sensation de trépidation. Nous avons trouvé ce même état de dissociation chez une malade atteinte de paraplégie spécifique. Chez cette femme, les vibrations du diapason placé sur la peau des jambes sont normalement senties, tandis que si l'on applique le diapason sur l'os elles ne sont senties qu'à peine. Les dissociations inverses ne sont pas moins

démonstratives. Une malade, atteinte de paraplégie spasmodique par mal de Pott avec anesthésie cutanée totale et absolue pour les trois modes de sensibilité superficielle dans toute l'étendue des membres inférieurs, a conservé la sensation de vibration qu'engendre le diapason posé sur un os quelconque de ses jambes (fig. 1 et 2).

En résumé, dans une première série d'observations, nous constatons que le squelette d'un membre dont la peau a conservé sa sensibilité normale ne perçoit pas les trépidations d'un diapason appliqué sur lui ; dans une autre série, nous voyons un membre à anesthésie tégumentaire totale rester sensible aux vibrations du diapason. Ces faits prouvent d'une manière indubitable que la vibration moléculaire du diapason n'est pas perçue par la peau (fig. 3 et 4).

On peut encore se demander si la perception de la vibration n'est pas perçue par le muscle. Pour trancher cette question, il faut étudier des cas d'anesthésie musculaire. Mais nos moyens d'exploration pour la sensibilité musculaire sont encore très défectueux, nous dirons même d'une précision douteuse.

On attribue communément en France la perception des attitudes segmentaires d'un membre et de son mouvement à la sensibilité du muscle, excitée par la mise en jeu de sa contraction. En Allemagne, la perception de l'attitude segmentaire est attribuée à la sensibilité articulaire. Quelques observations que nous avons pu faire sur des mains de sujets atteints de rhumatisme chronique déformant nous montrent le côté par trop excessif de la théorie articulaire. Nous avons pu constater que des excursions et des déplacements très faibles des premières phalanges placées successivement en attitudes de flexion et d'extension, d'adduction et d'abduction, étaient parfaitement sentis et justement interprétés, quoique les surfaces articulaires de ces phalanges ne fussent plus en contact avec les surfaces articulaires des têtes des métacarpiens à la suite de subluxations totales. D'un autre côté il ne faut pas se dissimuler que nous avons toujours trouvé la notion de position conservée dans des cas d'atrophie musculaire excessive relevant de la sclérose latérale amyotrophique et de la paralysie infantile. La question de savoir si la notion des attitudes est donnée par la sensibilité musculaire et tendineuse ou par la sensibilité articulaire est loin d'être tranchée. Pour nous, le frottement des surfaces articulaires les unes sur les autres n'y est pour rien, comme le prouvent ces cas de disjonction articulaire avec conservation de la notion des attitudes que nous venons de mentionner.

Nous n'avons donc jusqu'à présent aucun moyen de diagnostiquer l'anesthésie musculaire. La recherche de l'absence de la so-disant sensation *sui generis* que produit la contraction électrique du muscle rencontre trop de difficultés en pratique pour pouvoir être consultée avec fruit (fig. 5).

Si la perte de la notion des attitudes était l'expression fonctionnelle de l'anesthésie musculaire, nous pourrions affirmer que la vibration n'est pas perçue non plus par le muscle. Car il nous a été donné d'observer en maintes occasions sur



FIG. 5. — Tabes du cône terminal. L'anesthésie osseuse est limitée aux deux ischions et au coccyx. Le sacrum est seulement hypoesthésique. Voir troubles des sensibilités cutanées du même cas, Dejerine, *Sémiologie du système nerveux*, fig. 253.

des ataxiques une perte de la perception des attitudes segmentaires et une conservation intégrale de la vibration par les os. Il est hors de doute que les ligaments et capsules périarticulaires, qui ne sont que des formations spéciales du périoste et appartiennent conséquemment au squelette, perçoivent comme ce dernier les vibrations.

Nous n'avons pas négligé d'examiner quel était le degré de la sensibilité à la vibration dans des cas d'atrophie musculaire excessive. L'examen d'un cas de sclérose latérale amyotrophique dans lequel les deux extrémités supérieures sont frappées d'une atrophie musculaire excessive, de même que de cas de paralysie infantile avec atrophie extrême, nous montre que la vibration minima, juste perceptible pour un individu normal, est de même perçue par les membres atrophiés de ces malades.

Toutes ces observations concordent à nous imposer la conclusion que ni la peau ni le muscle ne peuvent être considérés comme les organes percepteurs des vibrations qu'on détermine sur les os, et que ce sont indubitablement ces derniers qui sont les organes percepteurs par excellence. D'ailleurs la physique nous enseigne et l'expérimentation nous en fournit facilement la preuve, qu'un corps solide transmet d'autant plus facilement ses vibrations moléculaires à un autre corps, que l'état d'agrégation physique de ce dernier se rapproche plus de l'état physique du corps générateur des vibrations. La force vive d'une vibration diminue jusqu'à devenir imperceptible quand elle est communiquée à un corps mou, tels que la peau ou le muscle.

Une autre question est de savoir si les vibrations suscitées à un endroit quelconque d'un os ne peuvent pas être senties à distance? En plaçant, par exemple, le pied du diapason en puissance de vibration sur le milieu du tibia, les vibrations se propageant le long de cet os jusqu'au fémur peuvent-elles y déterminer la sensation de vibration? L'expérience nous a montré qu'il n'en est rien. La sensation de vibration n'a lieu qu'à l'endroit même d'application du diapason. Les cas d'hémianesthésie du crâne le prouvent d'une manière nette. Prenons le cas d'une hémianesthésie absolue du crâne causée par une tumeur à siège bulbo-protubérantielle, comprimant le trijumeau à gauche et le ruban de Keil. Le crâne et les os de la face, y compris la mâchoire inférieure, étaient totalement insensibles aux vibrations du diapason du côté gauche. En approchant même le diapason tout près de la ligne médiane, soit sur le vertex, soit sur le maxillaire inférieur, la vibration, quoique se propageant sur le côté sain, n'était pas sentie. Il fallait franchir la ligne médiane pour que la sensation de vibration éclatât avec toute sa netteté. Il en est de même dans les hémianesthésies hémiplegiques. Quoique l'anesthésie soit rarement absolue au niveau du crâne, il n'en est pas moins vrai que le côté hémianesthésique de la tête est souvent considérablement moins sensible aux vibrations du diapason que le côté normal (fig. 6).

La même observation peut être faite sur des os longs. On constate parfois, notamment dans le tabes, une anesthésie du tiers inférieur du tibia et du péroné et une sensibilité normale aux deux tiers supérieurs, ou, vice versa, une anesthésie en haut et une perception normale en bas. Dans un cas d'ostéopathie tabétique de la hanche droite avec destruction totale de la tête et du col du fémur, nous avons trouvé une anesthésie totale de la région trochantérienne et du tiers supérieur de la diaphyse du fémur, tandis que la partie inférieure de la diaphyse et les condyles ont conservé encore un certain degré de sensibilité à la vibration (fig. 6).

L'exploration du rachis montre de même combien une anesthésie osseuse peut être circonscrite. On observe fréquemment dans le tabes une anesthésie du coccyx, du sacrum et de la V^e vertèbre lombaire, tandis que le reste de la colonne vertébrale a conservé sa sensibilité à la vibration. Dans un cas de syringomyélie, l'anesthésie rachidienne se dispose ainsi : vertèbres cervicales I à VII, normalement sensibles; I^{re} dorsale, faiblement sensible; dorsale II jusque inclusivement

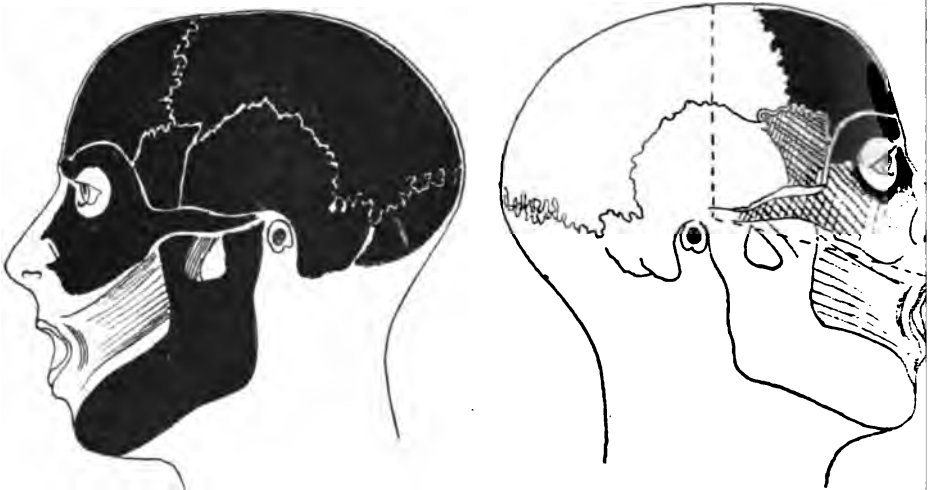


FIG. 6. — Anesthésie des os du crâne et de la face chez une malade ayant succombé à la suite d'un néoplasme comprimant les racines du trijumeau, de l'acoustique et du nerf vestibulaire gauche.

II^e lombaire, anesthésie absolue; III^e et IV^e lombaires, faiblement sensibles; V^e lombaire, sacrum et coccyx, anesthésiques.

La place nous manque pour décrire toutes les formes et variétés d'anesthésie squelettique que nous avons constatées en explorant toutes les affections du système sensitif. Ajoutons enfin que dans des fractures spontanées indolores que nous avons eu l'occasion d'observer chez des tabétiques, dans un cas de syringomyélie et dans un cas de sclérose en plaques, les os fracturés étaient anesthésiques aux vibrations, tandis que dans un cas de fracture spontanée douloureuse survenue chez une tabétique, la sensibilité à la vibration était exagérée (1).

J. BABINSKI. — Les observations de M. Egger sont fort intéressantes, mais elles ne me semblent pas établir d'une manière certaine que les sensations provoquées par l'application du diapason soient exclusivement d'origine osseuse. Aussi, je préférerais, jusqu'à nouvel ordre, désigner simplement sous la dénomination de « sensibilité au diapason » ce qu'il appelle « sensibilité osseuse ».

VII. Hémiplégie Infantile avec Athétose. Autopsie, par M. TORCHÉ (de Brévannes) (présentation de pièces).

Mlle H. ..., 33 ans, est née à sept mois d'un accouchement gémellaire. Son père et sa sœur sont morts tuberculeux. Bonne santé jusqu'à 7 ans, où méningite (?) avec convulsions et perte de connaissance pendant six semaines. De cette époque date l'hémi-

(1) Ajoutons enfin que dans l'hémilésion croisée à type Brown-Séquard l'anesthésie osseuse existe du côté de la paralysie motrice, du même côté où déjà Brown-Séquard avait trouvé le déficit pour les perceptions des attitudes segmentaires.

plégie. A 8 ans, autre attaque convulsive. Depuis lors, les accidents cérébraux ont complètement disparu. Avec l'hémiplégie était survenue une aphasie qui dura six semaines et rétrocéda peu à peu.

Les mouvements athétosiques survinrent dès le début de l'hémiplégie. La torsion de la main et du bras s'effectua peu à peu. En même temps la malade éprouvait des picotements douloureux dans toutes les articulations du côté paralysé.

A différentes reprises (1874-1892-1895) la malade fut atteinte de rhumatisme articulaire aigu et d'endocardite. On peut se demander si les accidents de l'enfance ne sont pas aussi une complication d'une affection cardiaque.

La malade affirme que, même avant sa paralysie, elle avait de la peine à jouer et à courir. Pendant les poussées de rhumatisme, la douleur était beaucoup plus vive dans le côté paralysé, les mouvements athétosiques étaient beaucoup plus accentués et extrêmement douloureux.

État actuel (1898). — Malade de petite taille, mais pas d'infantilisme. Organes génitaux normaux. Menstruation irrégulière et un peu douloureuse.

L'hémiplégie se traduit à la face par une parésie du facial inférieur droit sans mouvements involontaires. Diminution de l'acuité visuelle et auditive à droite. Rétrécissement de 45° environ de la partie externe du champ visuel de l'œil droit. Pas de paralysie de la langue. Un peu de bégaiement mais pas d'aphasie. La malade sait lire, écrire et compter. Intelligence restreinte.

L'humérus est en rotation externe, la tête humérale fait saillie en avant dans le creux axillaire au-dessous de la clavicule. La tête humérale est très augmentée de volume. Le pli du coude regarde en dehors et un peu en arrière. Le coude est en extension forcée. Le poignet est en flexion extrême, de façon à appliquer la paume de la main sur la face postérieure de l'avant-bras. Les doigts sont en extension forcée, mais l'articulation métacarpo-phalangienne est un peu fléchie. La flexion de cette articulation détermine le redressement en arrière de la dernière phalange du pouce qui est fléchi dans la main. Il existe à chaque instant des mouvements athétosiques dans le sens indiqué par les déformations. Les mouvements involontaires se continueraient pendant le sommeil, parfois au point de réveiller la malade.

A la jambe, on note une forte exagération du réflexe patellaire. Le pied est déformé en varus équin. Les orteils sont fléchis, sauf le gros orteil qui est en extension. On note au pied quelques mouvements analogues à ceux de la main; la pointe du pied se porte en abduction et en adduction et frappe, à certains moments, le sol.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité générale. Sensations de piqure très douloureuses dans les articulations, aussi bien du côté sain que du côté paralysé. Sensation de griffe précardiale en rapport avec les signes perçus à l'auscultation du cœur, révélant un rétrécissement mitral.

De 1898 à 1902, les symptômes persistent sans modification. Mort au début de 1902, par asystolie.

Rétrécissement mitral pur.

Autopsie. — Cerveau petit, mais pas d'asymétrie des hémisphères. Des deux côtés les circonvolutions sont un peu inégales, comme sur un cerveau de vieillard, mais on ne voit pas de lésion appréciable de l'écorce. Le cervelet est en rapport avec le cerveau comme dimensions; il n'est pas asymétrique.

Des coupes horizontales macroscopiques pratiquées sur les deux hémisphères et sur le cervelet ne montrent de lésions que dans l'hémisphère cérébral gauche.

La circonvolution antérieure de l'insula gauche est ramollie dans sa moitié supérieure. Cependant son bord antérieur, en contact avec la III^e frontale, est ménagé. Le ramollissement de l'insula se continue supérieurement dans le sillon séparant l'insula de l'opercule rolandique et empiète un peu sur la face profonde de cet opercule. Il empiète d'une façon insignifiante sur la face profonde de l'opercule frontal, et cela seulement au contact de l'opercule rolandique. Le ramollissement insulaire constitue l'unique lésion corticale, elle gagne en profondeur la partie correspondante de la capsule externe qu'elle détruit complètement et empiète sur le noyau lenticulaire, intéressant dans leur parcours à travers celui-ci les fibres constituant de la capsule interne.

La lésion garde les mêmes rapports jusqu'à sa partie inférieure correspondant à mi-hauteur de l'insula. A ce niveau, la face inférieure du foyer est séparée par un mince diaphragme de tissu non ramolli d'un second foyer bien visible sur une coupe passant par le tubercule quadrijumeau antérieur.

En ce point l'insula est intact et la lésion est purement centrale. C'est une lacune qui détruit la capsule externe au niveau de la circonvolution postérieure de l'insula, sauf une

mince bandelette sous-corticale, doublée en arrière d'un vestige de l'avant-mur. La lacune détruit une bonne partie du noyau lenticulaire. Ses limites sont : en avant, une ligne étendue de l'union des deux circonvolutions de l'insula à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne ; en dedans, une ligne étendue de la partie centrale du globus pallidus à la pointe postérieure du putamen ; en dehors, les lésions déjà décrites de la capsule externe.

La lacune est éloignée en avant de 2 millimètres, en arrière de 1 millimètre seulement du segment postérieur de la capsule interne.

La lésion cesse à 3 ou 4 millimètres de la coupe.

Cette lésion, association de ramollissement et de lacune, n'a rien de caractéristique. Elle se rencontre fréquemment chez l'adulte sans donner lieu à aucun symptôme athétosique. C'est donc à la jeunesse de la malade lors de l'établissement de l'hémiplégie qu'il faudrait sans doute attribuer l'athétose.

VIII. Doigt à Ressort, par M. BRISAUD (présentation de malade).

Un homme de 25 ans, grand névropathe, présente le syndrome caractéristique du doigt à ressort. Il est sujet depuis de longues années à des crampes dans le bras, l'avant-bras et la main du côté droit. Il ne peut fléchir fortement les doigts dans la paume de la main, sans que l'annulaire conserve une contracture en flexion, alors que les quatre autres doigts sont défléchis. Alors il fait effort pour étendre l'annulaire, et après quelques secondes la déflexion se fait brusquement, comme si le malade donnait avec ce doigt une chiquenaude. Chose remarquable et très significative dans l'espèce, lorsque le malade fléchit les doigts doucement, lentement, en quelque sorte avec précaution, il peut défléchir ensuite les cinq doigts à la fois sans que l'annulaire garde son attitude de flexion forcée. Malgré le grand nombre de travaux qui ont été publiés sur ce petit problème de mécanique tendineuse, nous n'en connaissons guère la pathogénie exacte. Il va sans dire que les chirurgiens ont déjà plusieurs fois proposé des interventions. Je les déconseille encore provisoirement, malgré l'inefficacité du traitement électrothérapique.

IX. Marteau à Percussion automatique et graduée, par M. MAURICE DUPONT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un petit appareil que j'ai expérimenté dans le service de clinique de M. le professeur Joffroy, pour la recherche et la mesure des réflexes tendineux.

Cet appareil, à *percussion automatique et graduée* (1), se compose d'un petit marteau-pilon actionné par un ressort qui est tendu au moyen d'une tige d'acier graduée avec crans d'arrêt et un contact pour le déclenchement.

L'appareil étant armé, si on appuie avec le doigt sur le déclic, le marteau se trouve projeté avec une énergie en rapport avec la tension du ressort. Un autre ressort antagoniste plus faible que le premier agit en sens inverse aussitôt que le marteau est arrivé à l'extrémité de sa course. On obtient ainsi un choc brusque *instantané*, de si courte durée qu'il est à peine perçu. Chose intéressante à noter, le réflexe tendineux se produit, quelle que soit la courte durée du contact.

La technique consiste à opérer dans des conditions identiques en plaçant l'appareil sur des points d'élection, comme on le fait pour la recherche des réactions électriques, en plaçant les électrodes sur les points moteurs. Les photographies que je présente à la Société indiquent les points d'élection pour les réflexes rotulien, achilléen, du masséter et du carpe, en plaçant le malade dans

(1) Cet appareil a été construit sur mes indications par la maison Mathieu.

une position déterminée. Pour le réflexe rotulien, le malade est assis sur une table de nuit, les jambes pendantes. Pour le masséter, le malade bâille légèrement et le doigt de l'opérateur est interposé sous le marteau. La région doit être toujours à nu. Je prie le malade de compter ou calculer à haute voix pour distraire son attention. Dans ces conditions, avec des repères semblables, la graduation de l'appareil peut servir à établir une *courbe* des réflexes qui aura son intérêt dans des maladies comme le tabes, qui évoluent lentement.

Cet appareil me paraît avoir son intérêt à l'hôpital et pour l'enseignement dans un service de clinique. Admettons que le professeur présente un malade ayant des réflexes exagérés d'un côté; le marteau automatique, placé alternativement sur chaque côté au même cran, témoignera que la différence et l'exagération des réflexes ne proviennent pas de la manière plus ou moins énergique avec laquelle la percussion aurait été effectuée, puisque la percussion est ainsi faite d'une façon uniforme. Avec le marteau classique, il arrive souvent que l'on tâtonne avant de trouver le point capable de donner le réflexe: cet appareil permet d'opérer à coup sûr; le point d'élection étant indiqué avec un doigt et l'appareil mis en place *sans hâte*, le coup de marteau atteint d'une façon précise le point utile. Ce marteau automatique se prête particulièrement à la recherche des réflexes du masséter et du carpe et autres plus difficiles à obtenir au moyen du marteau usuel.

J'ai entrepris, au moyen de cet appareil, une série de recherches que je me propose de communiquer à la Société dans une séance ultérieure.

1. Oblitération complète d'une branche de la Sylvienne. Rétablissement de la Circulation par des Anastomoses, par P. PAGNIEZ.

L'histoire clinique de cette malade, hospitalisée à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, peut être ainsi résumée :

B., 60 ans, fut frappée d'hémiplégie droite incomplète en juillet 1898.

Un nouvel ictus survenu en mai 1899 fut suivi, sans aggravation de l'hémiplégie, d'aphasie sensorielle avec jargonaphasie, surdité verbale accentuée, cécité verbale complète avec agéographie. Dans les mois qui précédèrent la mort, survenue en janvier 1902, apparurent des phénomènes pseudo-bulbaires, troubles de la déglutition, rire et pleurer spasmodiques, déchéance intellectuelle progressive, etc.

L'autopsie révéla les particularités suivantes :

L'hémisphère gauche beaucoup plus petit que le droit est réduit dans toutes ses dimensions; son poids est de 415 grammes alors que celui du droit est de 527. L'atrophie porte surtout sur le lobe temporal dont la première circonvolution, surtout dans sa moitié antérieure, est réduite à une mince lame.

La sylvienne gauche est très athéromateuse à sa pénétration dans la scissure de Sylvius. Elle se divise en deux branches dont l'inférieure va au lobe temporal. La supérieure fournit quatre rameaux secondaires qui se distribuent le premier à F₁ dans sa position orbitaire, le deuxième à F₂, et F₃ et F₄, la troisième à F₅, le quatrième à P₁ à la portion profonde de la scissure et à la partie inférieure du lobe pariétal.

Cette branche supérieure de bifurcation de la sylvienne est complètement oblitérée presque aussitôt après sa naissance en amont de toutes les branches secondaires. Cependant les rameaux qui en naissent et que nous avons énumérés, quoique plus petits que les rameaux correspondants du côté droit, sont remplis de sang, et les diverses circonvolutions irriguées de la zone motrice n'ont subi qu'une légère diminution de volume sans ramollissement.

Le rétablissement de la circulation n'a pu se faire à travers le thrombus qui oblitérait la branche supérieure de la sylvienne. Celui-ci qui mesure 3 millimètres de longueur occupe, comme le montre l'examen histologique, tout le calibre du vaisseau; c'est un caillot déjà ancien et le tissu conjonctif adulte qui le constitue ne contient que deux ou trois capillaires très fins qui ne sont évidemment que des vaisseaux nourriciers. La circulation a dû se rétablir par voie rétrograde au moyen d'anastomoses qu'on peut constater entre les rameaux méningés avec la cérébrale antérieure.

XI. Syndrome d'Adams Stokes. Thrombose des petits vaisseaux intrabulbaires, par M. HALIPRÉ (de Rouen) (communiqué par M. HENRY MEIGE).

L'origine bulbaire du syndrome d'Adams Stokes semble aujourd'hui peu discutée. Les troubles de circulation de la région bulbaire dus à des artérites ou à des thromboses, les compressions par tumeurs de la base (Brissaud), les lésions situées à distance sur le trajet du pneumogastrique sont autant de causes pouvant être tour à tour invoquées. Mais, quelle que soit la lésion initiale, c'est toujours, suivant l'opinion du professeur Brissaud, dans l'exaltation fonctionnelle de la X^e paire qu'il faut chercher l'explication des crises. Les cas dans lesquels on a invoqué une paralysie du grand sympathique sont, en dernière analyse, justiciables de la même interprétation générale, puisque, là encore, la paralysie du sympathique n'a d'autre effet que de laisser le champ libre à l'action de la X^e paire.

Dans notre observation, le bulbe présentait, au niveau de la région rétro-olivaire et en particulier sur les coupes correspondant à la région moyenne des olives, une série de vaisseaux thrombosés. En l'absence de toute autre lésion ces oblitérations vasculaires nous ont paru suffisantes pour expliquer les accidents.

OBSERVATION. — *Crises de brachycardie avec état syncopal. Participation du facial inférieur gauche. Pouls à 17. Hypothermie. Mort. Thrombose de petits vaisseaux intrabulbaires.*

M^{me} B..., âgée de 65 ans, est sujette depuis un an à des syncopes fréquentes. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, elle présente une nouvelle crise.

Subitement la malade est prise d'un tremblement de tous les membres. Le visage est pâle. Le corps est couvert de sueurs froides. Les yeux sont fixes, grands ouverts, les pupilles sont dilatées. La respiration reste lente et très calme comme dans un sommeil profond. Interrogée, la malade ne répond pas.

Cependant la perte de connaissance n'est pas absolue. Si on lui propose de boire, elle fait un signe de tête pour refuser. Quand on soulève un membre et qu'on l'abandonne à lui-même, le membre conserve quelque temps la position donnée, puis retombe lentement sur le lit.

Nous prenons le pouls et nous comptons 17 pulsations à la minute.

Après quelques instants le visage se colore légèrement, les yeux se tournent vers les personnes présentes. La malade semble sortir d'un rêve. Mais bientôt tous les symptômes reparaissent pour disparaître à nouveau. Après plusieurs alternatives semblables, la crise cesse définitivement. Elle a duré dix minutes.

Pendant les mois suivants les crises se répètent, s'accompagnant de mouvements convulsifs dans le territoire du facial inférieur gauche. Elles laissent après elles une légère parésie avec troubles de la sensibilité objective dans toute la face, sans hémiplegie des membres.

Le pouls, au moment des crises, oscillait autour de 25 à la minute. Il remontait à 40 dans l'intervalle. Il y eut toujours une légère hypothermie, 35 à 36°.

L'auscultation du cœur ne présente rien d'anormal.

Enfin, deux mois après l'entrée à l'hôpital, éclata une dernière crise plus terrible que les autres au cours de laquelle la malade succomba. Au cours de cette crise, le cœur était littéralement affolé. En quelques minutes le pouls passait de 27 à 112 à la minute. La respiration irrégulière présentait des arrêts prolongés parfois pendant quinze secondes et plus.

AUTOPSIE. — Aucune lésion macroscopique de l'appareil cardio-vasculaire, qui présente une intégrité telle qu'il est rare de l'observer chez les sujets de cet âge. Les orifices du cœur sont indemnes. Les coronaires sont perméables. L'aorte est souple.

Les vaisseaux de la base du cerveau sont absolument souples, ne présentent aucune trace d'artérite nodulaire. Sur une coupe transversale du bulbe correspondant à la région moyenne des olives, on constate une teinte hortensia légère de toute la zone, s'étendant des olives en avant jusqu'aux faisceaux solitaires en arrière.

L'examen des coupes après coloration de Nissl fit constater, indépendamment de quelques foyers lacunaires, la présence d'un certain nombre de vaisseaux oblitérés siègeant en particulier au niveau des noyaux antérieurs du pneumogastrique droit et dans la

région interolivaire. Le nodule d'oblitération est constitué par des leucocytes polynucléaires. Un grand nombre de vaisseaux du bulbe et de la protubérance présentent dans leurs parois un grand nombre de leucocytes. Il semble également que dans l'ensemble de la coupe le nombre des globules blancs soit plus considérable qu'à l'état normal.

Résumé. — Le diagnostic clinique ne laisse aucune place au doute. Il s'agit bien du syndrome d'Adams Stokes avec crises syncopales. La participation du facial inférieur constituait du vivant de la malade une forte présomption en faveur d'une localisation bulbaire des lésions. L'examen histologique nous paraît avoir confirmé pleinement ces prévisions.

L'observation que nous avons rapportée vient à l'appui de l'opinion soutenue par le professeur Brissaud sur l'origine bulbaire du syndrome d'Adams Stokes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 juillet 1902

Présidence de M. GOMBAULT, président

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la dernière séance : M. DEJERINE. — MM. BABINSKI, DEJERINE, PIERRE MARIE, RAYMOND. — M. HENRY MEIGE.

Communications et présentations

- I. M. LEMOINE, Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes. (Discussion : M. RAYMOND.) — II. MM. RAYMOND et SICARD, Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, HENRY MEIGE.) — III. M. BALLEY, Hémihypertrophie congénitale du côté gauche du corps. (Discussion : MM. RAYMOND, HENRY MEIGE.) — IV. KLIPPEL et LEFAS, Sur deux cas de thorax en entonnoir d'origine congénitale. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — V. M. DEFOUR, Œdème hystérique. (Discussion : M. RAYMOND.) — VI. M. VAQUEZ, Tachycardie de nature indéterminée. (Discussion : MM. DEJERINE, RAYMOND, BABINSKI, BALLEY, MARIE, JOFFROY.) — VII. MM. GUILLAIN et CROUXON, Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé. — VIII. M. ALLARD, Myopathie. (Discussion : MM. DEJERINE, HETZ, BABINSKI.) — IX. M. et M^{me} DEJERINE, Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain dans un cas d'hémiplégie infantile. (Discussion : MM. RAYMOND, PIERRE MARIE.) — X. M. CH. DOPFER, Action des sérums toxiques sur l'écorce cérébrale des cobayes. — XI. MM. RAYMOND et CESTAN, Sur un cas de myélite traumatique du cône terminal. — XII. MM. MAURICE DIDE et BOCATZO, Amnésie continue; cécité verbale pure; perte du sens topographique; ramollissement double du lobe lingual. — XIII. M. ARMAND DELILLE, Reproduction expérimentale de la méningite et de la paraplégie pottique au moyen de poisons tuberculeux. (Discussion : M. DEJERINE.) — XIV. M. PAUL LONDE, L'angoisse en séméiologie générale. — XV. MM. DE GOTHARD et CHADOCE, Recherches sur l'altération de la sensibilité dans dix cas de sclérose en plaques. — XVI. M. LEREDDE, Le traitement mercuriel dans le tabes et la paralysie générale. (Discussion : MM. DEJERINE, PIERRE MARIE.) — XVII. M. J. ROUX (de Saint-Étienne), Insomnie hypothermique médio-nocturne des arthritiques.

A propos du procès-verbal de la dernière séance

Au sujet de la discussion de la communication de MM. DEJERINE et THOMAS sur un **malade atteint de surdité verbale pure, de troubles de l'équilibre et de la vue**, le texte complet des réponses de M. A. Thomas à M. Brissaud et à M. Pierre Bonnier n'étant parvenu qu'après la publication des comptes rendus de la séance du 5 juin, la discussion doit être modifiée comme suit :

M. THOMAS. — Je savais que le malade avait été examiné par MM. Péchin et de Lapersonne, mais n'ayant l'honneur de connaître ni l'un ni l'autre de ces messieurs et n'ayant eu que des renseignements très vagues sur les résultats de leurs examens, j'avais demandé à mon collègue et ami M. Rochon-Duvignaud de bien vouloir pratiquer sur le petit malade un examen complet des yeux, et il a conclu qu'on ne pouvait pas affirmer de lésions du nerf optique ; « on se demande seulement s'il a ou s'il n'a pas une légère pâleur de la papille. » J'espère avec M. Brissaud que ces messieurs se mettront d'accord.

D'autre part, les lésions de l'oreille observées par M. Pierre Bonnier ne suffisent pas, d'après lui-même, à expliquer la surdité verbale, et il se demande

quelles lésions avec ou sans traumatismes corticaux peuvent n'atteindre dans la première temporale et la pariétale ascendante que deux domaines aussi spéciaux des centres labyrinthiques. Pour mon compte, et a priori, je n'en vois pas la possibilité, pas plus d'ailleurs que d'une double atrophie temporale du nerf optique.

A propos de la même communication

M. DEJERINE. — Nous avons présenté, M. Thomas et moi, à la dernière séance, un enfant atteint de surdité verbale pure. L'examen de l'ouïe, pratiqué par M. Natier, ne décelait l'existence d'aucune lésion ; M. Bonnier en ayant au contraire constaté, nous avons prié M. Gellé de bien vouloir examiner cet enfant. M. Gellé l'a examiné à plusieurs reprises, et voici les résultats auxquels il est arrivé :

Les tympans sont clairs, translucides ; la vue des osselets, étrier, promontoire = objectif normal. L'acration est facile par le Politzer, le claquement est net. Le cathétérisme n'amène aucune amélioration. Rinné positif. Pas d'abaissement de la perception crânienne ; pas de localisations à droite ou à gauche par l'occlusion des méats.

Par l'audiophone, audition des bruits graves ou aigus, mais celle des paroles n'est pas distincte.

La liberté et les mouvements de la platine de l'étrier sont conservés (Gellé positif). Les réflexes d'accommodation biauriculaires sont aussi nettement positifs, intacts à droite et à gauche.

Faisant allusion à ces deux dernières expériences, M. Gellé ajoute les réflexions suivantes :

La première expérience, ajoutée à l'examen objectif, montre l'intégrité de la caisse et de son appareil de conduction jusqu'au labyrinthe ;

La deuxième expérience montre l'intégrité de celui-ci. De plus, le réflexe d'accommodation n'existe plus quand il y a lésion de la moelle allongée, mais fort bien dans les lésions du cerveau et aussi dans les hémianesthésies hystériques avec hémisurdité.

Ainsi qu'on le voit dans cette note, pour M. Gellé il n'existe aucune lésion quelconque de l'appareil auditif périphérique chez ce petit malade.

A propos de la même communication

M. J. BABINSKI. — Il serait à désirer que les communications à la Société de Neurologie fussent reproduites intégralement dans les comptes rendus, surtout quand elles ont donné lieu à des discussions qui, autrement, peuvent devenir incompréhensibles pour le lecteur.

C'est ainsi que dans la séance dernière M. Dejerine, à l'occasion de sa communication en collaboration avec M. Thomas sur la névrite interstitielle hypertrophique, tout en signalant un cas qui lui semble faire exception à la règle que nous avons établie, M. Charpentier et moi, sur le lien qui unit la syphilis au signe d'Argyll Robertson, a déclaré que ces exceptions doivent être très rares et que ses observations confirment notre manière de voir.

Or la lecture des comptes rendus ne donne pas du tout l'impression que M. Dejerine s'est formé à ce sujet une idée conforme à la nôtre, et par conséquent le lecteur ne saurait concevoir la raison pour laquelle j'exprime ma satisfaction d'apprendre que M. Dejerine partage notre opinion.

M. HENRY MEIGE. — Je suis très heureux de l'observation faite par M. Babinski à propos de la rédaction du procès-verbal de la dernière séance. Elle confirme bien qu'il est de nécessité absolue pour la bonne rédaction des comptes

rendus de la Société que *chaque auteur prenne le soin de rédiger lui-même ses discussions.*

M. DEJERINE. — Ainsi que je l'ai dit dans la précédente séance, je crois que la proposition de M. Babinski, à savoir que le signe d'Argyll Robertson ne se rencontre que chez des syphilitiques, est exacte dans l'immense majorité des cas. Mais je crois aussi que ce signe peut s'observer chez des sujets atteints de névrite interstitielle hypertrophique et, partant, sans que la syphilis puisse être mise en cause. J'ai rapporté en 1896 l'histoire clinique d'un jeune homme de 20 ans (1) atteint de cette dernière affection et chez lequel il n'y avait certainement pas de syphilis acquise, le malade étant encore vierge, et pas davantage de syphilis héréditaire. Le père, qui est médecin, était en effet des plus affirmatifs à cet égard. Chez ce jeune homme il existait un signe d'Argyll Robertson typique. J'ajouterai enfin que dans l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, on peut voir une lenteur à la réaction lumineuse allant presque jusqu'à l'immobilité. J'ai dans mon service de la Salpêtrière une femme atteinte d'atrophie musculaire type Charcot-Marie. Elle est âgée de 42 ans et a commencé à s'atrophier à l'âge de 28 ans. Depuis huit ans que je suis cette malade, j'ai observé chez elle une diminution très lente et constamment progressive du réflexe lumineux de la pupille. Aujourd'hui ce réflexe est si faible qu'on ne peut plus le percevoir à la lumière du jour. On ne peut le constater qu'en plaçant la malade dans l'obscurité et en éclairant brusquement les yeux avec une lumière intense. Et encore, dans ces conditions, la contraction de l'iris est-elle très faible, instable, l'iris revenant très vite à ses dimensions premières. En outre, cette réaction lumineuse si faible s'épuise très rapidement, car après trois ou quatre éclairages successifs, la pupille ne réagit plus du tout et le signe d'Argyll Robertson est de nouveau constitué.

M. PIERRE MARIE. — Depuis la communication de M. Dejerine au sujet de l'absence du réflexe pupillaire à la lumière dans la névrite hypertrophique, j'ai prié mon interne, M. Crouzon, d'examiner ce réflexe dans deux cas d'amyotrophie Charcot-Marie qui se trouvent dans mon service. Ces deux malades ont conservé le réflexe pupillaire à la lumière.

M. RAYMOND. — Je puis confirmer ce que vient de dire M. P. Marie. J'ai, dans mon service de la Salpêtrière, deux malades atteints d'atrophie Charcot-Marie; ils ne présentent pas le signe de Robertson.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Des résultats du Traitement Mercuriel intensif appliqué à la Paralyse Générale et au Tabes, par M. G. LEMOINE (de Lille) (communiqué par M. le P^r RAYMOND).

Au mois d'avril 1902, au Congrès de médecine française de Toulouse, plusieurs communications furent faites tendant à démontrer que la paralysie générale et le tabes étaient plus sensibles qu'on ne le croyait au traitement mercuriel, à la condition qu'il fût intensif. Moi-même, j'apportais le résultat de mes recherches sur cette question. A la suite de la discussion qui eut lieu, mon collègue M. Gilbert Ballet demanda qu'on ne se contentât pas d'énoncer des résultats, mais que chacun apportât des observations aussi complètes que possible pour permettre de juger des conditions où le traitement avait agi. Ce sont mes observations que je

(1) DEJERINE, *Contribution à l'étude de la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance*. Revue de médecine, 1896, p. 881, obs. 1.

cite ici, en demandant que la critique en soit faite. Je n'ose rien affirmer tant que les résultats positifs ne se compteront pas par centaines, mais je serai heureux si mon exemple incite à faire des recherches sur cette si intéressante question.

I

PARALYSIE GÉNÉRALE

OBSERVATION I. — M. X..., 29 ans, industriel, a contracté la syphilis en 1890, en Russie; elle a été très bénigne.

Il l'a soignée pendant quelques mois, puis, allant très bien, s'est désintéressé peu à peu du traitement.

Trois ans après il s'est marié, et il a actuellement six enfants bien portants.

Tempérament arthritique et nerveux: c'est un homme très intelligent et très instruit, consacrant à l'étude tout le temps que laissent libre ses occupations matérielles.

Au mois de mars 1896, il commence à ressentir des maux de tête, puis une certaine difficulté au travail et des troubles de la mémoire. Son entourage s'aperçoit de ces symptômes beaucoup plus que lui-même; nous savons par ses parents que son caractère changeait et devenait irritable.

En juin, on saisit quelques légères modifications de la parole, et dans ce même mois il présente une attaque apoplectiforme peu durable qui laisse un peu d'embarras de la parole, des troubles de la mémoire et un peu de parésie du côté droit. Il est alors soumis aux frictions mercurielles et s'améliore. Mais au mois d'août, nouvelle attaque apoplectiforme plus légère que la précédente. Le malade se remet mal; la parole devient de plus en plus bredouillante; il s'en rend compte et s'en tourmente beaucoup; le travail et même la lecture lui deviennent difficiles; malgré les frictions et l'iodure de potassium, l'état reste stationnaire, allant plutôt en s'aggravant.

J'examine pour la première fois ce malade en octobre 1897, et je constate l'état suivant:

Figure peu expressive, sans mobilité, tremblement de la lèvre supérieure pendant la parole, pupilles inégales et irrégulières, léger tremblement de la langue, qui est un peu déviée à droite; légère parésie de la main droite, marche un peu traînante, réflexes rotuliens et plantaires très exagérés, la parole est étonnée, bredouillante par moment; elle est caractéristique de la paralysie générale. Le malade est très émotif et parle plus ou moins bien selon l'impression ressentie par lui. Au point de vue psychique, ni délire, ni mégalomanie. M. X... se rend à peu près compte de son état et souffre de sa diminution morale. La mémoire est très troublée, les faits récents sont facilement oubliés, l'aptitude au travail est nulle; il est dans un état de grande dépression psychique et devient très mélancolique: il pleure quelquefois.

Je pose le diagnostic de paralysie générale syphilitique et je prescris le traitement par des injections de benzoate de mercure à la dose de 2 centigrammes par jour. Ce traitement est suivi sans interruption du 10 octobre jusqu'à Noël. A ce moment M. X... ne présente aucun signe d'intoxication, il a admirablement supporté son traitement: de l'amélioration existe surtout du côté de la parole, qui est moins embarrassée, et du côté de la mémoire, qui est considérablement améliorée, les troubles physiques restant les mêmes.

Dans ce mois de décembre 1897, voulant assurer mon diagnostic, je présente M. X... au professeur Raymond, qui confirme mon diagnostic et dit nettement: « Paralysie générale syphilitique, pronostic fatal. »

Je cesse alors les injections jusqu'au 15 janvier 1898 par mesure de précaution, et je les reprends à cette date jusqu'à la fin du même mois.

À la fin de janvier 1898, les troubles physiques eux-mêmes s'amendent, la parésie de la main droite a disparu, le tremblement des lèvres est devenu rare et la démarche est plus assurée. A ce moment, sur la demande de M. X..., je l'envoie à Cannes en recommandant vivement au médecin à qui je l'adressais (docteur Chuquet) de continuer les injections de benzoate de mercure aussi régulièrement que possible, ce qui fut fait.

Il revient à Lille au mois de mai, ne présentant plus d'embarras de la parole que lorsqu'il était vivement ému; réflexe rotulien moins exagéré, aucun trouble de la marche, aucune parésie; seule l'inégalité pupillaire persiste. La mémoire est à peu près intacte, le caractère est moins triste.

Pendant toute l'année 1898 et une partie de l'année 1899, M. X... a continué de subir des injections de benzoate de mercure pendant un mois sur trois. Depuis cette époque il ne

suit plus aucun traitement malgré mes recommandations, il se trouve trop bien portant pour se soigner.

De fait, je l'ai examiné à plusieurs reprises et j'ai pu constater encore récemment, en février 1902, que de tous les troubles physiques et intellectuels présentés par lui, il se persiste qu'une seule chose, une légère inégalité pupillaire.

M. X... est-il en rémission ou est-il définitivement guéri? L'avenir seul pourra nous l'apprendre, mais ce qui ressort nettement de cette observation, c'est que l'amélioration ne commença que du jour où les injections de benzoate de mercure furent instituées et qu'elle fut aussi complète qu'on peut la souhaiter.

J'ajouterai que depuis le début du traitement M. X... a eu quatre enfants, un par année, tous bien portants.

OBSERVATION II. — M. C..., 32 ans, hérédité nerveuse en ce sens que son père est alcoolique, très impulsif et sujet à de violentes colères. Lui-même a eu une légère atteinte rhumatismale vers l'âge de 17 ans. A 21 ans, à peine entré au régiment, il contracta la syphilis, qui fut chez lui très bénigne, et il se soigna à l'insu des médecins militaires pendant peu de temps. Dès que la période secondaire, qui fut très courte, fut passée, il cessa complètement de se soigner. Il prit au régiment des habitudes d'intempérance, et quand il en sortit, il continua à boire, sans excès il est vrai, mais prenant de préférence des apéritifs. Il se maria à 25 ans.

La première année du mariage, tout alla bien, puis son caractère changea peu à peu, et au commencement de l'année 1899 il devint très irascible, impulsif, méchant par moment, s'oubliant jusqu'à frapper sa femme. Ce changement de caractère coïncida avec une diminution très notable de la mémoire; le malade, qui est négociant, oubliait ou confondait les commandes de ses clients, s'impatiantant quand on le lui faisait remarquer. Puis, vers le mois de mars, la parole devint hésitante, mais il ne se serait pas encore occupé de sa santé tellement il se croyait bien, si un jour, étant à la promenade, il n'avait eu une très légère attaque apoplectiforme. Cette attaque se réduisit à un ictus avec perte de connaissance de quelques secondes, sans chute, suivie d'une très grande gêne de la parole, d'incohérence dans les idées et de parésie des membres inférieurs pendant une demi-heure à peine.

On me l'amena le lendemain et je constatai chez lui des signes très nets. À mon avis, de paralysie générale au début : tremblement de la langue, parole anonnante et bredouillante déjà assez caractérisée, pupilles rétrécies et inégales, mouvements fibrillaires dans les muscles des bras quand il serre un objet, puis des maux de tête assez fréquents aussi bien le jour que la nuit, des troubles de la mémoire signalés par son entourage, une très grande excitation génésique, mais en même temps une certaine impuissance; caractère impulsif, tendance à la mégalomanie, caractérisée par une confiance absolue en soi et le désir d'entreprendre de grandes affaires. Pas de troubles urinaires, pas de paralysie. Fonctions digestives très bonnes.

J'institue immédiatement le traitement par des injections quotidiennes de benzoate de mercure à la dose de 2 centigrammes chaque fois. Ce traitement a été fait pendant quinze jours, et comme il est bien supporté, après quinze jours de repos, je recommence en donnant 3 centigrammes par jour. Pendant les mois de mai, juin, juillet, août, septembre, le traitement est fait ainsi quinze jours sur trente. Au mois d'octobre, l'amélioration est considérable; tous les troubles mentionnés ci-dessus ont disparu, à part l'inégalité pupillaire et un peu d'embarras de la parole. La mémoire est revenue, le caractère a repris son équilibre normal et le malade, se rendant compte du danger qu'il a couru, se soigne avec intelligence. Le traitement fut continué d'une façon moins intensive: 2 centigrammes seulement de benzoate de mercure pendant quinze jours sur trente. La parole s'améliore peu à peu et est redevenue normale en janvier 1900.

A cette époque, le malade, se pensant tout à fait guéri, cesse de venir me voir et abandonne tout traitement.

Au mois de novembre 1900, alors qu'il paraissait en pleine santé, il présente une nouvelle attaque apoplectiforme très légère à la suite d'un écart de régime.

Cette rechute se produisit sans qu'il y eût de troubles de la parole ni de la langue, et sans parésie des membres: seul son caractère était de nouveau irritable depuis quelques semaines. Il est remis au traitement déjà prescrit: quinze jours par mois il prend 2 centigrammes de benzoate de mercure pendant quatre mois consécutifs. Depuis cette époque il continue de faire une série d'injections pendant quinze jours tous les trois mois.

A l'heure actuelle, aucune rechute nouvelle ne s'est produite; seules les pupilles res-

ment peu mobiles et un peu rétrécies sans inégalité. Le caractère est celui d'un névropathe comme il était avant les accidents cérébraux.

OBSERVATION III. — M. B..., employé aux mines de Carvin, âgé de 28 ans, marié depuis l'âge de 23 ans, a eu la syphilis étant au régiment, à 21 ans. Il se traita à l'insu des médecins militaires et pendant très peu de temps. Ses accidents se limitèrent à très peu de choses. Il n'est pas arthritique, il n'est pas alcoolique ou du moins il boit plus modérément qu'on ne le fait dans ce milieu habituellement. Par sa profession, il passe toutes ses journées à faire des comptes pour les ouvriers.

Les premiers symptômes de la maladie se traduisirent par des troubles de la mémoire, vers le mois d'octobre 1898. Ses opérations de chiffres étaient souvent fausses, il oubliait des mots en écrivant et sa mémoire diminuait assez rapidement. En janvier 1899, il obtint de se reposer pendant environ trois semaines pendant lesquelles son état s'améliora très légèrement. Il reprit alors son service, mais sans le faire mieux qu'auparavant. Vers la fin du mois de février il eut, suivant ses propres expressions, une paralysie de la langue, en ayant pendant quelques heures la parole embarbouillée et un certain état d'obtusion intellectuelle; le lendemain tout était rentré dans l'ordre; je le vis huit jours après.

Examen du malade (fin février 1899). — Apparence hébétée, le malade reste inerte sur sa chaise, parle peu, mais répond très bien aux questions. Pupilles égales, mais petites, reagissant mal à la lumière, tremblement de la langue, pas de tremblement des lèvres, parole hésitante dès qu'il parle vite ou dès qu'il s'anime, un peu de tremblement des mains; réflexes rotuliens normaux; la démarche est lourde, pesante; le malade dit que ses jambes ne peuvent pas le supporter. Sa femme nous dit que sa mémoire est très troublée depuis quelques mois, mais surtout depuis une quinzaine de jours; les sentiments affectifs disparaissent, il ne s'intéresse plus à ses deux enfants, dont il s'occupait jadis beaucoup autrefois. Il pleure souvent, est mélancolique et prostré.

À l'examen physique, rien de particulier du côté des divers organes. Diminution considérable de l'activité sexuelle.

Je conclus à un début de paralysie générale à forme dépressive, si fréquente dans le Nord.

Le traitement par le benzoate de mercure en injection de 3 centigrammes par jour est commencé dès le lendemain; sa femme lui faisait elle-même les injections. Je revois le malade un mois après : son traitement a été fait jusque-là; il n'y a pas de signe d'hypochondrie, mais l'état dépressif a plutôt augmenté. La parole est moins nette, la mémoire très obtuse; en un mot, la maladie a plutôt progressé.

Je suspens le traitement pendant quinze jours pour le reprendre ensuite de quinze jours en quinze jours; l'état du malade reste à peu près stationnaire jusque vers la fin de juillet.

À cette époque, je note l'amélioration suivante :

Aspect extérieur meilleur, figure moins immobile, plus expressive; la parole est moins souvent troublée, le malade se sent plus fort. D'après sa femme, son caractère est moins irritable et sa mémoire beaucoup plus nette.

Le traitement est continué de la même façon quinze jours sur trente à la dose de 2 centigrammes pendant les mois d'août, septembre et octobre. Fin octobre, je ne constate plus du tout de troubles de la parole; l'habitus extérieur est devenu normal, la mémoire est revenue, les accès de dépression et de pleurs n'existent plus depuis longtemps. Il ne subsiste que le rétrécissement des pupilles et leur peu de réaction à la lumière et un peu de tremblement des mains.

Le traitement est continué pendant l'année 1900 à raison de quinze injections de 2 centigrammes tous les trois mois pendant quinze jours. En 1901, le traitement est suspendu. J'ai revu le malade trois fois pendant cette période, la dernière fois en novembre 1901; il avait repris son travail, le faisait aussi bien qu'au passé et ne présentait toujours que les troubles pupillaires et un léger tremblement des membres supérieurs.

OBSERVATION IV. — M. L..., comptable à Denain, 32 ans, marié, trois enfants bien portants. Syphilis contractée pendant le service militaire. Je vois ce malade en janvier 1899, et sa femme me donne sur lui les renseignements suivants :

Depuis six mois environ son caractère a changé, il est devenu irritable, parfois méchant, d'autres fois il pleure sans cause, plus souvent il quitte son travail pour aller se promener à travers les champs, et lui, qui était sobre et de conduite régulière, fréquente les estaminets et les filles. Depuis deux mois il avait dû suspendre son travail, son patron

ne voulant plus l'employer à cause de l'irrégularité de sa conduite et des troubles de mémoire qui rendaient son travail défectueux. Il dort peu, rêve beaucoup, mais sans présenter les rêves des alcooliques; la nuit il se lève pour aller se promener dehors, le jour il va et vient sans motif, sans s'occuper, parlant avec prolixité et avec une certaine incohérence, sa parole est tremblée et il bute sur beaucoup de mots.

Physiquement, je constate une inégalité pupillaire très marquée, de la trémulation des lèvres et de la langue, du tremblement des membres supérieurs, qui augmente considérablement quand on le regarde, au point de l'empêcher d'attacher un bouton; la marche est facile, les réflexes sont exagérés; pas d'autres troubles.

A ma demande, sa femme lui fait des injections de benzoate de mercure, à la dose de 3 centigrammes par jour pendant quinze jours par mois. Le traitement, au début, n'empêche pas la maladie de suivre son cours, et un jour le malade se sauve de chez lui pour errer pendant deux jours à travers les champs. On le retrouve dans un état lamentable et incapable de rendre compte de l'emploi de son temps. Son état ne s'améliorant pas, je demande à la famille de le faire interner à l'asile d'Armentières; elle s'y refuse complètement et le traitement est continué.

A la fin d'avril 1899, une amélioration très notable se montre; elle est caractérisée par le retour au calme et un changement de caractère qui rend le malade très facile à surveiller et à soigner.

Dans le courant des mois de mai et juin, l'état mental s'améliore considérablement, la mémoire et la conscience des actes reviennent peu à peu d'une façon entière. Les troubles physiques s'améliorent plus lentement; en juillet, il y a encore un peu de tremblement de la parole, mais tout cela disparaît peu à peu, et en octobre 1899 il recommence à travailler. Le traitement est suivi avec des intervalles de repos plus ou moins longs pendant un an: la guérison s'est maintenue pendant tout ce temps. Depuis, je ne l'ai plus revu: c'est donc qu'il va bien.

OBSERVATION V. — M. C..., 47 ans, exerçant la profession de corroyeur, a eu la syphilis à 23 ans: elle a été très légère. Marié, il n'a pas d'enfant. Sujet arthritique, a eu de la calvitie précoce, des coliques hépatiques, un peu d'eczéma tout jeune, hémorroïdes, etc.

Je suis appelé auprès de lui au mois de juin 1899. Cet homme est très excité depuis trois mois, il ne peut rester en place, passe ses journées à aller chez tous ses voisins pour causer sans cesse; il présente des idées de mégalomanie liées à son commerce.

Sa mémoire est très tremblée, il confond les dates, oublie les commandes, oublie les ordres qu'il donne à ses ouvriers, il lit plusieurs fois les mêmes articles de journaux sans s'en rendre compte, etc.

Il dort peu, quelques heures à peine chaque nuit; il se lève pour se promener dans sa chambre et parler seul à haute voix. De temps en temps il éprouve de violents maux de tête.

Je constate du tremblement de la langue, de l'hésitation de la parole, de l'annoncement sur certains mots, de l'inégalité pupillaire; accommodation visuelle disparue. Les réflexes rotuliens sont abolis, pas de troubles de la motilité; je puis constater par moi-même l'existence des troubles psychiques, la diminution très marquée de la mémoire, des idées de satisfaction et quelques idées de mégalomanie; il marcha assez longuement à côté de moi: il ne présente pas de troubles de la marche, qui est cependant saccadée et un peu irrégulière comme celle d'un homme légèrement ivre.

Sa femme m'apprend que déjà depuis près d'un an il présente un peu d'affaissement intellectuel et un changement de caractère qui devenait très violent.

Le malade est mis aux injections de benzoate de mercure à la dose de 3 centigrammes par jour pendant vingt jours, avec repos de dix jours par mois, pendant lesquels il prend 4 grammes d'iodure de potassium par jour. Le traitement se fait de cette façon jusqu'au mois d'octobre. Je le revois à cette époque: le malade paraît être complètement guéri, il n'existe plus aucun trouble psychique ni aucun trouble physique; les pupilles elles-mêmes sont normales et réagissent bien.

Le malade a repris ses affaires. L'année suivante, le traitement ayant été abandonné malgré mes avertissements, les symptômes que j'avais précédemment observés reparaissent peu à peu, et quand M. C... m'est ramené, je le trouve dans une situation plus mauvaise que la première fois où je l'avais vu. En particulier, les troubles psychiques étaient si marqués que je conseillais le transfert à l'asile d'Armentières. La famille ne voulant pas y consentir, le traitement fut alors repris comme la première fois et le résultat fut aussi complet et aussi rapide que l'année précédente. La guérison se fit complète en moins de trois mois.

En novembre 1901, troisième rechute identique à la seconde : même traitement fait plus activement, nouvelle guérison.

Le malade suit néanmoins son traitement d'une façon très irrégulière : de nouvelles rechutes sont à craindre chez lui. Je l'ai revu au mois de mars 1902. Sa parole est nette, mais ses pupilles sont de nouveau inégales; son caractère est violent et sa mémoire faiblit. Il semble que les signes de démence syphilitique prennent le pas sur les signes de paralysie générale.

Le traitement avait paru arrêter l'évolution de la maladie, mais se trouvait insuffisant pour la guérir. Pour être juste, il faut ajouter que le traitement n'a pas toujours été suivi d'une façon très régulière, et c'est peut-être pour cela que le résultat obtenu reste moins complet.

OBSERVATION VI (due à l'obligeance de M. le professeur CARRIÈRE). — M. X..., habitant Lille, 37 ans. Son père est bien portant, alcoolique, gros mangeur, arthritique et goutteux. Son état cérébral n'est certainement pas parfait et ses sentiments affectifs vis-à-vis de ses enfants sont très bornés. Il rentrerait, au point de vue mental, dans la catégorie des gens rigoureux, sans présenter cependant d'état mental bien défini.

Sa mère est migraineuse, goutteuse, a eu de l'eczéma; deux frères bien portants; lui-même n'a présenté jusqu'à cette heure aucune manifestation pathologique. Il n'a jamais été alcoolique, il a toujours été gros mangeur; sans être à proprement parler un rhumatisant, il est arthritique, et cet arthritisme se traduit par des poussées d'eczéma, de l'herpès, des névralgies intercostales.

J'ai su par un de ses amis qu'il avait eu à 26 ans la syphilis caractérisée par le chancre, les plaques muqueuses et une éruption du visage; il fut traité à cette époque par le docteur Brocq, de Paris; sa syphilis fut traitée irrégulièrement, il prit surtout du traitement iodurique.

Il ne présenta pas pourtant pendant le cours de ces onze années de manifestations dignes d'être révélées. A 32 ans il se marie, reste deux ans sans avoir d'enfant, puis a un enfant qui est bien portant tout en ayant présenté à divers moments des phénomènes cérébraux et des symptômes précurseurs de rachitisme. Depuis son mariage et jusqu'à 35 ans, M. X... était très bien portant tant au point de vue physique qu'au point de vue mental.

Vers le mois d'août 1900, le malade contracta un supplément d'assurance de 250.000 fr., et le médecin chargé de l'examiner, tout en ne trouvant aucun symptôme net du côté du système nerveux, fit quelques réserves à l'assureur en lui disant que M. X..., sans être malade, était sur le point de le devenir, et il se basait surtout, pour affirmer cette assertion, sur la constatation de quelques troubles de la marche, peu importants mais qui lui avaient sauté aux yeux.

Vers le mois de décembre 1900, le malade commença à présenter des modifications dans ses habitudes ordinaires. A cette époque, il se surmena beaucoup en installant personnellement et pour son propre compte l'électricité dans son établissement; on s'aperçut alors que de sobre qu'il était, le malade devenait buveur. Lui, qu'on ne rencontrait jamais au café, on l'y trouvait constamment. Il faisait disparaître les bouteilles de champagne et de vin fin de sa cave pour aller les déguster à l'extérieur en compagnie de demi-mondaines. Lui qui jusqu'alors ne sortait pas et n'avait jamais fait d'infidélité à sa femme, se mit à courir les cafés malfamés et fit alors de véritables débauches érotiques avec des filles de toutes catégories; il rentrait chez lui à des heures indues et le plus souvent en état d'ébriété avancée, se livrait chez lui à des débauches érotiques avec sa femme.

A partir de cette époque on constata que le sujet avait la manie d'écrire, et dès janvier 1901 on s'aperçut qu'il faisait des commandes inconsidérées. C'est ainsi qu'il commanda un jour 20.000 poireaux, alors qu'il n'a pas de jardin; c'est ainsi qu'il voulut acheter à un moment donné une trentaine de chevaux.

En février 1901, M. X... consulte un docteur de Lille qui le considéra atteint de neurasthénie et conseilla un séjour dans le Midi. Sur ces entrefaites, M^{me} X..., dont je soignais l'enfant, vint me prier de vouloir bien le vacciner et me parla de l'état de son mari, me demandant de l'examiner. Je me rendis chez lui, et je le trouvai extrêmement excité, exubérant, joyeux de partir en voyage, tenant des conversations très raisonnables, me vantant les avantages de l'escrime, qu'il n'avait jamais faite, et me disant qu'il était surtout fatigué parce qu'il avait travaillé beaucoup l'anglais et l'allemand, ce qui était faux. Il refusa formellement de se laisser examiner, mais je fus frappé de son excitation, de sa volubilité, du caractère trainant de sa parole et parfois des fautes de construction de son langage. Sa femme me dit du reste que, depuis quelques jours, elle avait remarqué que

son écriture était tremblée, qu'il sautait des mots, écrivait parfois des phrases incohérentes et inpréhensibles.

J'exprimai alors à M^{me} X... quelques craintes au sujet de l'état de son mari, et comme il devait partir le lendemain matin, je l'engageai, si elle ne voyait aucune amélioration dans son état, à consulter, en passant à Paris, les professeurs Raymond ou Brissaud; et les conseils d'une tierce personne, elle alla consulter Brocq, qui reconnut la paralysie générale, porta un pronostic sévère à brève échéance, et conseilla des injections intraveineuses de cyanure d'Hg. M. X... resta alors à la campagne, et pour mettre à exécution le traitement conseillé par Brocq, alla trouver le docteur Brunon, de Rouen, qui refusa d'injecter le cyanure d'Hg et conseilla les frictions mercurielles.

Il alla ensuite consulter le docteur O..., de Rouen, qui porta le diagnostic de neurasthénie et conseilla le bicarbonate de soude. Sur ces entrefaites, la famille me fit appel et nous examinâmes alors le malade en compagnie du docteur B..., résidant dans la localité de mon malade, et qui voulut bien se charger de la direction du traitement.

État du malade (15 mars 1901). — M. X... est petit, d'apparence robuste, d'embonpoint exagéré. Le faciès est intelligent, le regard est un peu fixe, les téguments un peu terreux. On note une adiposité très marquée du cou. Après avoir refusé catégoriquement de se laisser examiner, il y consent de bonne volonté et nous constatons alors ce qui suit.

Station verticale normale, station sur un seul pied est impossible, yeux fermés ou yeux ouverts. Marche se fait par petits pas, irréguliers, avec certaine hésitation, les yeux fermés, l'hésitation est plus grande encore, il y a presque de l'incoordination. Pas de paralysie oculaire, inégalité des pupilles, la gauche est plus grande que la droite; suppression des réflexes à la lumière et conservation de ces réflexes à l'accommodation. Réflexe cornéen normal. Myopie prononcée. Rien au fond de l'œil, pas de paralysie papillaire, tremblement des paupières; rien à signaler du côté de la face au repos, si ce n'est l'existence de quelques contractions brusques des muscles élévateurs de la commissure labiale. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche, on note des trémulations des lèvres, petites secousses brusques, irrégulières, arythmiques et inégales qui soulèvent la muqueuse et dévient la commissure dans toutes les directions. Tremblement de la langue à grandes oscillations (mouvement de trombone), secousses arythmiques du voile du palais, la langue est sale, mauvaise haleine.

Pas de raideur de la nuque, pas de contractures, pas de paralysie des membres inférieurs.

Les forces sont normales, mais quand le malade vous serre la main, on sent que ses muscles de la main présentent des secousses désordonnées et arythmiques. Tremblement très prononcé des doigts, d'amplitude et de rapidité moyenne, mais surtout remarquable par son irrégularité.

Pas de tremblement intentionnel, l'écriture est tremblée, hésitante; on constate des redoublements de syllabes, des mots sautés, de l'irrégularité des lignes et des caractères.

Du côté des membres inférieurs les forces sont normales. Il résiste bien, il exécute tous les mouvements qu'on lui commande sans hésitation.

Troubles de la sensibilité. — Hyperesthésie cutanée généralisée.

Le malade éprouve de temps en temps des douleurs très violentes dans les membres inférieurs revêtant le caractère de douleurs fulgurantes. Il présente également des douleurs vives dans la région intercostale. Pas de troubles vaso-moteurs, pas de troubles trophiques.

Les réflexes plantaires sont très exagérés, les rotuliens très vifs, testiculaires et aïdo-minaux également. Les sphincters sont normaux. Le sens musculaire est normal.

Le sommeil est mauvais, le malade ne peut dormir. Le sens génésique est extrêmement irrité (cinq à six rapports par nuit), ses sentiments affectifs sont normaux; il joue volontiers avec son petit garçon; il n'aime plus lire du tout; lui qui aimait bien parler anglais et allemand, il refuse de causer en ces langues; il aimait beaucoup à jouer du piano, et il n'en joue plus que fort mal, tout en ayant conservé cette prédilection. Il reste inoccupé presque toute la journée. Il est vif, n'accepte aucune observation, se met violemment en colère quand on lui fait quelque critique.

La parole est traînante, difficile, hésitante, pâteuse, et le malade ne peut prononcer aucun des mots difficiles (anticonstitutionnellement, 33^e régiment d'artillerie); il écrit toute la journée des lettres mal construites, où il demande à acheter des choses dont il n'a nullement besoin (boeufs, chevaux, moutons, poules, etc.); il était d'ordinaire taciturne, ne causant pas volontiers.

L'examen des viscères (cœur, poumons, estomac, foie, reins) est absolument négatif. Les urines avaient la composition suivante :

Quantité diminuée, 750, réaction acide; urée, 15 grammes en vingt-quatre heures; chlorures, 7 grammes en vingt-quatre heures; acide phosphorique, 2 gr. 75; pas d'albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

En présence de ces symptômes, nous portons le diagnostic de paralysie générale progressive et nous instituons le traitement suivant :

1° Injection de benzoate d'hydrargyre quotidienne, de 1 à 5 centigrammes tous les jours pendant vingt jours ;

2° Les vingt jours suivants, prendre de 1 à 8 grammes de K I ;

3° Séjour à la campagne, alimentation exclusivement composée de lait, laitages, œufs, légumes, ris de veau, légumes verts, à l'exclusion de tout autre aliment. Comme boisson, un demi-verre de vin blanc étendu d'eau par repas.

Tous les quinze jours un purgatif.

Avant chaque repas principal, un des cachets de :

Naphtol	0 gr. 25
Salicylate de magnésie	0 gr. 50

Tous les soirs, un bain de pieds sinapisé prolongé; enfin, tous les mois, un vésicatoire la nuque.

Le traitement fut exécuté sous la direction du docteur B..., qui, en mon absence, me tint au courant de son état.

Le 2 mai, il nous écrivait :

« Nous avons une amélioration générale manifeste, la parole est plus facile, la marche plus facile, les réflexes rotuliens sont moins excités, la pupille droite est un peu moins grande et plus sensible aux excitations. Le malade est beaucoup plus docile et raisonne mieux, les idées de grandeur diminuent; somme toute, amélioration manifeste; le traitement est parfaitement supporté. »

26 mai. — « L'état général de M. X... est certainement meilleur; les idées de grandeur ont disparu, il parle normalement de chaque chose; le réflexe rotulien est moins sensible, la pupille seule est restée inégale mais un peu plus sensible à la lumière; il reste encore un peu plus d'excitation qu'il n'en faudrait; somme toute, amélioration très notable.

« Le traitement a été très bien supporté, sauf trois crises de diarrhée. »

26 juin. — « M. X... suit le traitement des injections sans aucune complication. Les pupilles sont les mêmes, mais sont sensibles aux excitations. Les réflexes rotuliens sont un peu moins exagérés; l'amélioration continue, l'excitation psychique persiste un peu, puisque M. X... supporte beaucoup mieux cette fois-ci l'absence de sa femme. »

Je revois le malade à la fin de juin, et alors je constate que l'embonpoint a diminué, il a perdu 7 kilogrammes; le regard est animé, l'œil plus vif, le sommeil est normal. La station est normale yeux ouverts; yeux fermés, il tient bien sur un seul pied; dans les mêmes conditions les pupilles sont à peu près égales, elles réagissent à la lumière et à l'accommodation. On ne constate plus que très rarement les mouvements et les contractions rythmiques des lèvres. Le tremblement de la langue est considérablement diminué, la parole n'est plus traînante, bien moins hésitante, et le malade prononce même les mots difficiles.

Les forces sont normales, le tremblement des membres supérieurs a diminué, la marche est plus facile, on ne trouve plus l'incoordination les yeux étant fermés.

Les réflexes sont bien moins vifs et l'on peut considérer les testiculaires et plantaires comme normaux. On ne trouve plus de trépidations épileptiques. La sensibilité cutanée est encore vive, il n'y a pas de perturbation du sens musculaire. Les sphincters fonctionnent toujours bien, pas de troubles vaso-moteurs ni trophiques. Le malade n'a plus essenti de douleurs fulgurantes.

L'état psychique s'est considérablement amélioré M. X... n'écrit plus et ne demande plus à écrire. Il n'a plus tenu aucun propos incoordonné depuis un mois. Il joue encore du piano, il ne s'est plus échappé, il est plus vif, joue plus volontiers avec son petit garçon et cause plus volontiers. Il s'intéresse davantage à ce qui se passe autour de lui, et de longues promenades en voiture avec son beau-père, avec qui il cause très raisonnablement.

On continue le traitement.

Le 27 juillet, le docteur B... m'écrivait :

« L'état de M. X... s'est beaucoup amélioré depuis le dernier traitement; il raisonne plus et bien, il est calme. Son état s'améliore très sensiblement, au point qu'on peut dire qu'il est relativement très bien... Nous n'avons eu aucune incartade, les pupilles sont assez souvent égales et les réflexes normaux; il mange et dort très bien. »

L'amélioration continua à un tel point qu'en octobre le malade revint à Lille. Je le vis dans mon cabinet à plusieurs reprises et je le suivis de près. Je constatai : l'embonpoint normal, le facies normal, regard vif, station verticale normale. Sur un ou deux pieds, le malade marche comme tout le monde, plus d'incoordination. Pupilles égales, réflexes pupillaires normaux; plus de tremblement palpébral, plus de tremblement de la langue, et c'est à peine si on note de temps en temps une secousse légère des muscles des lèvres. Forces normales, tremblement des doigts disparu, l'écriture est absolument la même qu'avant la maladie (plus de mots sautés, plus d'irrégularités).

Plus d'hyperesthésie cutanée, cependant le malade est encore un peu plus chatouilleux. Tous les réflexes sont normaux, sauf le rotulien, qui est encore un peu vif. Plus de douleurs fulgurantes, plus d'éretisme génésique; le malade dort bien sans rêve, il lit volontiers et se tient au courant de tout ce qui paraît dans les journaux français, anglais ou allemands; il aime ces langues, il passe la majeure partie de ses journées à jouer du piano, et je l'ai entendu moi-même interpréter brillamment une symphonie de Beethoven.

Il sort avec sa femme, mais sur mon conseil ne s'est pas remis aux affaires.

Le malade était donc considéré comme à peu près guéri, lorsque le 2 février 1902, après s'être couché la veille en très bonne santé, il présenta au réveil les accidents suivants : vers six heures du matin, quand sa femme se réveilla, elle constata qu'il ronflait énormément, qu'elle avait beau le pousser il ne se réveillait pas, qu'elle avait beau l'appeler il ne remuait point. Elle me fit alors demander et je trouvai M. X... dans l'état suivant :

Coma presque absolu avec attitude cataleptoïde, résolution complète, pouls très fréquent (170), respiration fréquente. Abolition des réflexes, de la sensibilité, raie méningitique, congestion de la face, injection des conjonctives, myosis, urines normales : je conseillai alors le traitement suivant :

Application de sangsues derrière les oreilles, cataplasmes sinapisés, éther à la dose de 40 grammes par vingt-quatre heures. Je revois le malade le soir, il n'était plus dans le coma, remuait sans cesse, voulait à chaque instant se lever, si bien qu'on fut obligé de lui mettre la camisole. L'excitation était considérable, il parlait constamment, tenant des propos incohérents, se croyant persécuté par tout son entourage, jurant et faisant un tapage énorme, ne reconnaissant plus ni sa femme ni ceux qui l'entouraient. On ne trouvait ni paralysie, ni parésie, les pupilles étaient contractées, réagissaient à la lumière et à l'accommodation. On notait l'existence de mouvements convulsifs, de tremulation des lèvres et des joues; la langue tremblait un peu, les paupières également, tremblement léger des mains, pas de tremblement intentionnel.

La démarche était incertaine, titubante; les forces des membres inférieurs étaient normales. Réflexes plantaires, rotuliens, testiculaires, abdominaux très vifs. Hyperesthésie cutanée généralisée. Incontinence d'urine et de matières fécales; je conseillai alors une nouvelle application de sangsues, application de bottes sinapisées et l'administration d'une potion contenant du bromure (1 gramme), du chloral (1 gramme) et de l'extrait thébaïque (4 centigramme) par cuillerée à bouche.

La nuit fut très mauvaise; le patient avait des hallucinations, croyant voir des assassins dans sa chambre. Le lendemain matin au réveil, lorsque sa femme entra, il se précipita vers elle et voulut l'étrangler; il roua de coups le garde; on fut obligé de lui remettre la camisole de force.

Nous vîmes alors le malade avec le professeur Lemoine et, d'accord, nous portâmes le diagnostic d'attaque apoplectiforme avec hyperhémie méningée et phénomènes d'excitation.

On continua à traiter le malade par les calmants : trional, bromure, chloral, extrait thébaïque, en le laissant dans le calme le plus absolu, dans l'obscurité complète, et en l'alimentant légèrement (lait, œufs, bouillon). Au bout de trois jours, le calme étant revenu, on commença une série d'injections au benzoate d'Hg, en montant rapidement aux doses quotidiennes de 5 centigrammes; cette série dura vingt-cinq jours. Pendant toute cette période on nota une amélioration progressive, les phénomènes psychiques disparurent, l'intelligence redevint nette, les sentiments affectifs reprurent leur caractère normal, les phénomènes somatiques (excitation, troubles pupillaires, exagération des réflexes) disparurent.

Après ces vingt-cinq jours de traitement par le benzoate d'Hg, on commença une série d'injections avec l'iodipine, à la dose de 10 grammes par injection; sous l'influence de cette nouvelle médication l'amélioration alla progressant, le malade sortait, allait chaque jour prendre l'air dans sa propriété hors de la ville, lisait les journaux, parlait anglais et allemand, jouait du piano avec autant de facilité et de sentiment qu'auparavant, dormait fort bien la nuit, mangeait avec appétit, raisonnait parfaitement. Les pupilles

étaient redevenues normales, il n'y avait plus de tremblement, les réflexes n'étaient plus exagérés, l'écriture était facile, la parole normale quoique un peu lente. En un mot, ce malade était relativement très bien lorsque, au début du mois de juin, il fut atteint de pleurésie purulente dont il a été opéré, qui va actuellement très bien et pendant laquelle son état mental et le fonctionnement de son système nerveux sont restés indemnes.

Il cause parfaitement de tout ce qu'il a vu, de tout ce qu'il sait de ses voyages, en allemand et anglais, de littérature et d'arts.

Pour terminer, j'ajouterai que le traitement hydrargyrique et iodopotassique avait été négligé contre mon gré pendant le temps qui a précédé l'attaque apoplectiforme, le malade se croyant guéri et pensant ne plus avoir besoin d'aucune médication.

Telles sont les 5 observations de paralysie générale, 6 avec celle de M. Carrière, où l'amélioration a été très nettement constatée; je dis amélioration et non guérison, car ce ne sera qu'après avoir suivi ces malades pendant quelques années encore qu'il sera possible de se prononcer d'une façon définitive à leur sujet.

A côté de ces cas très favorables, je pourrais apporter deux autres cas dans lesquels le traitement paraît avoir interrompu la marche de la maladie et fait rétrocéder quelques-uns des symptômes. Il s'agit dans l'un d'un grand industriel du Pas-de-Calais, âgé de 47 ans, atteint de paralysie générale d'origine syphilitique depuis déjà deux ans, et qui présentait quand je le vis des signes très accusés tant au point de vue des facultés psychiques que de la motilité. Le traitement fut fait chez lui avec une très grande intensité, puisque j'allai jusqu'à 6 centigrammes de benzoate de mercure par jour. J'obtins une amélioration très notable de la marche, une diminution des troubles de la mémoire, mais ce fut tout. Je pourrais ajouter que pendant les deux années que le traitement fut pratiqué, la maladie rétrocéda légèrement plutôt qu'elle ne s'aggrava. Le traitement eut donc certainement pour action de ralentir l'évolution du processus.

Chez un autre malade, âgé de 43 ans, présentant depuis un an des signes de paralysie générale avec attaques apoplectiques fréquentes, le traitement fit disparaître ces attaques et parut prolonger pendant plus d'un an et demi la durée de l'existence.

Pour être juste, je dois dire aussi que depuis 1896 j'ai traité par la même méthode pas mal d'autres malades atteints de paralysie générale sans avoir obtenu chez eux la moindre amélioration, bien qu'ils fussent notoirement syphilitiques. Il est bien inutile de faire ici un pourcentage, car le fait intéressant n'est pas de dire que l'on a pu améliorer tant de malades pour cent, mais simplement de dire qu'on a pu en améliorer ou en guérir un seul. Un seul cas de guérison dûment observé présente dans l'espèce une importance capitale, puisque le professeur Fournier a pu dire que pendant sa longue carrière il n'avait jamais vu guérir un seul paralytique général.

L'impression que j'ai recueillie de mes recherches, c'est que seuls les paralytiques généraux jeunes paraissent être sensibles à l'action du traitement intensif. Cinq malades sur six ne dépassent guère la trentaine. Dans tous les autres cas que le traitement a peu ou point améliorés, il s'agissait de malades plus âgés. Les restaurations cellulaires sont certainement plus faciles chez les sujets jeunes que chez les autres, car chacun sait combien les altérations de vaisseaux en particulier sont difficiles à modifier chez tout le monde, mais surtout chez les gens qui sont entrés dans l'âge mûr.

Une objection qui nous sera faite, c'est que les malades dont je cite les observations n'étaient pas des paralytiques généraux, mais des sujets présentant des

lésions localisées de syphilis cérébrale. A une telle observation je ne puis rien répondre de formel puisque la guérison étant survenue il n'y a pas eu d'examen de pièces anatomiques à faire, ce qui est le seul critérium de tout diagnostic.

Je dirai donc simplement que la lecture de mes observations permet de se faire une idée sur la nature de l'affection de mes malades, en second lieu que l'un d'eux fut examiné par le professeur Raymond en même temps que par moi, et que mon diagnostic fut confirmé par lui ; enfin que j'ai toujours cherché à me mettre à l'abri d'une erreur toujours possible.

Je puis ajouter qu'auparavant j'avais pendant dix ans traité pas mal de paralytiques par les frictions mercurielles ou les injections de calomel ou d'autres sels de mercure à faible dose sans avoir jamais obtenu un seul succès. Ce n'est que du jour où j'eus l'idée de faire un traitement intensif que j'obtins les résultats mentionnés plus haut. C'est bien plus les hautes doses d'Hg qui agissent que tel ou tel sel d'Hg ; le benzoate est d'un emploi commode, mais il est probable qu'on aura des résultats identiques avec d'autres dérivés du mercure, à condition de les employer à dose suffisante.

II

ATAXIE LOCOMOTRICE

Ce n'est pas le lieu de discuter ici la pathogénie de l'ataxie locomotrice : il n'est question ici, bien entendu, que de cas où son origine syphilitique est dûment établie et où le traitement spécifique était dès lors indiqué.

Il était tout naturel de songer à appliquer le traitement mercuriel intensif aux tabes du moment où on s'en servait dans la paralysie générale, puisqu'il est admis à l'heure actuelle que ces deux affections présentent les relations les plus intimes dans leurs causes.

Mon attention avait été depuis longtemps attirée sur la possibilité de la guérison du tabes par la lecture d'observations tirées de divers auteurs (Teissier, Dujardin-Beaumetz, Fournier), et aussi par l'observation d'un de mes élèves, étudiant en médecine, atteint de tabes aigu, dont j'ai rapporté l'histoire dans la thèse de Huyghe (*Thèse de Lille*, 1897), et qui fut amélioré de telle façon par un traitement poussé jusqu'à l'intoxication mercurielle, que tous ses accidents rétrocédèrent d'une façon complète et que depuis huit ans il fait face à une très grosse clientèle de ville et de campagne.

Je présenterai simplement ici sans commentaires les observations de tabétiques améliorés par le traitement mercuriel intensif. Dans un seul cas la guérison eut lieu d'une façon complète : il s'agit d'un malade qui fut traité par un de mes élèves, le Dr Gallois, de Lille, et dont voici l'observation :

OBSERVATION I (*due à l'obligeance de M. le Dr GALLOIS*). — Le 5 mars 1900, M. X... 33 ans, professeur de danse, se présente à notre consultation avec le diagnostic de tabes au début, porté par un médecin quelques semaines auparavant. M. X... présente, en effet, tous les signes du tabes : incoordination et marche absolument caractéristiques (le malade avance très difficilement avec l'aide de deux cannes) ; signe de Romberg, douleurs fulgurantes et en ceinture, abolition du réflexe tendineux du genou ; le réflexe à la lumière est diminué de beaucoup et le réflexe à l'accommodation est conservé. Le malade présente en outre des troubles vésicaux qui ont du reste été les premiers à apparaître avec les troubles sensitifs (rétention passagère d'urine et dépression génitale totale).

Rien à noter dans les antécédents comme maladie infectieuse. Mais à 20 ans, au

regiment, M. X... a contracté la syphilis, et cette dernière n'a presque pas été soignée (quinze jours de pilules).

Les accidents secondaires ont été très bénins et non soignés. M. X... est marié, pas d'enfant.

Les phénomènes qui font venir M. X... aujourd'hui ont débuté il y a quelques années par des troubles vésicaux et des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Les phénomènes paraplégiques n'ont débuté qu'il y a trois semaines et ont évolué très vite, puisque actuellement le malade se tient et marche à peine.

Devant l'existence de cette syphilis non traitée, notre premier soin a été d'instituer le traitement spécifique mixte.

Le 7 mars, nous faisons à M. X... une injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure, et cette dose est continuée pendant deux à trois jours pour tâter la susceptibilité du malade.

Des lavages soigneux de la bouche et des dents sont faits plusieurs fois par jour au chlorate et des soins d'asepsie et d'antisepsie très minutieux sont observés dans la technique de l'injection hypodermique.

Au bout de plusieurs jours, aucun signe d'intolérance ne se produit : nous augmentons alors progressivement la dose, pour arriver en deux jours à injecter 6 centigrammes par jour. Le malade supportant très bien pareille dose et l'affection continuant à progresser, nous donnons cette dose tous les jours. Inutile de dire que l'état des reins vérifié ne contre-indiquait pas cette médication.

Pendant quarante jours consécutifs les injections sont faites rigoureusement dans les différentes régions du corps sans que la moindre intoxication mercurielle se produise et sans que l'état génital et spécial du malade soit modifié : mêmes douleurs, mêmes troubles de la marche. Vers le quarantième jour, le malade nous dit ressentir un peu moins de douleurs et avoir un peu plus nettement la sensation du plancher : en effet, quelques jours après les troubles de la marche diminuent assez rapidement et le malade peut bientôt marcher avec une seule canne; le cinquante-troisième jour il marche sans canne mais encore avec beaucoup d'hésitation. A ce moment, les douleurs avaient presque disparu.

Mais des phénomènes d'intoxication étant survenus, nous suspendons immédiatement le traitement. Le malade prenait aussi depuis les derniers quinze jours de son traitement 8 à 10 grammes d'iodeure par jour. Le traitement suspendu, les phénomènes d'amélioration continuèrent peu à peu, et quelque temps après (quinze jours à trois semaines) le malade pouvait marcher sans s'appuyer aucunement et vaquer à ses occupations.

Nous avons continué depuis cette époque le traitement mixte, mais à doses de mercure moindres et par intervalles. Depuis un an l'amélioration s'est maintenue, quoique de temps à autre les douleurs spéciales de l'ataxie réapparaissent. Mais aujourd'hui M. X... a repris ses cours de danse dans la région et monte parfaitement à bicyclette.

Il continue son traitement. Les réflexes n'ont pas reparu, seuls les troubles de la marche ont disparu et la plus grande totalité des douleurs.

Les autres cas observés ont tous trait à des malades qui furent non pas guéris, mais simplement améliorés par le traitement mercuriel intensif.

OBSERVATION II. — M. X..., 34 ans, employé de commerce, atteint de la syphilis à 22 ans : peu de traitement à cette époque. Marié, deux enfants bien portants; m'est adressé en janvier 1901.

Il présente depuis trois ans les symptômes classiques de l'ataxie : douleurs fulgurantes, marche assez difficile, possible néanmoins avec une canne. Difficulté pour uriner due à de la parésie de la vessie (signes de Romberg, d'Argyll, etc.). C'est un ataxique en pleine période d'état. Je lui fais faire tous les jours une injection de 2 centigrammes de benzoate de mercure; au bout de quinze jours de ce traitement, les douleurs fulgurantes, qui occupaient particulièrement les creux poplités et la région postérieure des talons, ont complètement disparu. Or elles étaient extrêmement douloureuses depuis près d'un an. Selon mon habitude, je fais faire quinze injections par mois, et dès le second mois je fais injecter 3 centigrammes jusqu'à la fin du mois de mai; on ne remarque pas d'autre changement que la disparition des douleurs, qui reste complète. Mais à ce moment on commence à remarquer que la vessie fonctionne peu à peu de mieux en mieux (elle se vide plus complètement et le malade retrouve plus nettement la sensation du besoin d'uriner). Vers la même époque la motilité commence aussi à s'améliorer. A la fin de l'année 1901,

la marche est plus sûre, plus régulière et plus rapide, le malade peut faire seul d'assez longues courses de plusieurs kilomètres, alors que lorsque je le vis il devait s'arrêter au bout d'environ 500 mètres. Le signe de Romberg existe toujours, mais la stabilité est plus grande; du côté des pupilles, pas de changement; les troubles de la sensibilité n'ont pas changé (sensibilité à la piqûre), mais les douleurs n'ont plus reparu. La parésie vésicale a complètement disparu.

Depuis cette époque, ce malade ne fait plus que quinze injections de 3 centigrammes chacune tous les deux mois: l'amélioration se maintient sans grande modification, elle ne paraît pas beaucoup plus marquée qu'il y a six mois. Le malade est relativement très satisfait, car il ne souffre plus et marche à peu près bien.

OBSERVATION III (Docteur HUYGHE, *Thèse de Lille*, 1898) (4). — M. R..., âgé de 34 ans, est d'une famille arthritique. Son père est emphysemateux et a eu de l'eczéma; sa mère a eu souvent des coliques hépatiques, est un peu obèse; ses frères sont très bien portants. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé, mais à 25 ans il contracta la syphilis.

La maladie fut extrêmement bénigne, se réduisit à l'accident primitif, à une légère roséole et à quelques plaques muqueuses buccales, et ce fut tout.

Jamais il n'a présenté d'accidents secondaires rebelles ni d'accidents tertiaires.

Il se maria au mois de septembre 1896 et resta très bien portant jusqu'à la fin de décembre. Quelques jours avant Noël, à la suite d'une longue marche, il fut pris presque subitement d'une certaine difficulté de la marche, qu'il attribua d'abord à du rhumatisme, car, voulant marcher quand même, il eut au bout de cinq à six jours quelques douleurs articulaires. Les troubles de la marche étaient caractérisés par de la faiblesse des membres inférieurs qui produisait rapidement de la fatigue ou bien qui amenait de temps en temps le phénomène de l'effondrement, le malade s'affaissant brusquement comme s'il se mettait à genoux. En même temps il avait de l'incoordination présentant le type caractéristique de l'incoordination du tabes.

Ces symptômes allèrent en augmentant, en même temps que les douleurs dues aux efforts faits pour marcher devenaient plus fortes; le malade dut s'aliter, et pendant trois mois il resta au lit ou presque immobilisé dans sa chambre, ne pouvant guère faire que quelques pas. Les articulations des genoux et des chevilles se gonflèrent, présentant une légère hydarthrose accompagnée de douleurs; celles des hanches devinrent le siège de phénomènes semblables et ces douleurs furent jointes à l'incoordination, qui était considérable. Ces troubles trophiques et articulaires et les troubles moteurs des membres inférieurs existèrent pendant trois mois, à l'exclusion de tout autre symptôme. Pas de troubles sensitifs, pas de troubles sensoriels.

Signe de Romberg, signe d'Argyll Robertson. Difficulté extrême de descendre un escalier ou de faire quelques pas dans l'obscurité.

Peu à peu les troubles trophiques et articulaires s'amendèrent, les jointures, quoique restant un peu gonflées, devinrent moins douloureuses, les mouvements moins coordonnés et vers le mois de juin il était assez fort pour faire une dizaine de kilomètres à pied. Il est à remarquer que ce sujet est vigoureux et très musclé, et c'est certainement sa vigueur qui lui permettait de faire de pareilles marches, car l'incoordination étant très grande, et, quoique pressant le pas, il marchait en oscillant et en fauchant.

Un examen minutieux est pratiqué au mois de septembre 1897; au point de vue moteur, l'amélioration a persisté en ce sens que le malade peut marcher longtemps, mais l'incoordination est grande, les jointures, les genoux présentent un peu de tuméfaction et des craquements pendant les mouvements de flexion et d'extension. Les signes tabétiques précédemment observés subsistent.

Depuis la fin de juin des troubles de sensibilité sont apparus, quelques douleurs fulgurantes au niveau des talons principalement, mais elles sont rares et peu aiguës. Il existe la sensation de cuirasse autour du thorax et des sensations de raideur et de gêne dans l'abdomen. Toujours pas de troubles sensoriels. Il n'existe pas davantage de troubles du côté de la vessie, pas de difficulté de la miction, pas de troubles sensoriels.

Le malade sent assez bien le sol sur lequel il marche, la sensibilité est intacte ou ne présente qu'un léger retard sur les membres inférieurs. Le signe d'Argyll Robertson persiste très net.

L'amélioration observée persiste sans faire de progrès jusqu'au mois de novembre 1897, mais à ce moment le malade fait une chute de voiture, tombe à l'eau, et à la suite de cet accident les troubles moteurs s'accroissent rapidement, à tel point qu'un mois après le

malade peut difficilement faire plus que quelques centaines de mètres; en marchant il fauche beaucoup et le signe de l'effondrement qui avait disparu revient à nouveau. Tous ces symptômes croissent peu à peu et en ce moment-ci, mai 1898, la marche est devenue presque impossible. Les troubles de la sensibilité n'ont pas augmenté, mais il existe des troubles urinaires, la vessie se vide mal et le malade a perdu en partie la sensibilité urétrale. Il n'existe aucun trouble de la parole ni de l'intelligence. Depuis l'accident du mois de novembre, l'ataxie a envahi les membres supérieurs presque également; de chaque côté il existe de l'incoordination pour les petits mouvements délicats et en particulier le malade a beaucoup de peine à écrire; rien du côté de la vue, ni des autres sens.

Au point de vue sexuel il présente de la frigidité, mais non absolue; il a eu un enfant au mois de décembre 1897, très bien portant et très bien constitué, et pourtant cet enfant a été conçu au moment où l'ataxie était le plus aiguë, vers la fin de février 1897.

Traitement. — Pendant la première période de la maladie, par suite d'une erreur de diagnostic faite par le médecin, ce fut celui du rhumatisme articulaire, et à vrai dire des applications de salicylate de méthyle améliorèrent beaucoup le malade. Plus tard le traitement spécifique mixte fut fait avec une très grande intensité à plusieurs reprises par des frictions, de l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour, et tout cela sans amener aucun résultat. L'élongation de la moelle par la méthode de Gilles de la Tourette, l'emploi de l'arsenic, des alcalins, ne donnèrent pas plus de résultats. L'électrisation de la moelle par des courants continus d'une intensité de 15 à 30 milli-ampères ne furent pas plus heureux; la maladie resta rebelle à tout traitement.

Cette observation présente cette particularité que l'ataxie a débuté presque brusquement après une fatigue, et qu'un an plus tard elle a repris une acuité nouvelle consécutivement à un accident. Il semble donc que ces causes occasionnelles ont eu un rôle important dans la genèse des accidents observés.

Il faut noter aussi, comme très exceptionnelle, la venue de troubles trophiques articulaires au début de la maladie.

A noter aussi l'absence de troubles de la sensibilité au début et leur peu d'intensité plus tard.

La maladie paraît avoir évolué en deux temps séparés par une rémission relative.

Pendant plusieurs années le malade demeura livré à sa maladie qui peu à peu fit des progrès de plus en plus marqués et amena une impotence presque absolue. Au mois d'août 1899, je revois le malade. A ce moment le tabes est absolument confirmé, le malade ne peut pas faire plus d'une quinzaine de pas en étant appuyé d'un côté sur sa femme, de l'autre sur une canne; il fauche énormément, parfois il s'effondre à terre. Les pupilles sont rétrécies et irrégulières. Signe d'Argyll Robertson. Les troubles de la vessie ont augmenté; la vessie n'est jamais vidée complètement et le malade doit être sondé de temps en temps. La sensibilité est très émoussée sur presque tout le corps, la sensation du sol est considérablement modifiée. Les articulations des genoux sont un peu grosses sans hydarthrose, le pied droit prend la position du pied tabétique.

L'obésité du malade a considérablement diminué aussi. Depuis le début de 1899 il a pris sur mes conseils de la thyroïdine et a maigri de 35 livres sans le moindre inconvénient pour sa santé.

Le malade souffrait énormément de douleurs fulgurantes et de névralgies vésicales et ophaliques; c'est pour les calmer que je lui prescrivis les injections de benzoate de mercure, mais je n'avais nullement l'espoir d'obtenir une amélioration de la motilité, tellement l'état du malade me paraissait grave et avancé.

Les injections furent faites à partir du 15 septembre 1899, vingt jours par mois, à la dose de 2 centigrammes par jour, et furent continuées ainsi jusqu'au mois de mai 1900, où le malade les cessait parce que depuis longtemps il ne souffrait plus du tout et qu'en somme l'amélioration que je lui avais fait espérer était complètement acquise.

Je le revois pendant les vacances de 1900 et je constate les mêmes signes que l'année précédente, sauf qu'il n'existait plus de douleurs. Comme à cette époque j'avais déjà eu des malades améliorés par le traitement intensif, je lui demande de reprendre les injections et lui conseille de prendre 3 et même 4 centigrammes de benzoate par jour pendant quinze à vingt jours par mois.

Le traitement fut fait pendant toute l'année 1900-1901, mais avec des intervalles plus longs que ceux que j'avais demandés, les injections ayant été parfois suspendues pendant trois semaines.

Au mois d'août 1901, l'amélioration obtenue est prodigieuse: cet homme, qui ne pouvait pas faire quinze pas, fait maintenant 4 kilomètres, au bras de sa femme il est vrai, mais

sans difficulté et sans fatigue. Jamais plus il ne s'effondre, il sent le sol presque normalement, il fauche beaucoup moins.

Les troubles de la vessie ont complètement disparu. L'incoordination des membres supérieurs a disparu également et le malade peut écrire presque aussi bien qu'avant sa maladie.

Le traitement est continué de la même façon que précédemment, et au mois d'avril 1902 j'eus l'occasion de revoir le malade et de constater qu'il pouvait faire 6 à 8 kilomètres sans fatigue, tantôt avec sa femme, tantôt simplement avec une canne. Il n'est plus voûté, il marche à peu près droit, ne regardant plus guère ses pieds. Sa vessie fonctionne normalement, il n'a plus jamais de douleurs tabétiques. A l'heure actuelle le traitement est continué, et j'espère encore trouver de l'amélioration quand je reverrai le malade au mois d'août 1902.

OBSERVATION IV (Docteur HUYGHE, *Thèse de Lille*, 1898). — M. X..., 28 ans, étudiant en médecine : pas d'antécédents nerveux dans la famille, ni personnels ; bonne santé habituelle. Il a présenté une syphilis légère vers l'âge de 22 ans.

Au mois d'août 1893, il ressent des douleurs assez vives dans le nerf sciatique gauche ; elles ne durent que deux jours ; leur disparition est suivie d'un état de santé complet jusqu'au 15 octobre ; ce jour-là, le matin, au réveil, le malade constate de la diplopie et de la paralysie du nerf de la III^e paire à droite.

Le 24 octobre, il est examiné avec soin ; on ne constate aucun signe ataxique et seulement les troubles de la III^e paire. Ils sont mis sur le compte de la syphilis et un traitement spécifique est institué et suivi.

L'amélioration de la paralysie se fait très lentement et l'état général devient mauvais.

Pendant les mois de janvier, février, mars 1894, la faiblesse augmente ; le malade éprouve une sensation de fatigue continuelle, son appétit diminue considérablement et il subit un amaigrissement notable.

Le 8 mars, brusquement, il remarque une certaine gêne pour se tenir debout et pour marcher. Il ne peut se tenir debout sur une seule jambe. On constate ce jour-là le signe de Romberg, l'abolition complète des réflexes rotuliens qui jusqu'alors étaient conservés et l'impossibilité de se conduire dans l'obscurité.

Pendant les huit jours qui suivent, les symptômes tabétiques apparaissent avec une rapidité foudroyante : troubles de la vessie, troubles de l'intestin, engourdissement des jambes et incoordination.

Du côté de la vessie c'est de la paresse vésicale, le malade ne vide pas complètement sa vessie, il a de l'anesthésie du canal ; il ne se sent pas pisser.

Du côté de l'intestin il y a de la diarrhée et même une légère incontinence rectale.

Le malade marche en fauchant, il est très rapidement fatigué. La sensibilité sur les membres inférieurs est émoussée, il y a du retard de la perception ; la sensation du sol est mal perçue et la marche doit être guidée par la vue.

Pendant la fin de mars et pendant le mois d'avril, les symptômes ne font que s'aggraver. La marche devient presque impossible, les troubles de la vue, qui avaient diminué, reparaissent avec intensité.

Pendant cette période il souffre beaucoup d'une sensation de cuirasse et de constriction sur l'abdomen et sur le thorax.

A la fin d'avril apparaissent des douleurs fulgurantes atroces qui commencent par les membres inférieurs, se montrent à la ceinture, se compliquent de douleurs viscérales, rectales, et même de lancées douloureuses dans les bras. Au bout de trois ou quatre jours cet état se complique d'une fièvre qui, ayant commencé le 27 avril, atteint, le 29, 41° le soir.

Pendant dix jours, jusqu'au 7 mai, la température oscille entre 39 et 40° le matin et 40 et 41° le soir. L'état du malade devient extrêmement grave, il ne s'alimente presque plus, il a des vomissements incessants, soit spontanément, soit sous l'influence des douleurs gastriques, les douleurs fulgurantes ne le quittent pas un instant et empêchent le sommeil, l'incoordination est extrême et la sensibilité tactile et musculaire de plus en plus émoussée ; le malade perd ses membres dans son lit. Les bras et les mains tremblent, il peut difficilement porter un objet à sa bouche ; pas de troubles de la parole.

Le 3 mai, des symptômes bulbaires apparaissent, le pouls devient rapide et irrégulier, le cœur faiblit, la respiration s'accélère et par moment devient irrégulière.

Pendant toute cette période, le traitement mixte par l'iode et mercure a été fait avec intensité, mais l'iode n'a pas pu être continué longtemps par suite d'intolérance ; le

mercure a été prescrit jusqu'à salivation. Devant les phénomènes bulbaires on donne de la strychnine à dose élevée.

Le 10 mai, les symptômes graves se sont amendés et le malade a profité de cet instant de répit pour quitter Lille, où il était venu se faire soigner par moi, et retourner dans sa famille. Son état était encore tellement grave qu'il pensait bien ne jamais guérir.

Peu à peu les troubles se sont amendés, les douleurs disparurent d'abord, puis l'incoordination diminua; le malade commença d'abord à se traîner péniblement pendant quelques mètres, puis à marcher de mieux en mieux.

Son état est suffisamment amélioré au mois d'août pour qu'il puisse partir à Uriage faire un traitement hydro-minéral. Il en revient encore plus amaigri : en huit mois il a maigri de soixante livres; mais la maladie paraît enrayée, les troubles oculaires ont disparu.

Depuis lors l'état général s'est amélioré, il a pu reprendre ses occupations; actuellement il est capable de faire activement de la clientèle. Il ne présente plus de troubles vésicaux, ni intestinaux, ni oculaires, il n'a plus que quelques douleurs fulgurantes, de loin en loin une légère incoordination des membres inférieurs et une sensibilité émoussée avec une légère diminution du sens musculaire.

OBSERVATION V. — M. X..., 31 ans, comptable, commence à présenter les premiers signes de l'ataxie vers le mois de juillet 1899. Ce ne sont d'abord que des troubles très insignifiants de la marche, et M. X... ne s'aperçut vraiment qu'il était souffrant que plusieurs mois après, quand le médecin le força à rappeler ses souvenirs.

Vers la fin de 1899 des douleurs fulgurantes apparurent très légères au début dans les membres inférieurs, puis vers la vessie et l'abdomen.

Dans le courant de l'année 1900, les troubles de la marche et de la sensibilité s'accroissent progressivement. Au mois de juin le malade me fut adressé par le Dr Butin, de Wasquehal, que le malade avait consulté quelques jours auparavant.

M. X... a eu la syphilis à l'âge de 23 ans; il se soigna pendant un an seulement, car la maladie fut légère et il ignorait l'importance du traitement. Ce n'est pas un arthritique. Sa famille n'est entachée d'aucune diathèse. Il a peut-être fait quelques excès de boisson de 20 à 25 ans, mais depuis cette époque il est sobre. Les causes prédisposantes de l'ataxie ne se rencontrent donc pas chez lui.

Le diagnostic de tabes s'impose pour ainsi dire à première vue, car la marche est des plus caractéristiques.

La maladie ayant considérablement progressé depuis quelques semaines, il lui faut un bâton et le bras de sa femme pour marcher; il s'avance le dos un peu courbé, dirigeant sa marche par le regard et lançant fortement les pieds. Il présente les signes de Romberg, d'Argyll Robertson; les pupilles sont égales mais rétrécies, les réflexes rotuliens et plantaires sont complètement abolis; troubles du sens musculaire; il perd ses jambes dans son lit et n'a pas la notion de leur position quand ses yeux sont fermés.

Miction souvent difficile, la vessie est paresseuse et le malade ne se sent pas toujours pisser; diarrhée fréquente; sensibilité: il y a du retard de la sensibilité à la piqure sur les membres inférieurs et sur le tronc, par plaques; la sensibilité au toucher est intacte.

Les douleurs fulgurantes ont été beaucoup plus violentes que maintenant, mais elles existent encore, et très accusées par moment sur les membres inférieurs et à la ceinture. Crises douloureuses vésicales de temps en temps, sensation de cuirasse thoracique. Bon appétit, pas de douleurs gastriques.

Le traitement par les injections de benzoate de mercure furent faites par le Dr Butin avec beaucoup de régularité, d'abord 2 centigrammes par jour pendant une quinzaine, puis après un repos 3 centigrammes, etc. Le malade n'eut jamais d'hydrargyrisme marqué, il supporta très bien le traitement.

Dès le premier mois de traitement les douleurs disparurent et depuis n'ont jamais reparu. Quant aux troubles de la marche ils rétrocédèrent dans une assez large proportion pendant les trois premiers mois de traitement; depuis cette époque, l'amélioration acquise subsista, puis, après un temps d'arrêt, augmenta graduellement.

Depuis environ un an le malade marche sans le secours de personne et sans canne. Il lance simplement un peu les pieds de côté, mais d'une façon qui n'attire même pas l'attention. Il regarde droit devant lui sans être obligé de surveiller sa marche. L'anesthésie plantaire n'existe plus du tout. M. X... se rend parfaitement compte de la résistance du sol: on ne remarque plus aucun trouble de la vessie; la frigidity sexuelle, qui avait été totale pendant de longs mois, est presque entièrement revenue, l'appétit sexuel existe et les rapports ont lieu de temps en temps.

OBSERVATION VI. — M. Z..., officier en retraite, m'est présenté au mois d'avril 1900 par mon confrère M. le Dr Deladrière, de Calais. Il a 53 ans, a eu la syphilis à 26 ans, présente des signes de tabes depuis deux ans quand je le vois. Ce n'est pas un arthritique, il dit n'avoir jamais été malade; sa seule passion était le cheval, dont il a peut-être beaucoup abusé.

A ce moment il présente une incoordination très accusée des membres inférieurs: il ne peut marcher sans sa femme et sa canne, il fauche très fort. Le sens musculaire est très diminué, et s'il ferme les yeux il ne peut plus préciser la position de ses jambes. La sensibilité tactile est très émoussée; il présente des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs et à la ceinture, douleurs vésicales et rectales de temps en temps. La vessie se vide mal, la miction est mal perçue. Plus de réflexes rotuliens ni plantaires. Pupilles égales mais irrégulières de contour, ne réagissant plus. Rien aux membres supérieurs. Il existe de l'atrophie assez marquée des mollets, surtout du côté droit, légère atrophie des cuisses et des fesses, surtout à droite. J'attribue cette atrophie à l'absence d'exercice.

Ce malade est devenu très mélancolique, sa situation l'inquiète et il vit très retiré, car il a peur de se montrer aux yeux du public.

Le traitement consiste en injections tous les jours de 3 centigrammes de benzoate de mercure pendant vingt jours par mois. Je prescris également l'électrisation des membres inférieurs par des courants continus. Le malade, qui est très découragé, se prête avec peu d'enthousiasme au traitement, il le fait quand même, et dès la fin du mois de juin il est relativement satisfait parce que ses douleurs ont disparu.

Au mois d'octobre 1900 l'amélioration n'existe encore que du côté de la sensibilité et de la vessie qui fonctionne beaucoup mieux. Au mois de mars 1901, la marche est très améliorée. M. Z... marche avec une canne, ne fauchant plus que très peu; il est capable de faire une assez longue course sans avoir besoin de s'asseoir, la sensibilité est à peu près normale, il n'existe plus de douleurs et la vessie fonctionne bien. L'atrophie des membres inférieurs a disparu tout à fait. Le traitement est continué avec des intervalles plus longs et à la dose de 2 centigrammes par jour. Au mois de juillet 1901 l'amélioration était encore plus marquée, mais le malade, très neurasthénique, ne marche pas autant qu'il le pourrait et se plaint du traitement, qui est alors cessé.

Mais j'ai su que depuis l'amélioration obtenue s'était complètement maintenue. En somme, cet homme, qui ne pouvait presque plus quitter son fauteuil, est arrivé en un an et demi de traitement à marcher seul et pas mal avec une canne, à uriner normalement et à ne plus souffrir du tout.

III

A. — EFFETS LOCAUX ET GÉNÉRAUX DU BENZOATE DE MERCURE

Il est très vraisemblable que les divers sels de mercure peuvent donner les mêmes résultats dans le traitement des maladies qui nous occupent du moment où ils sont employés à doses élevées. Si je me suis servi spécialement du benzoate et si j'en recommande l'usage, c'est simplement parce que ce médicament m'a paru présenter certains avantages tant au point de vue de l'innocuité des injections qu'à celui des bons résultats thérapeutiques obtenus.

Effet local. — Quand l'injection est bien faite, c'est-à-dire quand le liquide est poussé à la limite du tissu graisseux et du muscle, elle n'occasionne qu'une très légère douleur qui dure seulement quelques minutes, et qui disparaît ensuite complètement pour ne plus revenir.

Ceci a une importance considérable, car les malades peuvent marcher et vaquer à leurs affaires aussitôt l'injection faite sans le moindre inconvénient. L'injection n'est douloureuse que lorsqu'elle est abondante, c'est-à-dire lorsqu'elle dépasse 2 centimètres cubes. Aussi est-il prudent de ne pas injecter plus de deux à trois centimètres cubes d'un seul coup et de faire plusieurs piqûres quand la dose doit être plus considérable. La plupart du temps l'injection ne produit pas de boules d'œdème dures et persistantes. Ces boules ne surviennent que lorsque

le liquide est injecté trop superficiellement. Il n'y a jamais d'abcès quand on veut bien prendre les précautions d'asepsie indispensables.

Effets généraux. — Une chose digne de remarque, c'est que les symptômes d'intoxication mercurielle s'observent rarement avec le benzoate même employé à hautes doses, ou ne s'observent qu'au bout d'un temps assez long ; l'économie paraît le tolérer mieux que les autres produits mercuriels. C'est ainsi que le malade traité par le Dr Gallois et dont nous rapportons l'observation plus haut put recevoir pendant quarante jours 6 centigrammes de médicament, soit 2 grammes 40, avant de présenter des signes d'intoxication. A ma connaissance, aucun autre produit mercuriel n'est aussi bien supporté que celui-ci.

Chez la plupart des malades, lorsqu'on se contente d'une dose de 3 centigrammes par jour, on n'observe à peu près jamais d'hydrargyrisme, même au bout de vingt ou trente jours consécutifs de traitement.

Une chose très curieuse cependant et paradoxale en apparence, c'est que le benzoate de mercure s'accumule dans l'économie et peut donner de l'hydrargyrisme au moment où on y pense le moins, les deux faits suivants en sont la démonstration évidente.

Mme B..., âgée de 30 ans, est traitée depuis le mois de mars 1901 pour une hémiplegie syphilitique par une dose moyenne de 2 à 3 centigrammes de benzoate pendant vingt jours par mois. L'amélioration étant considérable, le traitement est cessé vers le 15 décembre. Il est repris le 10 février 1902 à la dose journalière de 3 centigrammes : quatre à cinq jours après, la diarrhée profuse apparaît, puis de la stomatite, et ces deux symptômes persistent assez longtemps malgré la cessation immédiate des injections.

Mme L..., âgée de 60 ans, est traitée pour des gommes syphilitiques du membre inférieur par le benzoate à doses intensives du mois d'août à la fin de novembre 1901. Le traitement ayant été repris au commencement de janvier 1902, il provoqua presque aussitôt une stomatite des plus sérieuses.

Ces deux cas prouvent manifestement que lorsqu'un malade a été soumis pendant assez longtemps à un traitement intensif, l'organisme reste saturé par le mercure, qui ne s'élimine que très lentement, et il suffit de quelques injections pour amener des accidents. Ceci paraît donc démontré que même les sels solubles de mercure ne s'éliminent pas au fur et à mesure de leur absorption et imprègnent pendant longtemps l'économie. Il serait intéressant que des recherches ultérieures nous fassent connaître les lois de cette élimination.

Bien entendu, les malades doivent toujours prendre des soins minutieux de leur bouche et se purger de temps en temps.

Quand on procède avec prudence, c'est-à-dire quand on suspend les injections pendant quelque temps, dès les premiers signes d'intolérance, on n'a jamais d'accident et la médication peut être continuée indéfiniment.

Il n'est pas rare que le sujet soumis aux injections présente au bout de quatre ou cinq jours des symptômes de courbature, de brisement général, de douleurs musculaires et articulaires vagues disséminées partout. Ces phénomènes ne durent que quelques jours et il suffit, pour les faire disparaître, de diminuer pendant ce temps la dose journalière des injections. Ce sont là des symptômes soit de réaction inflammatoire locale, ce qui est douteux puisqu'il n'y a pas de phénomènes locaux d'inflammation, soit plutôt de réaction générale de l'organisme sous l'influence du médicament. On a noté des résultats à peu près semblables avec l'iodure de potassium.

B. — RÉSULTATS THÉRAPEUTIQUES

Paralysie générale. — D'après mes observations, les chances de réussite du

traitement intensif sont d'autant plus grandes que l'on a affaire à un malade plus jeune ; toutes les fois que j'ai obtenu une grande amélioration, il s'agissait de sujets n'ayant guère dépassé l'âge de 30 à 32 ans. Les échecs complets ont été observés chez les malades plus âgés. Il semble donc que seuls les paralytiques jeunes soient appelés à bénéficier du traitement. Quelle est la raison de ce fait ? Il peut y en avoir plusieurs. L'une, c'est que les sujets jeunes sont plus sensibles que les autres à l'action du médicament, que leurs éléments cellulaires sont par suite plus fortement influencés par eux et luttent alors d'une façon plus efficace contre les éléments de destruction, microbes ou toxines. On peut dire aussi avec certitude que la restauration des cellules endommagées a plus de chance de se produire chez eux que chez les gens plus âgés, et par suite que les fonctions troublées peuvent mieux retrouver leur intégrité.

Une seconde raison dont j'ai déjà dit un mot, c'est que les gens qui approchent de la quarantaine ont eu plus que les autres le temps de modifier leurs tissus et leurs organes par le genre d'existence qu'ils ont menée et l'usure qui en est résultée. Chez eux l'arthritisme originel a pu compléter son œuvre, l'alcoolisme lent a eu le temps de produire des dégâts, des maladies infectieuses banales ont pu jeter leurs toxines dans la masse humorale de l'individu. Il résulte de cela que lorsque les manifestations lointaines de la syphilis se développent à leur tour, elles trouvent un terrain tout à fait spécialisé qui réagit sous leur influence d'une façon toute particulière. La maladie survenant à ce moment bien qu'ayant la syphilis pour cause *sont* moins la syphilis et *sont* davantage l'arthritisme ou l'artério-sclérose. C'est pour cette raison très vraisemblablement que les paralytiques généraux jeunes font leur maladie sous un aspect clinique plus franchement syphilitique que les paralytiques de dix ans plus âgés. C'est pour cette raison également que le traitement intensif par le mercure donne des résultats très appréciables chez les premiers et en donne très peu chez les seconds.

Ce qui disparaît en premier lieu sous l'influence du traitement intensif, ce sont les mouvements congestifs vers la tête, si fréquents chez les paralytiques. Les petites congestions locales caractérisées cliniquement par un embarras plus accentué de la parole et une aggravation passagère des troubles intellectuels s'espacent et disparaissent peu à peu. Il en est de même des attaques apoplectiformes, qui ne se montrent plus du moment où on a la précaution de faire les injections avec persévérance. Chose curieuse, ce sont les troubles psychiques qui s'améliorent les premiers, les troubles de la motilité ne s'amendent que plus tard, et ceux de la langue en particulier durent encore longtemps. Les troubles pupillaires disparaissent avec une très grande lenteur et persistent même longtemps après que les autres symptômes ont complètement disparu.

Tabes. — Le tabes paraît plus rebelle au traitement que la paralysie générale, probablement parce qu'il s'agit là d'une lésion plus systématique et dans la pathogénie de laquelle les facteurs annexes dont nous avons déjà parlé jouent un rôle tout aussi important que la syphilis. Dans le tabes lui-même il y a lieu de distinguer certaines formes tout comme dans la paralysie générale. Il y a un tabes aigu le plus souvent juvénile qui relève en droite ligne de la syphilis et sur lequel le traitement exerce une action des plus complètes. Il y a aussi un tabes tardif à évolution lente que l'artério-sclérose et l'arthritisme influencent profondément.

Un des résultats les plus importants et les plus sûrs, obtenu dans tous les cas de traitement intensif, c'est la disparition rapide et durable des douleurs fulgurantes ressenties par les malades. Presque toujours il suffit d'un mois de

traitement pour qu'elles s'éteignent tout à fait. Eh bien, ce résultat est tellement important qu'il suffirait pour faire adopter le traitement intensif alors même qu'il serait le seul à espérer.

Mais on en obtient d'autres. Sans parler du cas du Dr Gallois, où la guérison paraît actuellement complète tout en étant trop récente pour qu'on puisse affirmer qu'elle est définitive, on peut dire que toutes les fois que le tabes n'est pas trop ancien, on améliore, d'une façon plus ou moins grande, selon les cas, l'ataxie des mouvements. On objectera peut-être que l'amélioration obtenue est due à d'autres causes, par exemple à l'hygiène, au repos, etc. On dira aussi que le tabes est sujet à des rémissions spontanées. A côté de cela, Dejerine dit que le tabes est toujours incurable. Je n'hésite pas à affirmer que jamais je n'ai obtenu, alors que je n'employais pas le traitement intensif, les améliorations qui se produisent depuis que je m'en sers.

Certes, j'ai vu comme tout le monde le tabes s'arrêter dans son évolution et même rétrocéder, mais je ne l'ai jamais vu disparaître totalement comme dans le cas de Gallois, ni même rétrocéder d'une façon aussi complète que dans mes propres observations.

Le docteur Donnadieu, de Lamalou, est du même avis, et au Congrès de Toulouse il a rapporté une série de cas de tabes traités par les injections intensives de mercure et totalement changés par elles. Il cite l'observation d'un de mes malades, ataxique type, présentant des troubles de la vision, de la vessie, des sphincters et de la marche et atteint d'une tumeur gommeuse ulcérée sous la clavicule. Ce malade, venu à Lamalou dans un état alarmant, vit tout cet ensemble symptomatique s'évanouir sous l'action des injections mercurielles.

Dans plusieurs cas de tabes déjà anciens on a vu qu'il était possible d'obtenir une amélioration notable. Ce fait doit donc encourager à toujours tenter le traitement, alors même que la maladie dure depuis longtemps. Mais il est bien évident que le succès sera d'autant plus facile à obtenir que le traitement sera fait au début de la maladie, dans la période dite préataxique.

M. RAYMOND. — Je voudrais, à propos du travail sur le traitement de la paralysie générale et du tabes que je viens de communiquer au nom de M. le professeur Lemoine, de Lille, résumer en quelques lignes une brochure du Dr Carl Spengler, de Davas, ayant trait précisément au traitement de la paralysie générale. Il est vrai que l'auteur ne rapporte que deux cas de guérison par son traitement, et ceux-ci sont bien intéressants.

On commence le traitement, dit l'auteur, par le port de tabliers de *mercolint Blaschko* (toile imprégnée d'une préparation mercurielle et que le malade suspend au-devant de sa poitrine). Il faut prendre des précautions pour que les personnes soignant celui-ci ne soient pas trop exposées aux émanations mercurielles.

La glande thyroïde, d'après Spengler, est le meilleur antidote du mercure. L'emploi simultané des deux remèdes fait qu'il n'y a pas à craindre d'aggravation du fait du traitement mercuriel. La conduite à tenir ne peut pas être schématisée; elle doit être adaptée aux circonstances individuelles de chaque cas.

D'une façon générale, les deux médications seront instituées simultanément. En fait de préparations thyroïdiennes, on prescrira de l'iodine à la dose quotidienne de 50 centigrammes pour commencer. Les effets de l'iodine persistent pendant huit jours environ. Passé ce délai on suspend la médication, à moins que le traitement mercuriel n'ait produit des effets trop intenses, ce qui est exceptionnel.

La dose d'iode sera portée progressivement à 2 grammes; après quelques prises de 2 grammes, on redescendra à 1 gramme. Les fortes doses sont très efficaces, mais elles exposent à des accidents secondaires : fièvres élevées, violentes maux de tête. Quelquefois aussi, elles entraînent une exagération des manifestations de la paralysie générale.

Le retour des réflexes pupillaires est un effet presque immédiat du traitement par l'iode; on l'observe à *titre passager*, d'abord, dès les premiers jours du traitement, sauf dans les cas d'atrophie du nerf optique. Quand on note ce retour, il peut servir de guide pour la conduite du traitement. On reprend la médication sitôt que les réflexes pupillaires sont de nouveau supprimés, et ainsi de suite. Quand ce guide fait défaut, on espace les périodes de traitement par l'iode, en les séparant par des pauses de huit et au plus quinze jours. Contre les accidents toxiques que peut occasionner le traitement thyroïdien, on aura recours aux préparations de thymus ou de pulpe cérébrale.

Parmi les manifestations de la paralysie générale sur lesquelles le traitement exerce également une influence salutaire, — après une aggravation transitoire. — il y a : les troubles de l'écriture, du langage, de la lecture, de l'attention, de la mémoire; l'insomnie, la dépression, l'impuissance génitale, le refroidissement cutané. Chose curieuse : l'état des réflexes s'améliore d'emblée pour s'aggraver de nouveau dans la suite; l'état psychique passe par les phases inverses : aggravation d'abord, amélioration ensuite, sous l'influence du traitement thyroïdien. Celui-ci ne donne pas de résultats thérapeutiques bien tranchés quand on ne lui associe pas le traitement antisyphilitique.

Plus tard, quand les malades ont récupéré leur capacité intellectuelle primitive, mais qu'ils manifestent une tendance à l'épuisement précoce, on vient à bout de cette asthénie avec le seul traitement thyroïdien (1 à 2 grammes d'iode). La condition *sine qua non* du fonctionnement normal de l'activité psychique est étroitement liée au fonctionnement normal de la glande thyroïde. Ainsi, un paralytique général peut tomber dans une ivresse profonde après avoir bu un verre de vin un peu fort. Il supportera une quantité de vin dix fois plus grande quand il aura été soumis à un traitement thyroïdien.

En terminant, l'auteur insiste sur ce que les préparations de thymus ne paralysent qu'une faible partie des fonctions de la glande thyroïde. Pour obtenir une paralysation plus complète, il faut associer aux préparations de thymus les préparations de pulpe cérébrale.

Telle est la médication préconisée par le docteur Spengler. Je me propose de l'essayer. J'aurai d'ailleurs prochainement à vous communiquer quelques faits de paralysie générale et de tabes, observés dans la clientèle privée et en voie de guérison. Je suis l'un d'eux depuis plus de deux années maintenant; mais on ne saurait, à mon avis, être trop circonspect en pareil cas. Voilà pourquoi j'attends encore pour vous les faire connaître.

II. Trophonévrose Hémiatrophique totale et familiale, par MM. RAYMOND et SICARD.

Depuis le mémoire de Romberg sur la trophonévrose qui porte son nom, les travaux concernant cette singulière affection se sont multipliés.

Elle a su fixer l'attention des cliniciens et des physiologistes.

Ceux-ci (Vulpian, Dupuy, Angelucci, Morot et Doyen, Floresco) ont montré la possibilité de déterminer des troubles trophonévrotiques par la seule lésion ou destruction du sympathique cervical au niveau de son tronc ou de ses ganglions.

Ils ont ainsi créé une présomption sérieuse, une presque certitude dans certains cas (Jacquet Bouveyron), en faveur de la pathogénie nerveuse sympathique.

Ceux-là (Gibney, Lépine, Hallopeau, Eulenburg, Mendel, Lountz, Pelizaeus (1), Jendrassik, Brissaud, Raymond) se sont attachés surtout à élargir le cadre trop étroit de la localisation uniquement faciale, assigné à la trophonévrose par le médecin allemand. Ils ont montré les rapports qui unissent la maladie ou mieux le *syndrome* de Romberg à la sclérodémie. Ils ont fait voir (Brissaud, *Leçons*, 1899; Raymond, *Cliniques*, 1904) que le processus atrophique pouvait s'étendre en dehors de la région faciale. Il peut gagner par exemple le cou, l'épaule et le thorax du même côté. Il peut encore, comme le relate le professeur Brissaud (cas de Lountz), se localiser primitivement à la face, puis se généraliser successivement aux membres du côté opposé, affectant une forme alterne.

Ainsi, s'il nous était permis de schématiser, on pourrait grouper les différents aspects des trophonévroses étudiées jusqu'à présent en trois types principaux (abstraction faite de la localisation atrophique à tel tissu ou à l'ensemble des tissus : abstraction faite également du mode de début et progression) (2) :

- 1° Type *hémifacial* (Romberg, etc.), le plus fréquemment rencontré ;
- 2° Type *hemi-facio-scapulo-huméro-thoracique* (Mendel, etc.), relativement rare ;
- 3° Type *alterne* (Lountz) (3), unique. Trophonévrose de l'hémiface gauche et des membres supérieur et inférieur droit.

A ces trois types, l'observation suivante nous autoriserait à en rattacher un quatrième :

4° Type *hémiplogique total* (Raymond et Sicard), qui réunirait deux observations se complétant réciproquement, puisque l'une (obs. I) vise la *forme ascendante*, et l'autre (obs. III) la *forme descendante* de ce type hémiplogique.

Il est encore un autre fait intéressant, mis en lumière par notre observation et qui se rapporte à la notion *familiale* de la trophonévrose. Bien peu d'auteurs avaient soulevé cette question, et, du reste, l'enquête que nous avons faite à ce sujet parmi les cas publiés s'est montrée négative. En recherchant désormais avec plus de soin, chez les collatéraux des malades, les formes frustes de trophonévroses, peut-être décrira-t-on dans la suite de nouveaux cas d'hémiatrophie familiale.

OBSERVATION I

TROPHONÉVROSE HÉMIATROPHIQUE A FORME ASCENDANTE

D..., femme de 35 ans, exerce la profession de gouvernante.

La mère, bien portante dans son enfance, a contracté à l'âge de 30 ans une bronchite chronique vraisemblablement bacillaire dont elle est morte huit mois après.

Le père est mort en quelques jours, à l'âge de 72 ans, d'une pneumonie. C'était un vieillard resté très valide et non éthylique.

Chez aucun des ascendants, directs ou indirects, la malade ne signale de déformations plastiques ou des troubles nerveux.

Il n'en est pas de même chez son frère, qui a été atteint, vers l'adolescence, de troubles trophiques semblables à ceux présentés par la malade (v. observ. II). Un autre frère est mort en bas âge (2 ans), d'une bronchite bacillaire; une sœur, à 5 ans, du croup.

(1) Pelizaeus (*Neurol. Centralblatt*, 1897, n° 12, p. 530) relate également un cas d'hémiatrophie progressive à début par le membre inférieur gauche, ayant gagné le membre supérieur du même côté, mais ayant respecté le thorax et la face.

(2) La différence de répartition et de topographie du processus atrophique peut, en effet, servir de base scientifique à de nouvelles classifications.

(3) Lountz, *Soc. de Neur. et de Psychiatrie de Moscou*, 19 janvier 1896.

Jusqu'à l'âge de 13 ans, la malade a été élevée dans sa famille, à Paris. Elle est venue à terme, sans asphyxie, était même d'une bonne santé habituelle, ayant évité les maladies éruptives fréquentes de la jeunesse. Elle a été tôt et régulièrement réglée.

De 13 à 17 ans, elle est mise en apprentissage chez une fleuriste. Elle s'occupe de fleurs artificielles, rassemble les fleurs découpées et les réunit en bouquets. Sa santé continuait, durant ce travail, à rester parfaite. On ne note aucun symptôme pathologique.

A 17 ans, elle se place comme gouvernante, profession qu'elle exerce dans de bonnes conditions d'hygiène, d'aération et de nourriture.

C'est trois ans après, à l'âge de 20 ans environ, qu'un jour, en s'habillant devant une glace, elle est frappée de la maigreur de sa jambe gauche. Elle s'examine de plus près, constate que l'amaigrissement porte un peu sur le pied, mais surtout est accusée à la partie inférieure de la jambe. Dès lors, son attention est attirée sur cet amaigrissement qu'elle ne peut s'expliquer, car elle n'a éprouvé aucun traumatisme, n'a pas fait de chute, n'a pas ressenti de douleurs dans ce membre. Cette jambe amaigrie est plus faible avec plus de tendance à la fatigue que la jambe droite après une course un peu longue et fatigante.

Toujours sans douleurs d'aucune sorte, et sans modifications des téguments, l'atrophie se prononce au niveau du segment supérieur de la jambe et gagne très lentement, très progressivement, en quatre ou cinq ans, vers l'âge de 25 ans environ, la cuisse, qu'elle frappe dans son ensemble.

Il existe dès lors une très légère boiterie dans la démarche.

Puis, l'année suivante, la malade ressent des sensations étranges au niveau de l'épaule gauche du thorax du même côté. Il lui semble qu'à ce niveau la peau se soulève, se gonfle et se dégonfle alternativement. Ce sont là ses propres paroles. J'avais encore parfois, ajoute-t-elle, tantôt un sentiment de durcissement cutané, tantôt une sensation d'interposition, au niveau des parties malades, entre ma chemise et mon corps, d'une lame caoutchoutée. Peu de temps après, elle remarque que la moitié gauche de son abdomen, de son thorax, de son épaule, diminuent de volume, et que cet état évolue très lentement, qu'il ne recède jamais, allant, au contraire, chaque année augmentant progressivement.

Elle en constate elle-même les progrès de temps à autre devant sa glace. Elle part en Russie il y a trois ans, appelée à Odessa, et à son retour en France, il y a huit ou dix mois environ, les mêmes paresthésies, plus gênantes que douloureuses, font leur apparition dans l'hémiface du même côté, et la malade s'aperçoit d'un léger aplatissement de la joue gauche. « Je sens que ma face gauche, nous dit-elle, va s'amaigrir comme tout le reste de mon côté gauche. »

Ces anamnèses nous montrent, *en résumé*, le début insidieux et sans douleurs d'une atrophie unilatérale du membre inférieur gauche, atrophie qui gagne, dans l'espace de treize années, progressivement et successivement l'abdomen, le thorax, le membre supérieur, l'épaule et la face du même côté, tout en respectant complètement la moitié opposée du corps, et sans porter aucunement atteinte à la santé générale.

État actuel. — La malade donne l'impression d'une personne, au premier abord, bien portante, quoique un peu frêle, et c'est à peine si dans sa démarche on s'aperçoit d'une légère claudication. Cependant, il suffit de faire déshabiller D... pour être immédiatement frappé de l'atrophie très nette de toute la moitié gauche du corps, mais surtout du membre inférieur gauche dans sa totalité, et de la région claviculo-scapulo-humérale gauche (voir fig. 1).

TOPOGRAPHIE DE L'ATROPHIE. — Membre inférieur gauche. — Il s'agit d'une atrophie généralisée, sans groupement spécial. Le membre inférieur est frappé dans son ensemble, plus cependant au niveau de la jambe que de la cuisse. Les mensurations en largeur donnent une diminution de 8 centimètres au niveau du tiers moyen de la jambe et de 4 centimètres au niveau du tiers moyen de la cuisse; en longueur, de 1 centimètre et demi environ, la mensuration étant prise de la malléole externe à l'épine iliaque antéro-supérieure.

Il est à noter que les deux pieds sont plats, mais l'effacement de la voûte plantaire est plus prononcée encore du côté atrophié que du côté opposé.

Hémiabdomen gauche. — L'atrophie se dessine nettement au niveau de l'abdomen gauche, où elle détermine au-dessus du pubis une dépression très marquée, influencée par les efforts de la respiration, de la toux, etc.

Hémithorax gauche. — Les côtes se détachent en relief sous la peau, dessinant le méplat des espaces intercostaux. Le creux sous-claviculaire est très déprimé immédiatement au-dessous de l'os claviculaire, qui se détache en forte saillie. Par contre, l'omoplate gauche ne se détache pas de la paroi thoracique, elle n'est pas « ailée ». L'hémithorax gauche postérieur semble à peu près normal. Aucune déformation de la colonne vertébrale. Pas de scoliose.

Membre supérieur gauche. — Même disposition de l'atrophie, en masse, mais plus nette



Obs. I.



Obs. II.

ici à la racine qu'à la périphérie du membre (3 centimètres de diminution pour le bras, 2 centimètres pour l'avant-bras, tiers moyen). Notamment les éminences thénar et hypothenar ont leur relief normal, mais la main gauche dans sa totalité est plus petite que sa congénère. L'annulaire gauche, fait important, est manifestement grêle, rapetissé dans son ensemble et suivant son diamètre transversal et longitudinal.

Ceinture scapulaire gauche. — Nous avons déjà mentionné le méplat sous-claviculaire. Le relief deltoïdien a également disparu, et la fosse sus-épineuse est creusée davantage du côté gauche.

Hémiface gauche. — On note une légère atrophie hémimentonnaire, un aplatissement visible de la joue et une certaine diminution de la fente palpébrale. Le globe oculaire cependant n'est pas rétracté, et on ne décèle aucune modification pupillaire. La langue est normale, sans atrophie.

CARACTÈRES DE L'ATROPHIE. — Il s'agit bien d'une atrophie généralisée, mais sans localisation prédominante du côté de l'épiderme ou du derme.

a) *Atrophie cellulo-adipeuse et musculaire.* — Dans ses grandes lignes l'atrophie frappe surtout le *tissu cellulaire sous-cutané* et le *tissu musculaire* dans son ensemble. Il est aisé de s'assurer de cette disposition du pannicule sous-adipeux en pinçant, en essayant de détacher successivement la peau des parties profondes sous-jacentes au niveau des côtés gauche et droit du thorax et de l'abdomen. Le phénomène est particulièrement accusé en ces régions.

b) *Atrophie osseuse.* — La radiographie montre nettement l'atrophie osseuse du péroné gauche, surtout dans ses deux tiers supérieurs, en même temps qu'une légère atrophie tibiale. Au niveau les mains, les phalanges osseuses de l'annulaire gauche sont manifestement atrophiées.

c) *Atrophie cutanée.* — L'atrophie cutanée demande à être recherchée et elle pourrait facilement passer inaperçue. Il n'y a pas d'état lisse de la peau, pas de rétraction, pas de durcissement. Les productions ectodermiques, poils, ongles, présentent leur aspect normal.

Par contre, il est un aspect caractéristique d'un point du tégument cutané qui réalise d'une façon parfaite le type de « l'îlot d'aplasie lumineuse ». Au niveau du membre supérieur gauche, à 6 centimètres au-dessus de l'olécrâne (partie postéro-externe du bras), apparaît une tache d'apparence cicatricielle. Sur une étendue de 5 centimètres environ dans le sens longitudinal et de 2 centimètres dans le sens transversal, la peau est lisse, déprimée, rétractée, d'une couleur légèrement violacée. Il s'agit bien d'un aspect cicatriciel spontané, car la malade ne se souvient pas que cette région ait été le siège d'aucun traumatisme, d'aucune plaie, d'aucune vaccination. Le même aspect cicatriciel, moins apparent cependant, est noté au niveau du tégument du creux sous-claviculaire gauche.

Troubles vaso-moteurs. — Les troubles vaso-moteurs sont très aisément décelables. A la simple inspection il est facile de voir le réseau veineux superficiel plus dilaté et plus riche à gauche qu'à droite. De plus, le sillon cutané tracé par l'ongle est rapidement suivi d'une raie blanchâtre, indice de vaso-constriction à laquelle fait suite la saillie rougeâtre, signe d'une vaso-dilatation exagérée. Ce dermographisme persiste très apparent durant plus d'une demi-heure, alors que du côté sain il s'efface rapidement au bout de deux ou trois minutes à peine.

La malade est sujette à des transpirations faciles, surtout axillaires, sans qu'elle ait remarqué de troubles sudoraux plus accusés d'un côté que de l'autre. L'épreuve à la pilocarpine n'a pas amené de réaction dimidiée à la suite de l'injection sous-cutanée sternale médiane de 1 centigramme et demi de nitrate de pilocarpine.

L'étude de la pression artérielle a montré au sphygmomanomètre de Potain 15 à droite, 13 à gauche, c'est-à-dire une diminution générale de la pression artérielle et une diminution plus accusée du côté atrophie que du côté normal.

Motilité. — Malgré l'atrophie prononcée, la force musculaire est bien conservée. L'épreuve dynamométrique donne un résultat à peu près comparable à droite et à gauche. Aussi bien au niveau du membre supérieur qu'au niveau du membre inférieur, tous les mouvements sont possibles dans les divers segments et s'accomplissent avec une force très suffisante. La malade n'est pas gênée dans l'acte de préhension de petits objets avec ses doigts. Elle peut coudre facilement.

La malade peut faire d'assez longues courses; cependant, dans ces derniers temps, la fatigue survient un peu plus rapidement dans le membre inférieur atrophie. La démarche est aisée, souple, sans hésitation, mais met en évidence une légère claudication.

Réactions électriques. — Elles ont été pratiquées par M. Huet et n'ont montré aucune modification qualitative ou quantitative de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles. Dans les régions très atrophiées, il existe une simple diminution quantitative.

Sensibilité. — La sensibilité objective est normale à tous les modes et sur tous les points du tégument; notamment il n'existe pas de perversion thermique et pas d'anesthésie osseuse au diapason, même au niveau des os atrophiés. En dehors de quelques parés-thésies peu accusées, d'une certaine sensation intermittente et peu persistante de « capitonage », il n'existe pas de troubles de la sensibilité subjective, pas de douleurs névralgiques (1).

(1) Dans deux observations d'hémiatrophie faciale s'accompagnant de quelques troubles trophonévrotiques du côté du thorax, Jendrassik (*Deutsches Arch. für klin. Medicin.* Band 59, page 223, mémoire obligeamment mis à notre disposition par M. Marie) signale des modifications de la sensibilité objective, hypoesthésie, en forme de ceinture thoracique.

La palpation musculaire, nerveuse, au niveau des points d'émergence, la percussion osseuse, ne provoquent aucune sensation douloureuse. Le palper des nerfs ne décèle pas d'hypertrophie des troncs nerveux.

Réflexes. — Les réflexes tendineux des membres inférieurs se montrent un peu plus brusques qu'à l'état normal, aussi bien pour le rotulien que pour l'achilléen. Peut-être existe-t-il un peu plus de vivacité à gauche qu'à droite. Pas de clonus, pas d'extension du gros orteil, mais le chatouillement des régions plantaires amène une vive contraction des fascia lata correspondants. Au niveau des membres supérieurs, les réflexes tendineux sont normaux. Il en est de même du réflexe massétérin. Les réflexes cutanés abdominaux sont très vifs à droite, presque absents du côté atrophié. Le frôlement cutané au niveau du triangle de Scarpa amène à droite une vive contraction du tégument sus-inguinal; la même épreuve du côté gauche reste négative.

Sphincters normaux.

Organes des sens. — Rien de spécial à noter, sauf la diminution de la fente palpébrale oculaire. Pas d'inégalité pupillaire. L'ouïe est bonne. Pas d'agueusie, pas d'anosmie.

Etat général. — L'état général est bon. L'appétit est normal. Les divers viscères fonctionnent bien. Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines.

L'intelligence est intacte, il n'y a jamais eu aucun trouble psychique.

Le corps thyroïde paraît légèrement diminué de volume.

OBSERVATION II

TROPHONÉVROSE DU MEMBRE INFÉRIEUR A FORME ASCENDANTE

D..., 30 ans, conducteur de tramways, frère de la malade précédente, né à terme dans de bonnes conditions. Il n'a présenté aucune maladie dans son enfance ou son adolescence.

Sans aucune cause appréciable, sans traumatisme, il s'est aperçu vers l'âge de 17 ans de l'amaigrissement de son membre inférieur gauche. Cette atrophie s'est prononcée lentement et progressivement, sans douleurs, ne déterminant actuellement qu'un peu de gêne dans la marche.

L'atrophie est limitée au membre inférieur gauche, plus marquée au niveau de la jambe que de la cuisse. Elle est absolument semblable, et comme topographie, et comme caractère, à celle présentée par la sœur du malade. Chez lui comme chez sa sœur, les pieds sont très plats, et dans la marche il s'appuie, surtout à gauche, sur le bord interne du pied, légèrement tassé sur lui-même et présentant un certain degré de valgus.

L'atrophie, jusqu'à présent, s'est rantonnée au niveau du membre inférieur gauche. Elle a progressé tout à fait insensiblement, semblant même rester stationnaire durant ces deux dernières années. Cependant on peut déjà déceler au niveau de l'hémi-abdomen et de l'hémi-thorax gauche des troubles vaso-moteurs (raie vaso-motrice) beaucoup plus accusés que du côté droit.

Au point de vue des troubles moteurs, sensitifs, réflexes, etc., le tableau est le même que dans l'observation précédente.

Comme chez la sœur encore, le début s'est fait vers la dix-huitième année, mais l'évolution de l'atrophie est ici beaucoup plus lente. La trophonévrose n'a envahi depuis plus de treize ans que le membre inférieur gauche.

La radiographie nous montre une déformation du péroné, mais une déformation qui apparaît symétrique au niveau des os des deux côtés.

OBSERVATION III (résumée)

TROPHONÉVROSE HEMIATROPHIQUE A FORME DESCENDANTE

L..., âgée de 32 ans, plumassière.

Sans cause appréciable, début de névralgie faciale droite il y a environ douze à treize ans. La névralgie revient d'une façon intermittente et à intervalles très éloignés durant près de deux ans. Après disparition des douleurs, la malade s'aperçoit que la moitié droite de sa face s'amaigrit progressivement. En trois ans, l'atrophie de la face s'accuse très marquée. A cette époque, survient une sensation de gêne et d'engourdissement au niveau de l'épaule et du thorax du même côté.

La malade, qui se surveille, constate alors que l'atrophie a envahi lentement ces parties, aplatisant le thorax droit, plaquant le sein contre les côtes, et le faisant diminuer de volume.

Enfin, il y a quelques mois seulement, des sensations analogues d'engourdissement de paresthésies diverses sont perçues au niveau de la cuisse droite et, comme le montre la photographie, il existe à la partie postéro-externe de cette région un méplat déjà sensible.

L'observation sera publiée avec figures dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

*
**

Des troubles trophiques ainsi faits, à évolution si insensiblement progressive, se présentant avec ces caractères spéciaux (atrophie des tissus cutanés, cellulodipeux, musculaire, osseux) et cette topographie d'unilatéralité, sans troubles de la sensibilité, de la réflexivité ni des réactions électriques, méritent bien, il nous semble (1), d'être rangés sous la dénomination générale de : *trophonévrose hémiatrophique totale*.

La notion familiale, si nettement relevée dans nos deux observations, permet d'ajouter à cette dénomination l'épithète de *familiale*.

Ainsi se trouvent constitués, comme nous le rappelions au début de cette note, un type nouveau : le type trophonévrotique hémiplegique total, à forme ascendante ou descendante, et une notion nouvelle : la notion familiale, qui, jusqu'ici, ne paraissait pas avoir été signalée dans l'étude de ces syndromes. C'est là au moins un fait de plus qui plaide en faveur de la pathogénie nerveuse, vraisemblablement centrale et sympathique, de ces processus atrophiques.

M. PIERRE MARIE. — Il ne me semble pas que le cas très intéressant présenté par MM. Raymond et Sicard doive être considéré comme appartenant à la maladie de Romberg. En effet, dans celle-ci nous constatons très nettement sur les parties atteintes une atrophie très prononcée de la peau, tandis que chez la malade ici présente l'aspect de la peau, au niveau du membre inférieur (le premier atteint), ne rappelle en rien ce que l'on voit dans l'aplasie lamineuse de la face; le seul point où la peau soit altérée d'une façon analogue à celle qui s'observe dans cette maladie est la région externe du bras. Je me demande donc s'il ne s'agit pas ici d'une trophonévrose d'un type différent de celui décrit par Romberg.

M. HENRY MEIGE. — On pourrait voir dans cette trophonévrose atrophique un mode de dystrophie diamétralement opposé à celui dont on a décrit déjà plusieurs cas et qui se traduit par l'hypertrophie d'un ou plusieurs membres (squelette, muscles et tissu cellulodipeux). Pour ce qui est de l'atrophie de la peau, j'ai eu l'occasion de signaler autrefois la possibilité d'une parenté pathogénique entre ce mode de dystrophie et le trophœdème. Ces réactions dystrophiques inverses sont à rapprocher de celles qu'on observe dans les muscles des myopathiques, tantôt atrophiques, tantôt hypertrophiques. Le caractère familial de l'affection dans le cas de M. Sicard vient encore accentuer les analogies.

III. Hémihypertrophie congénitale du côté gauche du corps, par M. GILBERT BALLEZ (présentation de malade).

La face est plutôt moins développée à gauche qu'à droite; par contre, le membre supérieur gauche est plus long que le droit, la mamelle gauche notablement plus développée que celle du côté opposé; mais c'est surtout au membre

(1) Il ne saurait être question ici d'un processus consécutif, par exemple, à la sclérose cérébrale relevant du type classique, à une névrite périphérique toxi-infectieuse, lépreuse ou autre, ou encore à une amyotrophie Charcot-Marie.

inférieur qu'on constate cette hypertrophie : la cuisse et la jambe gauches sont plus longues que celles de droite, ce qui occasionne une attitude vicieuse quand le malade est debout (inclinaison du bassin à droite, scoliose compensatrice à gauche). La circonférence de la cuisse et de la jambe dépasse aussi celle des segments correspondants du côté opposé.

Au niveau du membre inférieur gauche on constate un développement énorme des veines, avec ulcères variqueux et troubles trophiques secondaires; de plus, sur la moitié gauche du thorax existe une tache næviforme très étendue.

Le malade est un bégayeur, et il a de l'incontinence nocturne d'urine.

Il existe dans la science un certain nombre de cas analogues (Trélat et Monod, Finlagson, S. Adams, etc.) de cette hémihypertrophie du corps avec développement anormal (cirsoïde) des veines et des capillaires. Il s'agit là d'une malformation congénitale.

M. RAYMOND. — Ce qui me paraît prédominer, chez le malade de M. Ballet, c'est l'altération si manifeste de l'appareil vasculaire du membre inférieur gauche. Toutes les veines de ce membre sont le siège de varices énormes, superficielles et profondes; même à la face postérieure de la cuisse, ces varices sont très développées. Je suis, pour ma part, convaincu que l'hypertrophie des membres — cuisse, jambe, pied — est due à cet état particulier de l'appareil vasculaire veineux. Je rappellerai, à cet égard, l'intéressant mémoire publié par Lesage, dans la *Revue de médecine* (1888), sur une forme de *myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde*; dans ce cas, l'hypertrophie avait eu, comme antécédent obligé une *phlegmatia alba dolens* du côté des membres hypertrophiés. D'ailleurs, les autres malformations de la moitié du corps à gauche, y compris la tache vasculaire de l'abdomen, les oreilles, le sternum, etc., me paraissent être, chez ce malade, des signes de l'état de dégénérescence, tout comme l'état particulier de son appareil veineux.

M. HENRY MEIGE. — Les hypertrophies squelettiques limitées à un membre ou à une moitié du corps, accompagnées ou non d'hypertrophie des parties molles environnantes, peuvent exister sans troubles vasculaires. Ces derniers ne sauraient donc être incriminés dans tous les cas. Il en est de même des atrophies, comme dans cette intéressante observation que MM. Raymond et P. Janet ont publiée autrefois (*Malformations des mains en pinces de homard et asymétrie du corps chez une épileptique*. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière).

Les anomalies du développement, qu'elles se manifestent par excès ou par défaut, portent tantôt sur un seul système (osseux, musculaire, cutané, etc.), tantôt sur plusieurs simultanément. Les lésions vasculaires représentent une des localisations de la dystrophie.

IV Sur deux cas de Thorax en entonnoir d'origine congénitale, par MM. KLIPPEL et LEFAS (présentation des malades).

Nous présentons à la Société deux malades atteints de la déformation congénitale dite thorax en entonnoir.

Le premier cas a été publié par un anonyme en 1860 dans la *Gazette des hôpitaux*.

Viennent ensuite les travaux d'Ebstein (*Archiv f. Méd.*, s. XXX, 1880), d'Aubert (*Bulletin de l'Ac. de méd.*, 14 févr. 1888), de Kleimperer (*Soc. de méd. de Berlin*, 2 juill. 1888), d'Eichhorst (*Tr. de diag. méd.*, Paris, 1890), de Remadier et Sérieux (*Soc. d'anthropol.*, 7 mai 1894), de Capitan et Variot (*ibid.*), de

Marie (*Lec. clin de l'Hôtel-Dieu*, 1894-95); Peyrot, Zuckerkandel, Eggel, Schelfer, etc., ont aussi parlé de cette malformation.

Noïca et Haret en ont fait le sujet d'une intéressante note (*Soc. anat.*, nov. 1899) et ont montré que la déformation pouvait être héréditaire.

Voici nos deux observations personnelles :

OBSERVATION I. — P..., 36 ans, terrassier, entré le 30 mai 1902 à l'hôpital Tenon, s^t Trousseau, n° 17. Père asthmatique, mère cardiaque. A marché au même âge que les autres enfants.

N'a jamais été malade jusqu'à ces derniers temps. S'acquittait très bien de son métier très pénible (treize heures de travail quotidien).

Tousse depuis quelques mois, a maigri et perdu ses forces. Pas de syphilis. Tuberculose pulmonaire.

Le thorax est déformé : il semble qu'il ait subi d'avant en arrière un écrasement mécanique; ce thorax est asymétrique, comme le montre le diagramme ci-contre passant par la ligne mamelonnaire (fig. 1).

De plus, au niveau de la partie antérieure et médiane, ce thorax est excavé en gouttière verticale. Un peu au-dessous de la ligne intermamelonnaire, cette gouttière verticale se trouve croisée à angle droit par une seconde gouttière horizontale : il en résulte une sorte de figure de croix imprimée en creux : au point d'entre-croisement se trouve le point le plus déclive.

La gouttière antérieure du thorax mesure à ce niveau 1 centimètre et demi de profondeur.

La circonférence au niveau de la gouttière horizontale est de 84 centimètres.

La fossette sus-sternale, les creux sus-claviculaires sont très accentués : de plus, de chaque côté de la fossette sus-sternale se trouve une dépression correspondant à l'espace séparant le tendon claviculaire du tendon sternal du muscle sterno-mastoldien.

De plus, le thorax est asymétrique et moins développé du côté droit (v. le diagramme).

A cette déformation se joint une atrophie musculaire très marquée portant principalement sur le grand pectoral, le deltoïde et le biceps. Les muscles de l'avant-bras sont normaux.

Les membres supérieurs paraissent d'une longueur démesurée; ce fait est dû à l'atrophie des muscles de l'épaule et n'est qu'une apparence. Os normaux.

Les valvules des veines superficielles des bras sont très marquées et les mains presque toujours cyanosées et, au dire du malade, souvent engourdis. La cyanose remonte à trois travers de doigt au-dessus du poignet.

La partie supérieure du bassin semble aplatie d'avant en arrière; les muscles fessiers sont peu développés. Les ailes de l'os iliaque affectent la forme des trois quarts d'un cylindre vertical; l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine iliaque postéro-supérieure semblent plus élevées qu'à l'état normal.

Les membres inférieurs sont normaux : les talons étant joints, les genoux sont séparés par une distance de deux centimètres; les tibias ne sont aucunement déformés, les muscles bien développés.

Le crâne est symétrique ainsi que la face; la voûte palatine est fortement ogivale, sans perforation.

Réflexes normaux; sensibilité normale; pas de phénomènes psychiques. Cœur normal.

Le malade s'est toujours connu sa déformation thoracique ainsi que sa cynose.

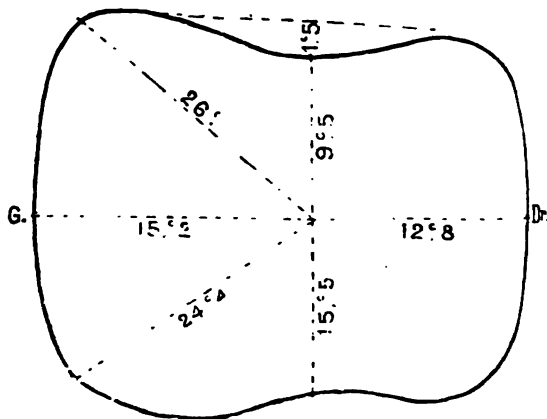


FIG. 1.

OBSERVATION II. — P..., 62 ans, cocher, entré le 22 juin 1902 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, n° 27. Mère asthmatique. Fièvre typhoïde à 14 ans. Blennorrhagie à 27 ans suivie de rétrécissement. Chancres (mou?) à l'âge de 28 ans, non suivi d'accidents.

Pleurésie purulente à 44 ans, pour laquelle on a pratiqué une thoracotomie : le malade tousse depuis cette époque. Emphysème et bronchique chronique. Athérome aortique.

Le sternum montre au niveau de la jonction de la poignée avec le corps un angle fortement saillant en avant; immédiatement au-dessous, le corps du sternum se déprime en une cavité infundibuliforme rendue plus apparente par la saillie précédente ; cet infundibulum a 2 centi-

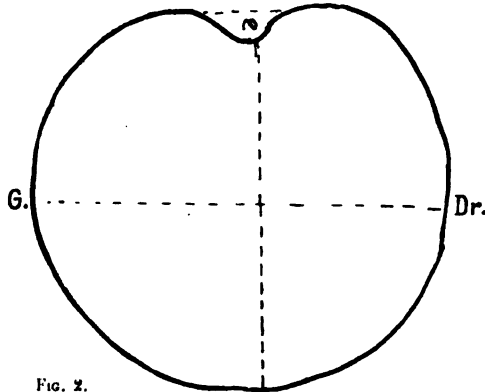


FIG. 2.

mètres de profondeur et excède très peu la largeur du sternum. Le thorax est irrégulier, comme le montre le diagramme ci-joint passant au niveau de la dépression sternale. L'appendice se continue avec la dépression sans se relever en avant. La pleurésie siégeait du côté droit, et de ce côté il existe un affaissement marqué. Mais cependant, à droite, en avant, est une voussure. Le diamètre oblique allant d'avant en arrière et de droite à gauche présente un centimètre et demi de plus que celui allant d'avant en arrière et de gauche à droite. Léger degré de scoliose à convexité droite (fig. 2).

Membres supérieurs et inférieurs, bassin, normaux. Varices à la jambe droite.

Le malade dit que sa déformation sternale existe depuis sa naissance.

La maladie est d'origine congénitale et la déformation semble avoir existé à la naissance.

Elle paraît être distincte du rachitisme : cette forme de thorax est rare, du moins accusée à ce point, dans cette maladie. De plus, chez nos malades, il n'y a pas de nodosités osseuses, ni de déformation des tibias.

Cependant, chez l'un d'eux (obs. I), il existe un aplatissement du bassin et un aspect ogival de la voûte palatine. Cette dernière malformation ainsi que des stigmates divers (malformations faciales, dentaires, bec de lièvre, etc.) ont été signalés.

Le malade de l'observation I présente des masses musculaires très peu développées au niveau du thorax et de l'épaule : il ne s'agit pas de myopathie, mais d'arrêt de développement (atrophie numérique), car la force et les réactions musculaires sont normales.

Remarquons la cyanose que présente le même malade au niveau des mains, sans aucun trouble de la sensibilité.

L'hypotrophie révélée par ce dernier signe semble être une cause prédisposante à l'éclosion de la tuberculose pulmonaire dont ce malade est atteint.

En comparant le thorax des deux malades, on voit des différences : chez le premier, le thorax est aplati et creux dans son ensemble ; chez le second, la portion concave est entourée par une saillie qui, par rapport à l'état normal, mérite le nom de voussure.

V. Œdème Hystérique de la main, de l'avant-bras et du bras, par M. HENRI DUFOUR (présentation de malade).

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est une jeune fille de 21 ans qui a toujours eu une santé excellente. Il y a six mois, à la

suite d'une violente discussion avec une de ses parentes, son bras droit devint douloureux et un gonflement apparut d'abord à la main, puis à l'avant-bras et au bras. Cet œdème disparut au bout de trois mois sans laisser de traces.

Depuis trois semaines un œdème semblable s'est déclaré à la main, à l'avant-bras et au bras du côté gauche. C'est celui-là que nous allons décrire, car il a encore aujourd'hui tout son développement. Il est blanc, siège surtout à la face dorsale de la main, occupe le pourtour de l'avant-bras et du bras et s'arrête brusquement à trois travers de doigt de l'épaule, affectant par conséquent une disposition segmentaire. Il est peu dépressible. Le soir, de préférence, il change de coloration et devient violet bleu ; c'est donc alternativement un œdème blanc ou bleu suivant les moments auxquels on observe la malade. Le membre à son niveau est douloureux, et la localisation des douleurs se manifeste plutôt sur le trajet des troncs nerveux.

Il n'y a dans le membre intéressé ni *paralysie*, ni *contracture*. La peau du bras, sur la région externe, est le siège d'un érythème suintant, qui a peut-être été provoqué par l'application de compresses médicamenteuses, mais qui rappelle exactement un érythème de même sorte, développé sur le bras du côté opposé au moment de la première poussée d'œdème.

La malade présente une hyperesthésie sensitivo-sensorielle de tout le côté gauche du corps, et de l'ovaralgie de ce même côté. Depuis huit jours, chaque ingestion d'aliments est suivie de vomissements, et de ce fait la malade se trouve très affaiblie.

Il s'agit, en somme, d'une hystérique avec hyperesthésie à forme hémiplegique et vomissements hystériques, qui à l'occasion d'une violente émotion a été atteinte d'œdème des membres supérieurs.

Nous signalerons comme particularités : la grande étendue de cet œdème, main, avant-bras, bras ; son passage du bras droit au bras gauche ; sa symétrie, les phénomènes douloureux qui l'accompagnent, enfin l'absence de contracture ou de paralysie dans le membre atteint. Les alternatives de coloration, qui en font chez la même malade et au même point un œdème tantôt bleu, tantôt blanc, méritent aussi d'être signalées.

Bien que cette malade ait été considérée à un moment comme atteinte de phlébite du bras, il n'y a pas de doute qu'il s'agisse ici d'un œdème hystérique.

M. RAYMOND. — Le cas de la jeune malade que nous présente M. Dufour est tout à fait semblable à celui que nous avons montré à la Société l'an dernier. M. Cestan et moi. En plus, dans notre cas, il y avait une gangrène assez étendue de la peau. La jeune fille a guéri en trois semaines sous l'influence de la suggestion.

VI. Tachycardie d'origine indéterminée, par MM. VAQUEZ et LAUBRY (présentation de malade).

Le malade que nous présentons à la Société semble au premier abord être atteint d'une affection cardiaque ; à y regarder de plus près, cette affection est très nettement sous la dépendance d'un trouble primitif d'origine nerveuse du rythme cardiaque. C'est essentiellement un tachycardique.

Chez ce malade la tachycardie a été le symptôme initial, de même qu'il reste le symptôme actuellement prédominant.

Voici, au surplus, son observation :

Le nommé R..., âgé de 29 ans, fort de la halle, est soigné depuis un an et demi environ par le Dr Montais, de Romainville, pour les troubles qui l'amènent à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine.

A cette époque (il y a dix-huit mois) ses digestions sont devenues pénibles, et, sans que son appétit diminuât, le ventre se ballonnait après les repas. Ceux-ci furent bientôt suivis de vomissements alimentaires, quelquefois bilieux, survenant sans souffrance et sans nausées, peu après l'ingestion des aliments. Très rarement ces vomissements survenaient le matin à jeun; ils étaient précédés d'aigreurs et accompagnés d'un léger pyrosis. Les sensations de digestion pénible disparaissaient avec ces vomissements, suivis ordinairement d'une crise de palpitations de très courte durée. C'est à ce moment et pour ces symptômes que le malade vint consulter pour la première fois le docteur Montais, qui porta le diagnostic de dyspepsie alcoolique, mais fut frappé en même temps par la rapidité des battements cardiaques. Sans symptôme fonctionnel d'aucune sorte, le pouls avait 200 pulsations par minute. Cette absence de troubles locaux et généraux d'origine cardiaque lui fit penser à une névrose et l'engagea à ne traiter que les phénomènes gastriques.

Sous l'influence d'un régime suivi assez régulièrement, ces derniers s'amendèrent. Néanmoins le malade revint plusieurs fois consulter son médecin, qui constata toujours la même tachycardie avec pulsations variant de 140 au minimum à 200. Par moments existait une certaine arythmie disparaissant d'elle-même, puisque le malade, ne souffrant pas, n'avait nullement cessé ses occupations. Au cœur, lorsque, par suite du ralentissement relatif du rythme, l'auscultation était possible, on entendait un ensemble de bruits ressemblant vaguement à un rétrécissement mitral, dédoublement du second bruit à maximum sternal, et roulement présystolique (probablement bruit de galop droit).

Au début de l'hiver, à la suite de phénomènes douloureux, mais très supportables, de la région précordiale, sensation de pesanteur et d'oppression survenant la nuit et l'empêchant de dormir, persistant pendant une demi-heure, une heure, et ayant duré pendant le mois d'octobre, le docteur Montais constata nettement des phénomènes d'asystolie, congestion hépatique avec subictère, oligurie et légère albuminurie remontant d'ailleurs à une date assez ancienne, quatre ou cinq mois environ, et congestion pulmonaire double des bases. Il semble même que pendant une ou deux semaines une infection grippale se soit greffée sur cet état, car il existait un léger mouvement fébrile, un ensemble de signes stéthoscopiques prédominant à gauche et une évolution assez rapide de maladie aiguë. L'affection aiguë semble avoir duré une quinzaine de jours, mais le malade est resté un certain temps sans pouvoir reprendre son travail.

Depuis cette époque seulement, il paraît traverser des périodes où quelques troubles dyspnéiques à l'occasion d'un effort, un léger œdème des jambes, l'obligent à garder le repos. C'est dans un de ces moments qu'il vient nous consulter, le 26 juin.

On constate alors :

A l'examen du cœur, que la pointe bat dans le sixième espace intercostal, très en dehors du mamelon. Sous le thorax emphysémateux et fortement musclé, l'inspection ne révèle d'ailleurs aucune voussure, mais permet de déceler la rapidité des battements de la pointe abaissée.

La percussion révèle une matité étalée, débordant largement le sternum à droite, et dont les limites sont relevées par le tracé ci-contre.

A l'auscultation, les bruits sont rapides, irréguliers de rythme et d'intensité, et à la pointe de l'appendice xiphoïde est perceptible un souffle systolique très net.

A la région précordiale on perçoit 160 pulsations à la minute; au pouls radial, 130 à 140, celles-ci faibles et irrégulières. La pression au sphygmomanomètre est de 12 centimètres (pression maxima). Entre 8 et 9 centimètres de pression, on ne perçoit plus que 100 pulsations, la pression minima semblant être de 6 à 7 centimètres.

Les jugulaires sont distendues, et par instants on peut constater du pouls veineux vrai.

Le foie est gros, non douloureux. Sa matité déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. A la palpation on peut sentir de légers mouvements d'expansion. Cet état s'accompagne de subictère.

Aux poumons, matité aux deux bases avec de petits râles fins sans prédominance d'un côté.

Les urines sont foncées; leur quantité n'a pu être évaluée. Elles ne renferment pas d'albumine.

Antécédents du malade. — A cet ensemble net de symptômes, l'interrogatoire minutieux du malade ajoute peu de renseignements.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère vivent encore et n'ont jamais été malades.

De ses grands-parents, morts à un âge avancé, sa grand'mère survit. Âgée de 73 ans. Son frère est comme lui fort de la halle, ses sœurs sont bien portantes.

Il est marié, a trois enfants d'une *santé parfaite*.

Antécédents personnels. — Aucune maladie infectieuse antérieure.

Après son service militaire, accompli sans incident, il a embrassé pendant trois à quatre années la profession de carrier, et paraît avoir, à cette époque, commis quelques excès de boisson. Il buvait chaque matin, en se rendant à son travail, plusieurs petits verres d'alcool, prenait l'apéritif matin et soir, buvait à ses repas de nombreux verres de vin.

Depuis trois ans il exerce la profession fatigante de fort de la halle, après en avoir subi les épreuves d'admission sans difficulté (200 kilos portés pendant 94 mètres). Il prétend s'être montré plus sobre pendant ce laps de temps.

Enfin, il y a deux ans, quelques mois avant sa première consultation auprès du docteur Montais, il a accompli une période de vingt-huit jours, fait les grandes manœuvres et les marches sans aucun trouble.

Le 30 juin, nous revoyons le malade et l'examinons de concert avec le docteur Babinski.

Au point de vue cardiaque, les phénomènes d'asystolie ont presque complètement disparu. Le cœur ne déborde plus le sternum, le souffle xiphoïdien a disparu; seule la tachycardie persiste à 160 avec rythme assez régulier, et le foie reste gros.

Au point de vue nerveux, aucun trouble, sauf un léger tremblement des mains et une sensibilité assez spéciale au froid, surtout depuis ces dernières années.

Deux choses nous frappent dans cette observation : tout d'abord l'absence de toute autre cause à invoquer que l'alcoolisme, dont le malade a présenté des symptômes certains, et en deuxième lieu, l'impossibilité de rattacher les troubles cardiaques à autre chose que la tachycardie. En effet, l'auscultation du cœur ne révèle l'existence d'aucune lésion valvulaire, et la dilatation des cavités avec congestion hépatique habituelle, souffle tricuspidien transitoire, nettement sous la dépendance d'une insuffisance fonctionnelle due à la fatigue du cœur. Il est à noter aussi que ces asystolies de courte durée et rapidement curables par le repos éloignent l'idée d'une affection primitive grave du myocarde, et permettent d'évoquer bien plutôt le tableau des insuffisances transitoires telles qu'on les voit dans la maladie de Basedow ou au cours des névrites du pneumogastrique, névrites infectieuses ou toxiques ou névrites par compression.

Si le malade, alcoolique avéré, présentait d'autre part des signes de névrite périphérique, il ne nous paraît pas douteux que l'on ferait remonter à une étiologie commune ces troubles névritiques et les accidents cardiaques. Il n'en est pas ainsi, et le malade, soigneusement examiné par nous et par notre ami le docteur Babinski, n'offre aucun accident certain que l'on puisse mettre sur le compte de l'alcoolisme. Il n'a pas de troubles moteurs, aucune altération des réflexes, aucun phénomène psychique morbide. Est-ce une raison suffisante pour écarter même l'hypothèse de l'influence de l'alcool sur les troubles cardiaques actuellement observés? Il faudrait dire alors que seule l'intoxication alcoolique est incapable de produire des altérations du rythme cardiaque, indépendamment de tout autre accident périphérique, comme le peuvent faire la plupart des infections et nombre d'intoxications.

Nous savons, en effet, que la tuberculose, la fièvre typhoïde, la grippe surtout, sont capables de provoquer du côté du cœur et en dehors de toute compression du pneumogastrique des troubles que seule une altération accidentelle ou définitive de ce nerf peut expliquer. Sanson, dans des travaux publiés en 1894, a noté les troubles variés que la grippe peut provoquer relativement au rythme du cœur. Il a insisté sur la fréquence de cette tachyarythmie, sur la succession des phases de dilatation cardiaque, alternant avec la ré-

trocession presque complète des accidents sous l'influence du repos. Nous savons aussi que les auteurs qui ont étudié le beriberi ont noté, au cours de cette affection si féconde en névrites périphériques, des accidents absolument analogues à ceux que Sansom a décrits dans la grippe, à ceux que l'on constate au cours des névrites alcooliques diffuses, à ceux enfin que nous venons d'exposer.

Si quelque chose pouvait nous engager à insister de façon encore plus précise sur l'étiologie que nous invoquons et la mise en cause du pneumogastrique, c'est la phase de vomissements qui a précédé l'éclosion des accidents de tachycardie. Peut-être la gastrique éthylique peut-elle les expliquer, mais on ne peut se défendre d'être frappé de cette coïncidence, que les vomissements n'ont apparu qu'au moment où la tachycardie s'installait. Avant et après le malade n'en présentait plus.

Si nous laissons maintenant de côté la question de l'étiologie des accidents que présente le malade, et si nous tenons seulement pour certain qu'il s'agit d'un trouble portant primitivement sur l'innervation du pneumogastrique, on peut se demander si ce trouble n'est pas lui-même sous la dépendance d'une altération fonctionnelle d'un autre organe, du corps thyroïde par exemple. Chez notre malade, il faut bien avouer que tout symptôme d'hyperthyroïdisation autre que la tachycardie fait défaut. A peine peut-on constater un peu de tremblement des mains qui pourrait aussi reconnaître comme cause l'intoxication éthylique. C'est tout, car rien dans les antécédents du malade, rien dans les symptômes observés ne permet d'établir plus solidement l'hypothèse d'une maladie de Basedow fruste, à moins de l'admettre par exclusion. Et cependant nous ne pouvons pas oublier, au point de vue physiologique, la si intéressante relation établie récemment par de Cyon entre le fonctionnement de la glande thyroïde et la régulation du rythme cardiaque. Nous devons rappeler aussi, au point de vue pathologique, que Sansom, qui a si bien observé les troubles consécutifs à la grippe, a noté aussi que, dans certains cas, à la tachycardie pouvait se joindre un léger degré d'exophtalmie pouvant faire supposer la concomitance de phénomènes morbides thyroïdiens, sinon les mettre à l'origine des accidents.

En résumé, si notre cas prête à discussion, c'est cependant avec intention que nous vous le présentons. La question de la tachycardie primitive est encore des plus obscures, quoiqu'elle constitue un chapitre fort important de la pathologie cardiaque. Nous estimons qu'elle ne peut être résolue qu'avec le concours des neurologistes, trop peu consultés sur ce sujet.

L'anatomie pathologique, encore moins élucidée peut-être, ne manquera pas d'attirer notre attention à l'occasion, et nous nous proposons de vous soumettre tous les renseignements qu'elle pourra nous fournir.

M. DEJERINE. — Lorsqu'en 1882 j'ai décrit, avec preuves histologiques à l'appui, la névrite alcoolique du pneumogastrique, je l'ai observée chez des sujets qui, outre leur tachycardie, étaient atteints de paralysie atrophique des quatre membres avec troubles de la sensibilité, etc. En d'autres termes, il s'agissait de sujets atteints de paralysie alcoolique. Il me paraît fort douteux que l'alcool puisse produire une névrite localisée au nerf pneumogastrique et sans que les autres nerfs du corps soient en même temps atteints. Les névrites de cause toxique ou infectieuse n'ont pas, en général, de localisation aussi élective.

M. JOFFROY. — Je pense avec M. Dejerine que la névrite alcoolique du pneumogastrique n'est positivement démontrée jusqu'à présent que dans les cas où l'intoxication alcoolique se manifeste simultanément par une paralysie des

membres avec ou sans manifestations psychiques. Mais s'il n'est pas prouvé que la névrite alcoolique du pneumogastrique existe en dehors de ces cas, il est encore moins prouvé qu'elle n'existe pas, et chez des malades nettement alcooliques comme l'est celui de M. Vaquez, je ne serais pas étonné que la tachycardie fût symptomatique d'une névrite alcoolique.

Cette altération du nerf pneumogastrique avec cette étiologie me semblerait encore plus probable chez un malade que j'ai observé. Il souffrait d'une gastrite très grave d'origine alcoolique indiscutable et présentait une tachycardie très accusée sans lésion des orifices du cœur. Il présentait cette particularité d'avoir de véritables accès d'asystolie aiguë, tellement graves que sa vie semblait en danger immédiat, quand pendant la nuit il était pris, à la suite d'un repas trop copieux, de douleurs violentes d'estomac et de vomissements abondants. Plusieurs fois dans ces circonstances le pouls devint tout à fait misérable et extrêmement rapide, avec angoisse, sueurs profuses et refroidissement des extrémités.

M. BABINSKI. — Comme M. Vaquez, j'estime qu'il est impossible de se prononcer d'une manière catégorique sur la nature de cette tachycardie. Le tremblement, léger il est vrai, que présente ce malade est un argument en faveur de l'hypothèse de maladie de Basedow fruste. Il y a encore un autre symptôme que l'on pourrait faire valoir à l'appui de cette idée : le malade déclare que depuis deux ans il est moins sensible qu'autrefois au froid ; or, M. de Leon, de Montevideo, a signalé au Congrès de Neurologie de 1900 la cryanesthésie dans le goitre exophtalmique.

M. GILBERT BALLEZ. — M. Babinski invoque le tremblement comme argument à l'appui de l'hypothèse d'une forme fruste de maladie de Basedow chez le malade de M. Vaquez. Je pense que cet argument est de peu de valeur. En effet la tachycardie, quelle qu'en soit la cause, suffit à engendrer ce symptôme. Je considère, et je serais heureux de savoir si sur ce point l'opinion de M. Marie est conforme à la mienne, que le tremblement dans le goitre exophtalmique dépend non de la maladie elle-même, mais de la tachycardie qui s'y observe. Par suite, il perd beaucoup de sa valeur, dans un cas comme celui du malade de M. Vaquez, en tant que symptôme révélateur de la nature basedowienne de la fréquence des pulsations.

M. PIERRE MARIE. — Le tremblement n'est pas l'apanage de la maladie de Basedow : on le rencontre fréquemment, et je suis sur ce point tout à fait du même avis que M. Ballet, dans un grand nombre de tachycardies d'origine nerveuse, qui ne semblent pas avoir de relations directes avec la maladie de Basedow.

M. J. BABINSKI. — J'hésite à admettre que dans la maladie de Basedow le tremblement soit la conséquence exclusive de la tachycardie.

VII. Paralysie Radiculaire Traumatique du Plexus brachial avec Atrophies osseuses et troubles de la Pression artérielle dans le membre paralysé, par MM. GEORGES GUILLAIN et O. CROUZON (présentation de malade).

Nous présentons à la Société de Neurologie un malade de 70 ans, hospitalisé à Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie ; cet homme est atteint d'une paralysie radiculaire ancienne du plexus brachial qui offre certaines particularités sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

Alors que ce malade était âgé de 14 mois, on le souleva un jour de son berceau par une traction violente sur le bras gauche; cette traction causa une luxation de l'épaule; de plus, son bras fut paralysé.

Le membre supérieur gauche ne se développa pas durant l'enfance et l'adolescence comme le membre supérieur droit. Les troubles de la motilité persistèrent; jamais, au souvenir de ce malade, il n'exista de troubles de la sensibilité objective ni subjective.

Quand nous examinons aujourd'hui cet homme, c'est-à-dire soixante-neuf ans après l'origine de son affection, nous constatons que le moignon de l'épaule gauche est sur un plan supérieur au moignon de l'épaule droite. Cette élévation du moignon de l'épaule par la contraction du trapèze est assez fréquente dans les paralysies radiculaires. Il existe une paralysie des muscles innervés par les racines supérieures du plexus (biceps, deltoïde, brachial antérieur, long supinateur, grand pectoral). Les muscles du membre innervés par les racines inférieures du plexus ne présentent pas de paralysie, mais il paraît très vraisemblable, étant donné un certain degré d'atrophie, qu'ils ont participé au début de l'affection à la paralysie du membre. Il semble bien que cette paralysie radiculaire à son origine ait été totale et qu'ainsi que nous le savons par de multiples observations il y ait eu une régression des phénomènes dans le groupe radiculaire inférieur, moins exposé à l'altération anatomique par les tractions, par l'abaissement, par l'hyperélévation du bras.

Les troubles oculo-pupillaires font défaut, mais il existe un aplatissement, une atrophie du squelette facial très apparente à gauche.

Les numérations comparatives des membres supérieurs donnent les résultats suivants :

	Droit m/m	Gauche m/m
Distance du milieu de la fourchette sternale au bec de l'acromion...	180	160
Circonférence passant par le creux de l'aisselle et la partie supérieure du moignon de l'épaule.....	490	400
Circonférence du bras au niveau de l'aisselle.....	270	190
Circonférence de l'avant-bras à 12 centimètres au-dessous de l'olécrâne	270	180
Circonférence du poignet.....	170	150
Circonférence de la main.....	215	190
Longueur de l'acromion au bec de l'olécrâne.....	340	320
Bec de l'acromion à l'épicondyle.....	300	290
Epicondyle à l'apophyse styloïde radiale.....	260	240
Longueur de l'interligne articulaire du poignet à l'extrémité du radius.....	190	180
Longueur du bord spinal de l'omoplate de l'angle inférieur à la racine de l'épine.....	170	130
Longueur de l'épine de l'omoplate.....	200	170
Demi-circonférence sus-mammaire.....	450	420
Demi-circonférence sous-mammaire.....	420	440
Diamètre thoracique antéro-postérieur.....	190	190

Les radiographies que nous présentons à la Société montrent avec une grande netteté l'atrophie du squelette osseux du membre supérieur gauche comparé avec le membre supérieur droit.

La mesure de la pression artérielle sur l'artère radiale gauche et sur l'artère radiale droite avec le sphygmomètre de Potain a montré qu'il existait une différence de 3 centimètres de mercure entre les deux artères, la pression étant plus faible sur la radiale gauche.

Plusieurs points nous paraissent intéressants dans cette observation, que nous avons rapportée succinctement.

La pathogénie de cette paralysie radiculaire est facile à comprendre. La traction sur le bras a amené un abaissement du moignon de l'épaule et partant une altération radiculaire qui, dans ce cas, a porté principalement sur les racines hautes du plexus. Nous savons d'ailleurs par l'expérimentation anatomique et par les faits cliniques que cette pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques est habituelle.

Chez notre malade on ne constate, malgré sa paralysie radiculaire motrice très accentuée, aucun trouble de sensibilité, aucune bande radiculaire d'hypoesthésie ou d'anesthésie. Ce fait nous paraît important, car il nous montre bien que les troubles moteurs et sensitifs ne sont nullement proportionnels dans les paralysies radiculaires. Les troubles sensitifs, que l'on constate lors des premiers jours succédant au traumatisme, régressent habituellement dans les cas où ce traumatisme n'a pas été assez violent pour amener un arrachement des racines postérieures; nous savons que les tractions sur le plexus brachial adultèrent avec une facilité beaucoup plus grande les racines antérieures que les racines postérieures. Nous avons d'ailleurs eu en clinique l'occasion fréquente de constater des paralysies radiculaires traumatiques n'ayant laissé comme reliquat que de l'impotence motrice sans aucun trouble de la sensibilité.

Nous croyons intéressant de signaler la différence de la pression artérielle à droite et à gauche. Cette différence de pression est assez considérable, puisqu'elle se mesure par 3 centimètres de mercure. Nous avons eu d'ailleurs l'occasion de rencontrer ce fait dans d'autres cas de paralysie radiculaire obstétricale ou traumatique. Chez un malade atteint de paralysie radiculaire inférieure de cause obstétricale, la différence de la pression artérielle à droite et à gauche était de 4 centimètres de mercure. La pression dans les artères dépendant non seulement de l'énergie du muscle cardiaque mais aussi des résistances périphériques et de l'innervation sympathique vasculaire, on s'explique bien pourquoi, dans les paralysies radiculaires où les filets sympathiques du membre sont lésés, on peut constater ces troubles de la pression artérielle, cette asymétrie entre le côté sain et le côté malade.

Chez notre malade nous observons une atrophie osseuse très apparente dans le membre thoracique gauche. Cette atrophie porte, ainsi que l'indiquent les mensurations et les radiographies, aussi bien sur l'omoplate, l'humérus, que sur les os de l'avant-bras et de la main. Les différences entre le côté droit et gauche sont surtout accentuées quant au volume de l'omoplate. L'atrophie osseuse dans les paralysies radiculaires survenant dans l'enfance n'est pas exceptionnelle. Toutefois les auteurs l'ont assez rarement signalée. Les atrophies osseuses des paralysies radiculaires sont sous la dépendance de l'altération des filets nerveux nourriciers des os ou de leurs centres médullaires. MM. Raymond et Huet ont signalé ce fait que les filets nourriciers de l'omoplate et de l'humérus paraissent suivre la voie des racines hautes du plexus; l'atrophie considérable de l'omoplate gauche que nous constatons dans notre cas en même temps qu'une paralysie radiculaire supérieure est confirmative de l'opinion de ces auteurs. Dans notre observation, il est intéressant de constater que malgré la régression des troubles moteurs dans la partie inférieure du plexus, il se soit créé toutefois une atrophie osseuse du squelette de l'avant-bras et de la main: nous rappelons d'ailleurs que l'on constate aussi chez notre malade une hémiatrophie de la face. Ces troubles sont peut-être en rapport avec l'adultération des filets sympathiques.

D'ailleurs il est assez difficile de spécifier exactement quelles sont les lésions anatomiques dans ces faits de paralysie radiculaire. Souvent la traction sur le plexus détermine, ainsi que l'un de nous l'a montré avec M. Duval, non seulement une adultération radiculaire, mais encore des lésions médullaires. Aussi l'on s'explique bien pourquoi certaines paralysies radiculaires ont une ressemblance si frappante au point de vue clinique avec des cas de paralysie infantile. Dans la paralysie infantile comme dans la paralysie radiculaire, on peut cons-

ter de grosses atrophies musculaires, de grosses atrophies osseuses. Nous savons en plus que les troubles moteurs des paralysies infantiles affectent une topographie radiculaire ; aussi comprend-on bien les difficultés de la diagnose entre ces deux affections. Celle-ci doit se faire par la notion de cause, par l'étude des symptômes du début, par l'évolution clinique.

III. Présentation d'un malade atteint de Myopathie améliorée par le traitement Électrique, par M. PÉLIX ALLARD.

Nous avons déjà présenté, M. le professeur Brissaud et moi, cet enfant, âgé de 14 ans, pour lequel nous avions pensé au diagnostic de myopathie. Depuis un an son état s'est sensiblement amélioré sous l'influence du massage et des bains hydroélectriques à courant sinusoïdal. Nous ne sommes pas habitués à constater des améliorations de ce genre au cours des myopathies sous l'influence du traitement électrique même rigoureusement appliqué. Dans le cas présent il y a une particularité importante sur laquelle nous insistions à notre première présentation : *nous n'avons noté à aucun moment et pour aucun muscle de diminution des excitabilités électriques galvaniques et faradiques*. Si donc notre malade était réellement un myopathique, il faudrait admettre que dans certaines myopathies la fibre musculaire subirait des altérations particulières qui ne modifieraient en rien l'état de la contractilité électrique. Ces formes seraient alors justiciables d'un traitement physiothérapique.

M. HÉRET. — Depuis un an j'ai eu l'occasion de voir et de suivre un jeune garçon de 14 ans, qui peut être rapproché à plusieurs points de vue du petit malade présenté par MM. Brissaud et Allard. Atteint d'entérite pendant l'été de 1900, il eut une rechute grave au commencement de 1901. Au cours de celle-ci il fut atteint de parésie avec atrophie assez accentuée, étendue à un grand nombre de muscles, mais beaucoup plus prononcée aux membres inférieurs et au tronc. Nous le vîmes une première fois, M. Raymond et moi, en juillet 1901. Son aspect, alors, était tout à fait celui d'un myopathique du type Lenden-Möbius : debout, il présentait une lordose très accentuée, avec renversement en arrière de la partie supérieure du tronc, élévation et saillie des omoplates ; il marchait difficilement, avec un dandinement très prononcé ; il avait grand-peine à monter et à descendre les escaliers ; couché sur le dos, il éprouvait une grande difficulté pour se relever et ne pouvait le faire qu'en s'appuyant aux meubles voisins. Malgré cet aspect, nous avons pensé qu'il ne s'agissait vraisemblablement pas de myopathie, mais qu'on se trouvait plus probablement en présence d'une polynévrite, en raison des conditions dans lesquelles les troubles étaient apparus. Toutefois, il ne devait pas s'agir d'une polynévrite grave : on ne trouvait à l'exploration électrique aucune manifestation de dégénérescence ; les réactions électriques des nerfs et des muscles étaient bien conservées et à peine diminuées. L'évolution de la maladie semble avoir confirmé ce diagnostic. Pendant le reste de l'année 1901, ce malade fut seulement traité à la campagne par un régime alimentaire sévère, des bains et quelques massages. Les troubles paralytiques et atrophiques étaient un peu améliorés en janvier 1902, époque à laquelle fut commencé un traitement électrique régulier. À partir de ce moment, l'amélioration fut rapide ; actuellement, les muscles atrophiés ont repris une grande partie de leur volume ; la lordose a considérablement diminué ; la marche est redevenue facile, le dandinement a presque complètement disparu et les escaliers sont montés et descendus facilement.

M. J. BABINSKI. — Quand ce malade a été présenté pour la première fois à la Société de Neurologie, je n'ai pas accepté le diagnostic de myopathie proposé par les présentateurs, en raison de plusieurs caractères que j'ai fait ressortir. L'amélioration qui a été obtenue confirme mon opinion, car je ne sais pas qu'il existe jusqu'à présent dans la science un seul cas de dystrophie musculaire où ces troubles musculaires aient rétrogradé.

IX. Sur l'Hypertrophie compensatrice du Faisceau Pyramidal du côté sain, dans un cas d'Hémiplégie cérébrale infantile, par M. et M^{me} DEJERINE (présentation de coupes microscopiques et de dessins).

La question des suppléances fonctionnelles dans les cas de lésions unilatérales des régions motrices de l'hémisphère ne nous paraît guère avoir attiré l'attention jusqu'ici. Ces suppléances existent cependant dans certains cas, non seulement au point de vue fonctionnel proprement dit, mais encore au point de vue anatomique. L'observation suivante montre en effet que l'arrêt de développement d'un faisceau pyramidal peut entraîner l'hypertrophie du faisceau de même nom du côté opposé.

Le cas actuel a trait à un jeune homme de 24 ans, mort de tuberculose pulmonaire à l'hospice de Bicêtre en 1894, dans le service de l'un de nous. Ce malade était atteint d'hémiplégie cérébrale infantile dont la symptomatologie était la suivante :

Monoplégie brachiale gauche totale et absolue avec atrophie musculaire excessive, atrophie osseuse et arrêt de développement très accusé de la longueur du membre.

L'atrophie musculaire intéressait à un degré extrême les muscles sus- et sous-épineux, les biceps, brachial antérieur et triceps, ainsi que les muscles de l'avant-bras et de la main.

Le bras était rapproché du tronc, l'avant-bras en demi-flexion sur le bras, la main en flexion excessive sur l'avant-bras, de sorte que la face palmaire de la main touchait presque l'avant-bras. Ces déformations étaient fixées par des rétractions qui rendaient impossible la recherche de l'état des réflexes tendineux.

Le membre inférieur gauche était relativement très peu touché et le malade pouvait faire, sans effort et sans fatigue, de très longues marches. Il n'était pas diminué de longueur, le malade ne présentait aucune trace de claudication, il ne sautait pas en marchant, mais il existait néanmoins une certaine diminution des masses musculaires appréciables à la mensuration : à 10 centimètres au-dessous du genou, la circonférence de la jambe était de 27 centimètres à gauche, de 30 à droite; à 17 centimètres au-dessus du genou, la cuisse mesurait 32 centimètres à gauche, 34 et demi à droite. Exagération du réflexe patellaire à gauche.

Le malade ne présentait aucun trouble de la sensibilité, aucune asymétrie faciale. L'affection semblait remonter aux premiers âges de la vie; les seuls renseignements positifs que la mère ait pu fournir étaient qu'entre 12 et 15 mois, l'enfant étant en nourrice, on lui écrivait qu'il avait eu des convulsions et que depuis il était resté paralysé du bras gauche.

L'autopsie montra dans ce cas une vaste lésion corticale et sous-corticale de l'hémisphère droit (plaque jaune) intéressant l'insula, la région rétro-insulaire, la partie orbitaire et le cap de la troisième circonvolution frontale et tout l'opercule sylvien. Cette lésion atteignait en profondeur l'épendyme ventriculaire au-dessus du noyau caudé, sectionnait les pieds des segments moyen, antérieur et postérieur de la couronne rayonnante, mais respectait le corps strié. Elle a entraîné les dégénérescences et atrophies secondaires que nous sommes habitués à rencontrer dans ces vastes lésions corticales et sous-corticales de l'hémisphère, surtout lorsqu'elles remontent à l'enfance.

Aussi n'insisterons-nous pas ici sur les résultats fournis par l'examen microscopique de l'encéphale et de la moelle débités en coupes microscopiques séries. Les dégénérescences et les atrophies secondaires consécutives à cette vaste lésion sont exposées en détail, avec 21 figures à l'appui, dans le tome II de notre *Anatomie des centres nerveux* (voy. cas Rivaud, p. 151, fig. 142 à 162). Nous voulons seulement aujourd'hui retenir l'attention de la Société sur l'agénésie complète

le la pyramide droite et sur l'hypertrophie considérable de la pyramide du côté opposé à la lésion.

Il existe en effet dans ce cas une agénésie complète de la pyramide bulbaire réduite à un petit amas névroglique situé au-devant de la couche interolivaire et que l'on voit s'entre-croiser incomplètement au niveau du collet du bulbe. Une petite partie se porte à la manière du faisceau pyramidal croisé dans le cordon latéral de la moitié gauche de la moelle, puis disparaît rapidement sur les coupes de la région cervicale supérieure. Une autre partie poursuit à la manière du faisceau pyramidal direct son trajet descendant le long du sillon médian antérieur, puis disparaît à son tour sur des plans plus inférieurs que le faisceau pyramidal croisé. Au-dessous de la IV^e racine cervicale, on ne trouve aucun vestige des faisceaux pyramidaux croisés ou directs, le cordon latéral gauche est simplement plus petit que le droit, la corne antérieure elle-même est diminuée de volume, mais on ne retrouve pas, comme dans les cas de dégénérescence de l'adulte, l'emplacement des faisceaux pyramidaux dégénérés; ces derniers se sont résorbés dans leur trajet médullaire sans laisser pour ainsi dire de trace, et rien à l'examen des coupes de la région dorsale ou lombaire de la cervelle ne fait présumer l'agénésie de la pyramide bulbaire droite.

Avec cette pyramide agénésisée du côté droit il existe une hypertrophie considérable de la pyramide gauche, extrêmement accusée à l'œil nu et particulièrement sur les coupes. Il ne s'agit pas ici d'un effet de contraste dû à l'absence de la pyramide droite, mais d'une hypertrophie véritable, d'une augmentation de volume considérable, particulièrement manifeste lorsqu'on compare la pyramide hypertrophiée à une pyramide saine. Les

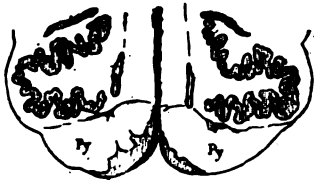


FIG. 1. — Bulbe normal.

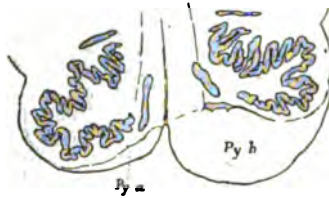


FIG. 2. — Cas Rivaud.



FIG. 3. — Bulbe normal.

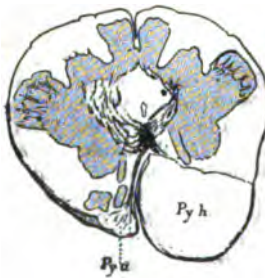


FIG. 4. — Cas Rivaud.

Figures 1 à 4, dessinées à l'appareil à projection à un même agrandissement, sont très instructives à cet égard. Les figures 1 et 2 représentent, l'une, une coupe de bulbe normal (fig. 1); l'autre (fig. 2), une coupe de notre cas passant par le tiers moyen de l'olive bulbaire.

La figure 1 a été empruntée à dessein à une série normale dans laquelle la pyramide — comme on l'observe parfois — s'étale au-devant de l'olive bulbaire et efface plus ou moins le sillon olivaire interne du bulbe (voy. en particulier le côté gauche de la fig. 1).

La figure 2 intéresse la pyramide hypertrophiée. En la comparant avec celle de la figure 1, on constate que la pyramide a presque doublé de volume, qu'elle s'étale au-

devant de l'olive, qu'elle efface non seulement le sillon olivaire interne, mais qu'elle masque même la saillie du corps olivaire.

Dans la région inférieure du bulbe, au niveau de l'entre-croisement piniforme ou sensitif du bulbe, l'hypertrophie de la pyramide est encore plus manifeste.

La figure 3 appartient à un bulbe normal, la coupe intéresse la partie inférieure de l'entre-croisement piniforme et sectionne la pyramide gauche au moment où celle-ci commence à s'enfoncer dans le sillon médian antérieur du bulbe et se prépare à la décussation.

La figure 4 représente une coupe passant par la même hauteur : on voit à droite la petite pyramide agénésée (*Py a*) réduite à un amas névroglie ; à gauche, l'hypertrophie énorme de la pyramide qui s'enfoncé, comme dans la figure 3, dans le sillon médian antérieur et prépare sa décussation. Cette hypertrophie absolue et non pas relative s'étend à toute la longueur de la voie pyramidale gauche ; elle existe dans son trajet capsulaire, pédonculaire et protubérantielle, comme dans son trajet bulbo-médullaire.

Au niveau du collet du bulbe s'opère la décussation incomplète de cette énorme pyramide.

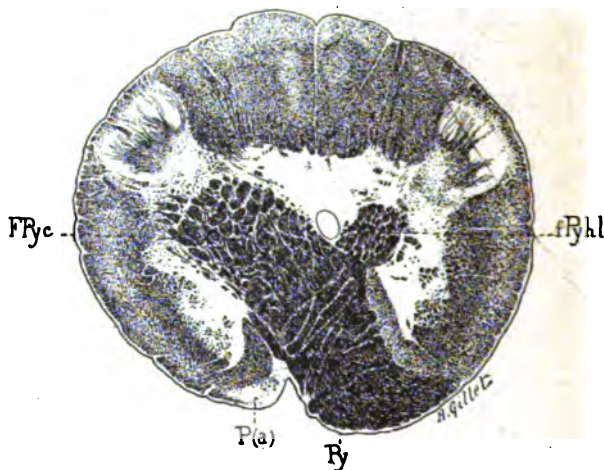


FIG. 5. — Décussation de la pyramide gauche hypertrophiée.
Origine du faisceau pyramidal homolatéral (*f Pyhl*)
(Cas Rivaud).

mide (fig. 5) ; la plus grande partie de ses fibres se portent dans le cordon latéral droit de la moelle (faisceau pyramidal croisé). Une petite partie groupée en un faisceau compact se porte, à la manière des *fibres pyramidales homolatérales* de Dejerine et Thomas, dans le faisceau latéral gauche de la moelle et y constitue un véritable *faisceau pyramidal homolatéral* qui peut être suivi sur une certaine hauteur de coupes. Sur quelques coupes intéressant la partie moyenne ou inférieure de la décussation pyramidale on voit la translation de la pyramide hypertrophiée dans le côté droit de la moelle être interrompue par la décussation de la pyramide agénésée. Mais même dans ces régions on voit des *fascicules* de fibres se détacher du gros faisceau hypertrophié pour se porter dans le cordon latéral homolatéral de la moelle.

Autant la présence des fibres pyramidales homolatérales est constante et facile à reconnaître, surtout lorsqu'on examine à l'aide de la méthode de Marchi des cas de dégénérescences récentes et *unilatérales* de la pyramide (Dejerine et Thomas), autant il est exceptionnel de voir ces fibres se grouper en un *faisceau compact*. En effet, sur les très nombreux cas que nous avons étudiés, c'est le seul où nous ayons constaté un véritable *faisceau pyramidal homolatéral*. L'explication de ce fait est aisée, étant donnée l'hypertrophie considérable de la pyramide.

Cette hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal n'a pas encore été rencontrée chez l'homme. Chez le chien, von Monakow (1) en a signalé un

(1) V. MONAKOW, *Gehirnpathologie*, 1897, fig. 85, p. 256.

exemple dans un cas de destruction expérimentale de la zone motrice chez l'animal nouveau-né. Cette hypertrophie que nous avons constatée est une hypertrophie numérique : en effet, les tubes nerveux ne sont pas augmentés de diamètre et l'énorme augmentation de volume de la pyramide tient uniquement au fait que le nombre des tubes nerveux qui la constituent est beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Quant à la cause de cette hypertrophie, nous ne pouvons l'expliquer par aucune hypothèse satisfaisante.

Deux mots encore au point de vue de la symptomatologie présentée par le malade. Nous avons dit que chez lui le membre inférieur gauche était presque normal et qu'il pouvait marcher longtemps et sans fatigue. Il pouvait donc marcher très *facilement*, bien que n'ayant point de pyramide droite, et il présentait par conséquent à un degré très exagéré ce que l'on observe dans le cas de dégénérescence totale de la pyramide chez l'adulte, à la suite de lésion corticale ou capsulaire. On sait que d'ordinaire ces malades peuvent, au bout d'un temps plus ou moins long, marcher plus ou moins mal du fait de la contracture de leur membre inférieur, mais enfin ils peuvent marcher. Les fibres contenues dans une pyramide ne sont donc point indispensables pour actionner le membre inférieur, et cela du fait de la présence des fibres homolatérales. C'est à l'augmentation considérable du nombre de ces fibres, qui formaient un véritable faisceau, que pour nous est due l'intégrité presque complète, chez notre malade, des fonctions du membre inférieur gauche.

Cette hypertrophie compensatrice de la voie pyramidale ne s'observe jamais chez l'adulte, et la cause en est aisée à comprendre. Dans l'hémiplégie de l'enfance elle ne se rencontre que dans les deux conditions suivantes : 1° lorsque la lésion détruit complètement soit la zone motrice, soit les fibres de projection qui en portent ; 2° lorsque la lésion cérébrale survient à une époque de la vie où le développement du faisceau pyramidal n'est pas encore complètement effectué.

M. PIERRE MARIE. — La question des suppléances dans les affections du système nerveux, notamment dans celles qui frappent le cerveau pendant l'enfance, est des plus vastes. C'est ainsi qu'on voit fréquemment des individus frappés d'hémiplégie infantile droite, chez lesquels la zone du langage est plus ou moins détruite, ne présenter aucun trouble de la parole. D'autre part, dans le cas présenté par M. Dejerine, bien que dans un des pédoncules la portion motrice soit entièrement dégénérée, on ne trouve au niveau de la moelle aucune dégénération du faisceau pyramidal croisé correspondant ; il est probable qu'il s'agit là encore de suppléances non seulement physiologiques, mais aussi anatomiques.

M. RAYMOND. — Chez l'adulte comme chez l'enfant, il arrive que la destruction totale du centre moteur n'entraîne pas de paralysie *durable, permanente*. Ce sont là des faits que j'ai relevés il y a quelques années déjà, à propos de deux malades opérés par M. Doyen. Dans ces deux cas, le chirurgien avait extirpé *complètement* les centres moteurs des membres supérieurs, chez l'une des malades, pour de l'épilepsie sensitive sans altération apparente du cerveau, et, dans ce cas, sans tumeur. J'ai consigné toutes ces remarques dans mon cinquième volume de Cliniques, à propos de l'épilepsie partielle.

X Action des Sérums Toxiques sur l'Écorce Cérébrale du Cobaye, par
M. CH. DORTER, médecin aide-major au Val-de-Grâce.
(Présentation de coupes et de dessins)

Des travaux antérieurs m'ont montré que divers sérums toxiques, mis en

contact direct avec des sciaticques de cobaye, provoquaient des lésions dégénératives des tubes nerveux. Restait à se demander comment se comportait le corps cellulaire du neurone ayant subi la même action que son prolongement cylindraxile. Dans ce but, des expériences ont été tentées.

Des sérums provenant d'affections de nature toxémique (urémie, cancer, diabète, insuffisance capsulaire) ont été injectés, après trépanation crânienne, dans la cavité arachnoïde de cobayes, à la dose minime de 2 à 4 gouttes, et aussi lentement que possible, pour éviter les effets nocifs d'une compression trop violente. La toxicité de ces sérums a été évaluée préalablement par injection intracérébrale. Puis des injections semblables, pratiquées dans les mêmes conditions, ont été faites à des animaux témoins, d'une part à l'aide d'eau salée physiologique, d'autre part avec du sérum d'individu sain. Disons de suite que les lésions, nulles avec l'eau salée, ont été pour ainsi dire insignifiantes avec le sérum normal, et tout au contraire très évidentes avec les sérums toxiques utilisés.

Les meilleurs résultats ont été donnés par le sérum d'addisoniens, puis, en progression descendante, par les sérums de diabétiques, certains sérums d'urémiques, de cancéreux et d'asystoliques.

Les lésions obtenues sont en général réparties de la façon suivante : la faux du cerveau étant absente chez le cobaye et le liquide fusant sur toute l'étendue de la cavité arachnoïde, elles atteignent les éléments cellulaires des deux hémisphères ; puis, dans chaque hémisphère, ce sont les lobes postérieurs qui sont les plus intéressés. Cette disposition presque élective explique peut-être le peu de fréquence des symptômes cliniques observés au cours de ces expériences. De plus, l'intensité des altérations n'est pas uniforme sur tous les points de l'écorce : à côté de régions malades, il en est d'absolument saines ; en un mot, elles se disposent le plus souvent par foyers, dont les dimensions varient suivant les cas.

Après fixation par l'alcool à 95° (vingt-quatre heures), puis l'alcool absolu, après inclusion à la celloïdine, la méthode de Nissl a montré les particularités suivantes : les modifications histo-pathologiques portent surtout sur les grandes cellules pyramidales et les petites cellules névrogliques.

Les grandes cellules pyramidales sont atteintes dans leur protoplasma, leur noyau et parfois dans leurs prolongements.

Au début, l'élément cellulaire se gonfle, s'arrondit, devient hydropique, puis les grains chromatophiles se dissolvent. Cette chromatolyse est totale ou partielle. Totale, elle envahit d'emblée toute l'étendue du cytoplasma ; partielle le plus souvent, elle commence par la région paranucléaire ou la périphérie. Elle peut s'arrêter à ce stade, mais elle peut aussi envahir petit à petit toute la cellule pour aboutir à l'achromatose presque complète. Celle-ci devient rarement totale : sur le pôle opposé au cylindraxe, une zone colorée persiste, plus colorée même que normalement, où les grains chromatophiles semblent s'être condensés. Le reste de la masse protoplasmique est comme semé d'une fine poussière qui a faiblement pris la coloration ; enfin, au milieu de ce semis se creusent parfois des vacuoles absolument vides, formant les mailles d'un véritable réseau très délicat ; des fissures sont rarement perceptibles. D'autres fois, en même temps que la chromatolyse s'effectue sur certains points, d'autres se font remarquer par leur colorabilité plus aisée, il s'agit, en somme, de chromophilie. Cette dernière atteint alors les régions protoplasmiques les plus voisines du cylindraxe, régions habituellement très peu teintées chez le cobaye.

Le plus souvent les prolongements cellulaires restent indemnes, mais ils peuvent se gonfler ou même s'amincir dans des proportions notables, leur contour devenir irrégulier ; enfin, par endroits la chromophilie s'accuse. Ils n'ont jamais paru complètement détruits. Les cylindraxes parfois ne sont plus perceptibles.

Le noyau n'est presque jamais déplacé vers la périphérie de la cellule. Le premier degré de sa souffrance se révèle par une homogénéisation qui peut être totale ou partielle ; puis son contour n'est plus régulier, sa forme change, il devient ovoïde, polygonal ; son volume, augmenté parfois, peut se restreindre au point de devenir deux fois moindre que normalement. La membrane périnucléaire, habituellement bien conservée, perd en certains cas sa coloration et sa netteté. Enfin, quand la lésion est avancée, son protoplasma se décolore et devient très granuleux. Peu de choses à signaler sur le nucléole, qui se déplace souvent, se divise en plusieurs éléments semblables (2 à 3), et parfois, mais très rarement, se résout en granules se répandant à l'intérieur du noyau.

Les cellules de la névroglie sont peu touchées. Seules sont intéressées en général les petites cellules névrogliales. Un fait frappe dans les figures obtenues, c'est leur nombre plus considérable jusqu'à l'état normal. Multipliées, elles se portent autour des cellules malades. Quelques-unes d'entre elles vont jusqu'à pénétrer dans l'intérieur de ces éléments qui peuvent en contenir deux, trois et même davantage. Sur les cellules peu altérées, elles s'entourent d'un espace clair, non coloré, qui les isole nettement de la masse protoplasmique.

Telles sont les altérations provoquées par les expériences précédemment indiquées. Leurs caractères sont sensiblement les mêmes avec l'un ou l'autre des sérums injectés.

En analysant de près ces lésions, on se convainc aisément que, si accusées qu'elles paraissent de prime abord, elles ne semblent pas pour la plupart devoir entraîner la destruction ultérieure certaine des cellules atteintes. C'est dans leur substance chromatophile que ces dernières sont en somme le plus touchées par l'imprégnation toxique ; la substance achromatique, à part quelques exceptions, l'est relativement peu. L'aspect du noyau ne manifeste pas une atteinte sévère ; il n'est pas déplacé, sa membrane nucléaire est très longtemps perceptible, alors même que la chromatolyse est très accusée, tous caractères qui peuvent faire supposer que la lésion obtenue n'est peut-être pas irrémédiable, et que la restauration peut se faire. Et de fait, chez les animaux que l'on sacrifie quatre, cinq, six semaines après l'injection, les altérations deviennent de plus en plus rares. Celles qui persistent sont celles qui, dès le début, ont pris un caractère grave et ont abouti rapidement à la mort cellulaire, mais il y a lieu d'insister sur ce point, elles sont très peu fréquentes alors que la plupart des éléments se régénèrent progressivement.

Ces faits semblent applicables à la clinique humaine et peuvent sans doute expliquer d'une part certains cas d'encéphalite non suppurée, d'autre part les paralysies transitoires fréquemment observées au cours d'états toxémiques variés. Ces paralysies transitoires ont été longtemps rattachées à l'hystérie ; actuellement on admet volontiers leur origine toxique. Cette hypothèse est nettement prouvée par les résultats expérimentaux qui précèdent.

XI Sur un cas de Myélite Traumatique du Cône terminal, par MM. RAYMOND et R. CESTAN.

Nous avons eu l'occasion d'observer cinq années durant un homme ayant présenté avec une extrême pureté le syndrome du cône terminal, et nous apportons aujourd'hui le résultat de l'examen histologique.

Histoire clinique. — L'histoire clinique détaillée de ce malade se trouve dans notre quatrième volume de *Clinique du système nerveux* (année 1897-1898, p. 350), ce qui nous permet d'en donner ici un rapide résumé. Homme de 46 ans, sans antécédents héréditaires, fait une chute sur le sacrum de 10 mètres de haut. A la suite, paraplégie transitoire et troubles sphinctériens. Peu à peu, disparition des troubles moteurs des jambes et bientôt état stationnaire consistant en incontinence des matières, troubles de l'urination avec envies impérieuses, sans incontinence vraie des urines. Troubles du coit avec érection légère encore possible et éjaculation, mais sans force et sans sensation voluptueuse, anesthésie des muqueuses urétrale et rectale, anesthésie cutanée à tous les modes de la région périnéo-anale. État sans modification cinq années durant, puis mort rapide en trois jours des suites d'une infection suraiguë.

Autopsie. — La colonne vertébrale n'est pas déformée, le sacrum est intact, sans trace d'ancienne fracture. La moelle est libre dans ses enveloppes sans pachyméningite ; les nerfs de la queue-de-cheval ne sont pas comprimés. Mais le cône terminal est petit, sclérosé par un ancien foyer de myélite. La lésion a complètement détruit, en effet, les cinquième et quatrième segments sacrés ; vers le troisième segment sacré, elle se localise

rapidement vers la base de la corne antérieure gauche et la moelle reprend son aspect normal vers le deuxième segment sacré. Sur une coupe passant par le cinquième segment sacré, les racines rachidiennes les plus rapprochées de la moelle sont atrophiées, englobées dans la pie-mère, très épaissies; les racines périphériques lombaires, par suite, sont au contraire parfaitement saines. Au centre, l'épendyme est en réaction proliférative sous forme d'amas épithéliaux qui encombrant sa lumière, sous forme de boyaux ou de cellules isolées qui pénètrent dans le tissu névroglique avoisinant. Le tissu nerveux se compose d'un tissu de névroglie lâche, formé de fines fibrilles, soit isolées, soit en fascicules, et de nombreuses cellules araignées. Il occupe toute l'étendue du quatrième segment sacré, substance blanche et substance grise; d'une manière générale, il est très lâche aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise, très lâche surtout au niveau de la base de la corne antérieure, sans que cependant cet isolement des éléments constitutifs soit dû à la disparition par nécrose de certains d'entre eux; il se densifie dans la zone sous-pie-mérienne, au pourtour des vaisseaux, au pourtour des amas épendymaires. On n'aperçoit ni formation nodulaire névroglique, ni densification avec nécrobiose de la névroglie, ni formation lacunaire. On ne voit ni ancien foyer d'hématomyélie, ni hydro-myélie. Les vaisseaux médullaires ont leurs parois épaissies par un travail ancien et fibreux, mais sans infiltration embryonnaire, sans envahissement de leurs parois externes par la névroglie. La pie-mère est fortement épaissie par un processus ancien et englobe dans sa masse fibreuse les racines sacrées inférieures. Ces racines sont d'ailleurs fortement dégénérées; cependant, surtout dans les racines postérieures, on aperçoit des névromes de régénération. L'examen histologique détaillé sera publié très prochainement dans la *Gazette des hôpitaux*.

Cette observation s'ajoute aux faits encore très rares de destruction du cône terminal suivis de vérification anatomique pour établir d'une manière précise la symptomatologie des affections de cette partie terminale de la moelle: troubles particuliers des sphincters, troubles de l'éjaculation, anesthésie périnéo-scrotale. Mais, dans cette note, nous ne voulons insister que sur l'examen histologique. La myélite traumatique, dans le cas actuel, n'est point le résultat d'une attrition de la moelle par un fragment osseux; d'autre part, on ne trouve pas les traces d'un ancien foyer d'hématomyélie. Nous croyons donc que les lésions ont été provoquées par contre-coup, suivant le mécanisme étudié par Schmauss et Kirchgæsser, d'autant plus que les recherches de Müller ont montré que le cône terminal est formé surtout de substance grise avec un grand développement de la substance gélatineuse de Rolando. Mais nous estimons aussi que l'élongation peut avoir joué un rôle important; nous avons pu vérifier en effet que, par la flexion forcée du tronc en avant, situation qui se produit souvent dans les chutes sur le sacrum dans la position assise, ainsi que le signalent les auteurs, les racines sacrées inférieures se tendent au point d'appliquer énergiquement le cône terminal contre la face postérieure des corps vertébraux. Cependant il nous a été impossible de provoquer par ce mécanisme des arrachements des racines sacrées. La commotion médullaire et l'élongation des racines sacrées par la flexion forcée du tronc se sont prêtés un mutuel appui pour déterminer chez notre malade une myélite traumatique du cône terminal.

La moelle a donc été bouleversée au niveau des cinquième et quatrième segments sacrés. Puis deux éléments sont entrés en activité réactionnelle: le canal épendymaire et la névroglie. Mais il nous a semblé que ce processus était différent du processus de la syringomyélie gliomateuse. Déjà, au point de vue clinique, non seulement le tableau clinique ne s'est pas modifié pendant cinq années, mais les troubles moteurs du début se sont même améliorés alors que la syringomyélie présente au contraire une marche progressive. Au point de vue histologique, la névroglie a réagi suivant son type normal. Dans notre cas, en effet, les fibrilles névrogliques sont agencées en réticulum ou en fascicules, sans placard, avec un envahissement simultané des deux substances grise et blanche. Les

ibrilles ne sont point hypertrophiées, accolées en nodules; elles ne présentent ni densification, ni nécrobiose, ni état lacunaire dans les parties centrales. En somme, il s'agit de la reproduction du tissu névroglique normal qui est simplement augmenté de volume dans tous ses éléments constitutifs. Au contraire, dans la gliose syringomyélique, on aperçoit d'emblée une prolifération métatypique de la névroglie : nodules ou placards périvasculaires, fibrilles souvent volumineuses enroulées de façon à ne plus reproduire l'état normal du réticulum, rapidement évolution cavitaires par un processus spécial de nécrobiose. Ainsi donc, par la clinique et l'anatomie pathologique, nous estimons que dans notre cas la prolifération névroglique consécutive à la myélite traumatique ne doit pas être assimilée à la gliose syringomyélique.

XII Amnésie continue; Cécité verbale pure; perte du Sens Topographique; Ramollissement double du Lobe Lingual, par MM. Maurice DIDE et BORCAZO.

Nous avons eu l'occasion d'observer, à l'asile d'aliénés de Rennes, un homme qui présentait un syndrome assez rarement noté et qui a particulièrement attiré notre attention. Nous publierons dès maintenant cette observation pour discuter ensuite les principaux points qui nous paraissent dignes d'être notés.

OBSERVATION. — Le malade L... ne possède aucun antécédent héréditaire connu; il avait employé de chemin de fer et a commis de nombreux excès de boissons : absinthe, alcool, vins. Il s'enivrait gravement tous les quinze jours. Marié, il eut un fils qui ne présenta jamais rien d'anormal. Il fut mis à la retraite en 1894 et cessa ses excès de boissons.

En août 1900, il est tombé malade. Il ressentit d'abord de violents maux de tête, puis eut une attaque qui, après elle, laissa de l'impotence fonctionnelle du côté droit. Les troubles mentaux apparurent alors; le malade présenta des périodes d'excitation et de calme; cependant, il devint violent envers sa femme; on dut l'interner. Il eut des conceptions puériles, s'imaginant que sa retraite avait été triplée. Il fut admis à l'asile de Rennes le 7 novembre 1901.

Là, on constate au point de vue physique que ses artères sont dures, que la matité aortique est augmentée; il existe un léger souffle diastolique à la base. La motilité est peu atteinte, la progression se fait sans anomalie, mais le côté droit est incontestablement plus maladroit que le côté gauche sans que la force musculaire soit manifestement diminuée. Il n'existe pas d'asynergie.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés. La sensibilité est retardée à droite et la sensation de contact n'est perçue qu'une seconde ou cinquième après la position de la main. Le malade est incapable de définir la sensation de piqure; il la compare, tantôt à la brûlure, tantôt à un fourmillement; la sensation du chaud et du froid est complètement abolie. Du côté gauche, la sensibilité est normale.

Le sens stéréognostique est soigneusement étudié : à droite, aucun des objets qui sont placés dans sa main n'est reconnu; il a bien, les yeux fermés, l'impression de tenir quelque chose, mais est incapable de donner un nom à l'objet qu'il a dans la main. Cette expérience est refaite à maintes reprises avec une montre, une bouteille, une clef, etc., et donne toujours un résultat identique. Si, les yeux restant fermés, l'objet est placé dans la main gauche, il est aussitôt reconnu et la sensation se superpose dans la main droite restée vide, le malade croyant toujours étroindre quelque chose.

L'étude de l'œil donne les résultats suivants : les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Cependant, le champ visuel est extrêmement rétréci des deux côtés. Il existe un tout petit segment où la vision reste distincte; d'ailleurs pour cette portion même le malade est presbyte. Si on lui procure des verres qui corrigent ce défaut d'accommodation, on se rend immédiatement compte qu'il n'existe chez lui aucune cécité psychique; il reconnaît immédiatement tous les objets usuels qui lui sont présentés; il savait jadis parfaitement lire et prenait le journal tous les jours; actuellement, il arrive à épeler correctement toutes les lettres d'un mot, mais ne peut parvenir à les grouper pour leur donner un sens; dans les tentatives qu'il fait, il annonce un mot qui n'a aucun rapport avec celui qu'il vient d'épeler.

L'écriture est difficile; il a peu d'imagination et n'arrive à écrire spontanément que son

nom, d'une façon maladroite il est vrai, mais reconnaissable. Il se plaint de mal voir le papier et de ne pas sentir l'instrument avec lequel il écrit. On lui dicte ensuite : « Je suis à l'asile Saint-Méen. » Réellement il écrit : je suis à l'asile à Saint-Mains, comme on peut s'en rendre compte d'après le document ci-joint.

Je suis à l'asile à Saint-Mains.

La parole spontanée est un peu plus difficile que jadis, sans que l'on puisse parler d'aphémie ni même de dysarthrie. Les mots d'épreuve sont répétés correctement après un léger effort.

L'état mental est étudié ensuite; on ne constate l'existence d'aucune idée délirante; le phénomène le plus apparent est une diminution très marquée, presque une abolition de la mémoire pour tous les faits qui sont consécutifs à sa mise à la retraite; tandis qu'il donne tous les détails au sujet de son ancien métier, qu'il est parfaitement apte à expliquer le mouvement des wagons pour la constitution d'un train, il croit être encore employé à la gare de Vaugirard, il se plaint qu'on n'ait pas écrit les mots de « salle d'attente » sur les carreaux des vitres de la chambre où il couche, craignant qu'il ne se produise des confusions regrettables dans l'esprit des voyageurs. Restant couché un jour pour une petite plaie du pied gauche, il explique le matin à la visite qu'il a été de service de nuit et qu'il est normal qu'il prenne actuellement du repos; il n'est cependant pas dément, sait que ceux qui l'entourent sont des médecins, mais il a perdu toute espèce de notion des lieux où il passe, il est incapable de retrouver sa place à table, de dire s'il couche au premier ou à l'entresol, de dire, même alors qu'on l'a prié de faire attention à l'endroit où il se trouve, où sont placés les objets les plus usuels, de décrire même d'une façon très sommaire la disposition des jardins où il se promène, de concevoir même s'il était immédiatement avant qu'on l'interrogeât dans une cour ou dans une salle fermée.

En somme, cet individu présente une amnésie rétro-antérograde datant de son ictus et portant sur presque tous les éléments de la mémoire, mais avec une prédilection évidente sur le sens de l'orientation et la mémoire topographique.

Le 21 février 1901, il fait un ictus à la suite duquel il reste dans un état de confusion mentale profond; il est incapable de se tenir debout, il est pris d'une diarrhée fétide et persistante; il est complètement hémiplégie du côté gauche avec ambliopie totale. Le 5 mars, le réflexe rotulien est très exagéré à droite, il existe manifestement de la tremulation épileptoïde du pied. Il y a extension pour les 5 orteils à droite, pour les 3 du milieu à gauche. Il existe des contractions spasmodiques spontanées se produisant à des intervalles variables dans les adducteurs à droite. Le bras droit a conservé un certain degré de spontanéité. L'impotence fonctionnelle est complète dans le bras gauche. Hémiplégie faciale complète à gauche, nystagmus intermittent latéral. Crises de hoquets par contraction spasmodique du diaphragme.

Le malade meurt le 6 mars.

Lésions cérébrales. — On constate l'existence d'un vaste ramollissement rouge de date récente intéressant les 2 tiers postérieurs des trois circonvolutions temporales droites. A la face interne de l'hémisphère gauche, on note l'existence d'un ramollissement ancien de la dimension d'une pièce de 1 franc, siégeant à la partie postérieure du lobe lingual, limité en arrière par la scissure calcarine descendante et en bas par le sillon collatéral; en avant, par une scissure de troisième ordre située dans le lobe lingual (fig. 1).

A la face interne de l'hémisphère droit, si l'on suit avec soin la scissure calcarine, on voit que sa région antérieure, à l'origine du sillon pariéto-occipital, présente un petit ramollissement allongé de 1 centimètre de long sur 5 millimètres de haut.

Une coupe correspondant à la cinquième coupe de Dejerine réunit le centre de la lésion droite à la partie la plus antérieure du lobe frontal. On constate l'existence d'un ramollissement qui comprend presque toute la face interne du lobe occipital, limité en dehors

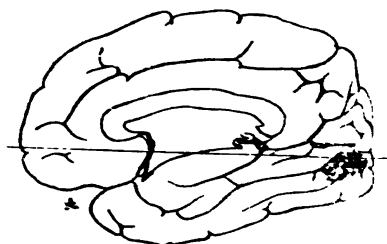


Fig. 1.

une ligne réunissant l'extrémité postérieure de la corne occipitale du ventricule latéral à la pointe du lobe occipital et arrivant en avant jusqu'au niveau de la circonvolution illo-marginale. On note encore un tout petit foyer lacunaire situé dans la région la plus externe du noyau lenticulaire (fig. 2).

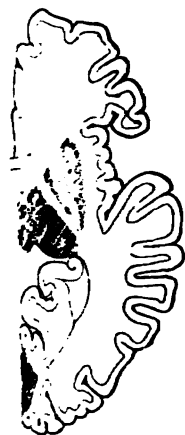


Fig. 2.

avant à toucher en arrière la scissure calcarine (fig. 3).

Une coupe est faite passant exactement par le centre de la lésion, et correspondant



Fig. 4.

à peu près à la coupe 70 de Dejerine. On constate que le ramollissement limité à la périphérie s'étend notablement en profondeur suivant une bande ininterrompue qui réunit l'écorce occipitale à la pointe du prolongement occipital du ventricule latéral (fig. 4).

Une coupe passant à 5 millimètres au-dessus de la précédente, juste au-dessus du ramollissement, permet de voir que la destruction profonde ne se poursuit plus à ce niveau. Cette coupe répond assez exactement à celle de Fleschig, et l'on voit à la région toute postérieure de la capsule interne, mais surtout dans la région postéro-externe de la couche optique, un tout petit ramollissement ancien de 7 à 8 millimètres de long sur 4 de largeur gagnant en arrière la surface épendymaire de la couche optique.

A gauche, on constate l'existence d'un ramollissement plus petit qu'à droite siégeant

dans une région à peu près homologue exactement à la partie la plus postérieure du sillon collatéral respectant le lobe fusiforme, empiétant sur le lobe lingual et ar-

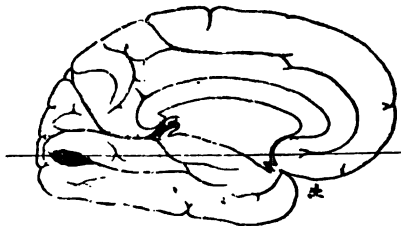


Fig. 3.

avant à toucher en arrière la scissure calcarine (fig. 3).

Une coupe est faite passant exactement par le centre de la lésion, et correspondant à peu près à la coupe 70 de Dejerine. On constate que le ramollissement limité à la périphérie s'étend notablement en profondeur suivant une bande ininterrompue qui réunit l'écorce occipitale à la pointe du prolongement occipital du ventricule latéral (fig. 4).

Nous allons essayer de grouper les principaux faits qui se dégagent de cette observation.

1° PERCEPTION STÉRÉOGNOSTIQUE. — La perception stéréognostique est la faculté d'apprécier correctement, les yeux fermés, les formes des corps géométriques et des objets placés dans la main. Elle a été isolée par Hoffmann en 1885. Les documents précis sur la question sont encore fort rares; dans le cas de Reinhard, il s'agit de déments et la sensibilité n'a pas été notée. Redlich (1), en 1893, a pu en rassembler une vingtaine de cas; dans aucun il n'existait une intégrité absolue de la sensibilité et la perception stéréognostique n'était très altérée que dans les cas où la sensibilité avait disparu. Dans le plus grand nombre des cas, la pariétale ascendante participait à la lésion; cette circonvolution n'a été trouvée intacte que dans 3 cas (Wetter, Grasset, von Monakov).

(1) REDLICH, cité par M. et M^{me} Dejerine : *Anatomie des centres nerveux*, tome II, Paris, 1901.

Nous avons soigneusement examiné le sens stéréognostique chez tous les hémiplésiques du service; nous ne l'avons trouvé aboli que chez un seul qui présentait une perte complète de la sensibilité au contact du côté hémiplégié, perte de la sensibilité au froid et au chaud, diminution de la sensibilité à la piqure. On remarque chez notre malade également les troubles profonds de la sensibilité, et nous sommes beaucoup plus tentés de rattacher la perte du sens stéréognostique chez lui à une perte de l'identification primaire des sensations tactiles qu'à une asymbolie tactile qui correspondrait à une perte d'identification secondaire. Nous croyons donc indispensable d'établir deux classes très distinctes de perte du sens stéréognostique : la première liée à des troubles de la sensibilité de contact, la deuxième correspondant à de l'asymbolie tactile avec conservation de l'identification primaire. L'un de nous poursuit avec Bourdon un travail où cette deuxième variété se trouve réalisée. Pour le cas actuel, nous sommes très tentés de rattacher tous les troubles de sensibilité et la perte du sens stéréognostique à une destruction capsulaire.

2° PERTE DE LA NOTION TOPOGRAPHIQUE. — On décrit sous le nom de perte du sens de l'orientation, l'impossibilité pour l'individu de se reconnaître dans les milieux où il vit et de se diriger. Le terme nous semble mauvais, car il permet une confusion avec la notion de la situation du corps, et nous préférons l'appellation de notion topographique. Nous avons relevé avec soin dans la littérature les cas où la perte de la notion topographique a été signalée et où l'autopsie a été faite soigneusement. Nous n'avons pu réunir que 10 de ces observations. Dans 4, celles de Förster (1), de Lissauer (2), de Wernicke (3), de Touche (4), on note exclusivement des lésions occipitales bilatérales siégeant au niveau des centres corticaux de la vision ou détruisant les radiations optiques; dans le cas de Reinhard (5), à des lésions occipitales bilatérales viennent se joindre des lésions du lobule pariétal supérieur et du pli courbe; dans un de ceux de Touche (6), il existe de vastes ramollissements temporo-occipitaux; dans un cas de Marie et Ferrand (7) et dans deux de Touche (8), on trouve des lésions occipitales unilatérales gauches. Dans la seule observation de Pick, le lobe occipital est microscopiquement intact et l'on constate une lésion du lobule pariétal inférieur. L'examen microscopique n'a pas été fait. Notre observation est particulièrement démonstrative et vient se joindre aux 5 observations précédemment citées, où des lésions occipitales bilatérales intéressant les centres visuels ont coïncidé avec la perte de la notion topographique. Les observations de lésions unilatérales du lobe occipital gauche avec conservation de la notion topographique sont très nombreuses; ce trouble nous semble devoir être distingué de la cécité psychique, puisque notre malade reconnaissait assez correctement les objets isolés qui lui étaient montrés.

3° CÉCITÉ VERBALE PURE. — A côté des aphasies sensorielles, M. Dejerine a isolé la cécité verbale pure qui dépend de lésions situées en dehors des centres

(1) FÖRSTER, *Ueber Rindenblindheit in Archiv für Ophthalmologie*, t. 36, p. 94, cité par Nodet.

(2) LISSAUER, *Ein fall von Seelenblindheit nebst einen Beitrage zur theorie derseben in Archiv für Psychiatrie*, t. 21, p. 222, cité par Nodet.

(3) WERNICKE, *Lehrbuch der Gehirnkrankheiten*, t. 1, p. 339, et t. 2, p. 352, cité par Nodet.

(4) TOUCHE, *Société de Neurologie*, 5 avril 1900 (obs. II).

(5) REINHARD, *Archiv für Psych.*, t. 18, obs. 16, p. 449, cité par Nodet.

(6) TOUCHE, *Presse médicale*, 30 novembre 1901, p. 307 (obs. II).

(7) MARIE et FERRAND, *Société de Neurologie*, 3 mai 1900.

(8) TOUCHE, *Presse médicale*, 30 novembre 1901 (obs. IV et V).

de la parole, lésions siégeant, d'après les observations de Dejerine, de Vialet (1), de Sérieux, de Brissaud (2), dans le lobe occipital gauche; le cas que nous publions vient confirmer cette localisation, sans qu'il nous soit permis de dire si ce trouble dépend des lésions corticales mentionnées ou d'interruptions dans les faisceaux d'association qui unissent la scissure calcarine au lobule pariétal supérieur.

4^e AMNÉSIE CONTINUE. — Nous n'avons trouvé nulle part l'amnésie continue signalée comme dépendant de lésions occipitales; mais l'importance considérable de la sphère visuelle dans l'édification de la mémoire nous permet de considérer les lésions des centres corticaux de la vision comme devant jouer un rôle que d'autres recherches et d'autres observations que nous possédons préciseront dans la pathogénie de l'amnésie continue.

Nous nous croyons donc autorisés, d'après les observations déjà publiées et d'après nos recherches personnelles, à admettre que les lésions bilatérales du lobe occipital intéressent le lobe lingual et détruisent l'origine du faisceau longitudinal inférieur, peuvent se caractériser par un rétrécissement très prononcé du champ visuel, par la perte de la notion topographique, l'amnésie continue et la cécité verbale pure.

XIII. Reproduction expérimentale de la Méningite et de la Paraplégie Pottiques au moyen de Poisons Tuberculeux, par M. P. ARMAND-DELILLE.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des coupes de méningites spinales que j'ai provoquées chez le chien, au moyen des poisons à action locale du bacille tuberculeux.

J'ai utilisé dans mes expériences les substances cireuses qu'Auclair a séparées du corps du bacille tuberculeux, substances particulières auxquelles cette bactérie doit ses réactions colorantes spéciales et l'aspect de ses cultures.

J'ai employé l'extrait éthéré, qui possède la propriété de provoquer une réaction locale leucocytaire qui aboutit à la caséification, et l'extrait chloroformé qui produit la sclérose. Les détails de ces expériences ont été communiqués à la Société de Biologie et publiés (3); je les résumerai simplement en disant que l'introduction, soit sous-arachnoïdienne, soit épidurale, d'une émulsion de ces substances dans l'eau salée physiologique provoque, à la dose de quelques centigrammes, des réactions progressives qui aboutissent à la constitution d'une méningite plastique très considérable. Je dois ajouter que des expériences de contrôle m'ont démontré que le solvant n'avait aucune action par lui-même, et qu'il n'y avait pas d'infection secondaire. Je désire seulement insister ici sur les lésions anatomiques, visibles à l'œil nu, qui consistent en la constitution d'une gaine épaisse de plusieurs millimètres autour de la moelle, soit intradurale, lorsque l'injection a été sous-arachnoïdienne, soit de pachiméningite externe, lorsque l'injection a été épidurale.

L'évolution clinique de l'affection ainsi provoquée est particulièrement intéressante, parce qu'elle reproduit trait pour trait la paraplégie du mal de Pott ou de

(1) VIALET, *Thèse de Paris*, 1893.

(2) BRISSAUD, *Congrès de Paris*, 1900.

(3) Soc. de Biol., 25 octobre et 27 décembre 1901. P. ARMAND-DELILLE, *Méningite spinale plastique par l'extrait éthéré et l'extrait chloroformé du bacille tuberculeux*.

Arch. de méd. expér., mai 1903: Recherches expérimentales sur les réactions des méninges à certains poisons du bacille tuberculeux.

la pachyméningite tuberculeuse primitive. On voit en effet apparaître, trois semaines environ après l'injection, une paraplégie progressive avec contracture, amyotrophie et troubles des sphincters vésical et anal.

Suivant l'intensité des lésions, l'animal meurt, c'est ce qu'on observe dans la leptoméningite, ou bien, comme dans la pachyméningite externe, les symptômes s'amendent après deux ou trois mois, la motilité réapparaît peu à peu dans le train postérieur, et l'animal recommence à marcher sans qu'il y ait cependant *restitutio ad integrum*. Cette curabilité est un point de ressemblance de plus avec certaines paraplégies pottiques, qui peuvent, on le sait, aboutir à une guérison presque complète.

M. DEJERINE. — Je désire attirer l'attention de la Société sur la communication précédente. Je ne crois pas que jusqu'ici on ait produit expérimentalement une pachyméningite spinale comparable à celle que nous présente M. Armand-Delille. La symptomatologie présentée par les animaux est également intéressante, car c'est celle de la paraplégie par compression lente de la moelle épinière.

XIV. L'Angoisse en Séméiologie générale, par M. Paul LONDRE.

L'angoisse consiste, dit Littré, dans « un sentiment de resserrement à la région épigastrique, accompagné d'une grande difficulté de respirer et d'une tristesse excessive... ». Ce syndrome essentiellement subjectif s'accompagne de troubles objectifs divers, moteurs (asthénie), vaso-moteurs (pâleur), cardiaques (tachycardie ou bradycardie), etc., que l'on retrouve dans l'émotion.

L'angoisse est d'origine extérieure ou intérieure. Elle résulte, dans le premier cas, d'un traumatisme ou d'une émotion, et dans le second, d'un état psychique ou d'un trouble organique. L'étude (1) résumée ici n'a pour objet que l'angoisse d'origine organique (ayant sa cause dans la vie organique) et laisse de côté l'angoisse d'origine mentale aussi bien que l'angoisse ayant son point de départ dans la vie de relation.

Les causes de l'angoisse d'origine organique ou somatique se trouvent dans les maladies nerveuses, thoraciques, abdominales, générales, etc.

Parmi les *maladies nerveuses*, il faut mettre en première ligne les affections bulbaires (Brissaud), la méningite basilaire, les tumeurs de la même région, le tabes supérieur et la neurasthénie (2), etc. Il existe une variété rare de paralysie générale dont le symptôme distinctif est l'angoisse.

On peut rapporter à un trouble bulbaire l'angoisse de la maladie de Stokes-Adams.

L'angoisse a fréquemment pour cause une affection cardiaque ou aortique. L'angine de poitrine est la mieux connue de toutes les angoisses. On a eu le tort de rattacher à l'angine de poitrine des cas d'angoisse dont l'origine n'était ni cardiaque, ni aortique, ni même thoracique.

Il y a une angoisse d'origine pleurale (Morel-Lavallée, Rauzier), d'origine pulmonaire. L'*angoisse respiratoire* est presque toujours liée à l'orthopnée, comme dans l'asthme, la pleurésie diaphragmatique, etc. La dyspnée avec angoisse a une valeur séméiologique tout autre que la dyspnée sans angoisse.

La dyspnée *laryngée* est toujours angoissante pour peu qu'elle soit intense.

L'angoisse d'origine *abdominale* est fréquente dans les affections gastriques

(1) Le travail *in extenso* sera publié dans la *Revue de médecine*.

(2) A la neurasthénie se rattache « l'anxiété paroxystique ». (BRISAUD.)

(hyperchlorhydrie, indigestion), l'entérite muco-membraneuse, les ulcères de l'estomac et du duodenum, etc.

Parmi les *infections*, la rage est celle qui donne lieu à l'angoisse la plus typique.

L'*urémie* produit l'angoisse simple, l'angoisse avec dyspnée asthmatiforme, l'angoisse avec respiration de Cheyne-Stokes, l'angoisse avec vomissement, etc.

L'angoisse n'est pas rare dans les intoxications; exemple, celle qui précède le sommeil chloroformique.

Les affections des nerfs périphériques les plus angoissantes sont celles du nerf phrénique, du nerf pneumogastrique, peut-être du sympathique, et les affections douloureuses des extrémités.

La manifestation de l'angoisse est très variable : ce peut être un simple sentiment de la mort, accompagné ou non de troubles bulbaires (par exemple, sueurs abondantes) Très souvent à l'angoisse se joint un symptôme objectif majeur tel que le vomissement, la dyspnée, le ralentissement ou l'accélération du pouls. L'angoisse peut être *larvée*, s'exprimer par un réveil en sursaut, un cri, une terreur nocturne, du délire (exemple, délire de négation); elle peut être *fruste*, et le sujet se plaint d'un simple malaise, d'un peu d'épigastralgie ou d'une tristesse passagère.

Le sujet angoissé se tient généralement debout ou assis, comme en posture de défense.

La sensation de l'angoisse n'est pas toujours localisée à son point de départ. Ainsi, une lésion aortique peut causer une angoisse laryngée (Brissaud) ou abdominale; inversement, un trouble intestinal peut se manifester sous forme de précordialgie. L'angoisse de l'asthme peut être rétro-sternale.

L'angoisse est toujours un syndrome paroxystique, même dans les états anxieux chroniques, comme chez le neurasthénique. Elle peut se reproduire sous forme d'état de mal en quelque sorte, par exemple dans la respiration de Cheyne-Stokes.

Quand l'angoisse est sous la dépendance d'une lésion, elle annonce parfois la mort subite; les maladies organiques qui donnent lieu à l'angoisse se terminent du moins fréquemment ainsi. Quand il n'existe pas de lésion, l'angoisse n'a pas de valeur pronostique. Ce qui est vrai, à ce sujet, de l'angoisse de poitrine, l'est aussi de toutes les angoisses.

Au point de vue du diagnostic, l'étude de l'angoisse nous apprend qu'il faut souvent chercher dans un trouble latent de la vie végétative la cause de l'angoisse, et que l'expression de ce symptôme est aussi variée que ses causes.

De ce diagnostic découle le traitement. Chez le neurasthénique, l'angoisse est le symptôme le plus important à traiter, mais la conduite à tenir varie suivant les conditions pathogéniques de l'angoisse.

D'une façon générale, quand elle est d'origine somatique, l'angoisse semble être un syndrome d'origine bulbaire. Du moins elle prend naissance quand le bulbe est menacé soit directement par une lésion ou une intoxication, soit indirectement dans un des territoires du pneumogastrique, nerf vital qui commande aux trois grandes fonctions de la vie organique et qui abandonne aussi des filets aux plexus sympathiques.

Quand l'angoisse est d'origine mentale ou extérieure, l'écorce d'abord excitée provoque secondairement une réaction bulbaire. Toujours elle résulte d'un aver-

tissement cortical que la vie est en danger ou menacée dans son fonctionnement normal.

En sémiologie générale, il faut s'attendre à rencontrer l'angoisse dès qu'une fonction vitale importante est troublée; ainsi elle peut résulter d'une imparfaite satisfaction du sens génital (Sigm. Freud). Inversement, l'anxiété suspend ces mêmes fonctions vitales.

XV. Recherches sur l'altération de la Sensibilité dans 10 cas de Sclérose en plaques, par MM. DE GOTHARD, CHADOCK (communiqué par M. le professeur RAYMOND).

Nous avons examiné dans 10 cas de sclérose en plaques l'état de la sensibilité par le chaud, le froid, le tact et la piqure. Nous en avons éprouvé la conductibilité osseuse à l'aide du diapason (chaud, entre 50 et 45°; froid, entre 0 et 20°).

Nos conclusions sont les suivantes :

Dans 9 cas nous avons trouvé une légère altération de la sensibilité à la piqure ou au tact. Cette altération consiste en une diminution ou une hyperesthésie.

Dans un cas nous avons trouvé une hémianesthésie incomplète droite. L'anesthésie est totale à la piqure, au tact, au chaud et froid, excepté dans la moitié du cou et de la tête, où se manifeste seulement une diminution pour ces trois sensations.

Les membres inférieurs gauches (partie antérieure) et le bras gauche (partie cubitale) présentent également une diminution pour ces trois sensations. La conductibilité osseuse offre une abolition complète du côté droit (membre inférieur, supérieur, bassin, moitié de la tête, région sacrale et région dorsale de la colonne vertébrale).

Dans tous les 10 cas nous avons trouvé une altération de la sensibilité thermique très caractérisée, c'est-à-dire une diminution de la sensation au chaud et un retard de la perception qui varie entre deux et huit secondes.

Ce retard diminue de bas en haut, c'est-à-dire du pied vers le tronc. Nous avons trouvé chez tous les 10 cas le phénomène de Babinski provoqué par la chaleur et généralement en retard.

Quelques secondes après la production du phénomène, le malade perçoit la chaleur. Le froid est promptement perçu et nous avons pu provoquer le phénomène de Babinski, même au froid.

Nous avons trouvé une diminution de la conductibilité osseuse dans 6 cas, en différentes parties du corps.

Le retard à la chaleur diminue si on touche plusieurs fois les membres du malade, ce qui nous fait penser que la sommation de la sensation peut corriger ce retard. Le schéma des troubles de la sensibilité nous montre que les bords de la plaque ne sont pas exactement délimités.

Mais cette plaque diminue progressivement de tous les côtés. Nous ne pouvons pas affirmer dans les 10 cas la distribution radiculaire de la sensibilité. Pour nous, sont surtout caractéristiques le retard à la chaleur aux membres inférieurs et le phénomène de Babinski, qui se produit plus nettement à la chaleur qu'au chatouillement de la plante des pieds.

XVI. Le Traitement mercuriel dans le Tabes et la Paralyse Générale, par M. LEREDDE.

Je désire compléter sur quelques points la communication que j'ai faite sur le même sujet il y a quelques mois.

A l'heure actuelle, si l'on ouvre le traité de pathologie le plus récent, on ne voit nulle part que la nature syphilitique du tabes et de la paralysie générale soit un fait admis, ni surtout que la valeur du traitement mercuriel comme traitement spécifique soit reconnue. Ce traitement a été exposé sur le même plan que les autres, et de telle façon que les médecins qui s'en fient aux notions classiques le feront sans énergie, sans convictions et sans résultats, et finiront par admettre que le tabes et la paralysie générale ne sont ni d'origine ni de nature syphilitique ou sont parasymphilitiques.

Il y a un intérêt pratique de premier ordre à résoudre la question dans un sens ou un autre. Pour ma part, je crois que le tabes et la paralysie générale sont curables par le mercure, à doses suffisantes, dans leurs lésions initiales, et que seules les lésions secondaires échappent, ce qui n'a rien de surprenant.

En reprenant toutes les observations, par exemple celles de Duhot, de Leduc, de Lemoine, l'observation que j'ai publiée récemment, où des tabes indéniables ont été guéris, on voit que toujours le traitement hydrargyrique a été fait à doses intensives et même à doses maxima. La statistique de Bockhart donne des résultats moins nets au point de vue thérapeutique; or Bockhart a employé les frictions, qui ne permettent pas de doser le mercure. La statistique que Lillieu a communiquée récemment à la Société de médecine de Paris donne des résultats importants, mais peut-être seraient-ils encore meilleurs si le Dr Lillieu avait fait des injections de calomel de 10 centigrammes et non de 5, meilleurs encore s'il avait employé les injections solubles avec doses mercurielles maxima, comme j'ai déclaré qu'il fallait le faire dans des travaux récents (1).

Mêmes observations pour la paralysie générale. Devay a obtenu des guérisons et des améliorations avec le calomel à la dose de 5 centigrammes par semaine.

Je crois que les résultats seraient encore meilleurs s'il avait fait des injections de 10 centigrammes ou plus.

L'avenir décidera sur tous ces points. Mais ce qui importe, c'est qu'ils soient résolus le plus tôt possible, dans l'intérêt des malades, en les traitant dès le début de leur affection et le plus énergiquement possible.

M. DEJERINE. — Lorsque l'on considère le nombre considérable de tabétiques chez lesquels l'affection reste stationnaire, soit pendant de longues années, soit même pendant toute la vie, et cela en dehors de toute espèce de traitement spécifique, on arrive à être assez sceptique sur l'action favorable du mercure ou de l'iodure de potassium dans le traitement de la maladie de Duchenne. La pratique privée paraît favorable à l'influence du traitement parce que l'on a affaire à des malades qui se traitent. Il en est tout autrement dans la pratique hospitalière. Il n'y a pas de semaine, en effet, où je ne voie à ma consultation de la Salpêtrière des tabétiques qui sont depuis longtemps à la période préataxique, — 10, 15, 30 ans, — et cela sans avoir suivi aucune espèce de traitement spécifique ou autre. Ce sont là des faits sur lesquels depuis des années j'attire l'attention de mes élèves et qui sont enseignés dans la thèse d'Engelhrans (1897).

M. PIERRE MARIE. — Bien que depuis plus de dix ans je sois un partisan déclaré de l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale, bien que d'une façon systématique je soumette les tabétiques et les paralytiques généraux au traitement mercuriel, j'avoue qu'en entendant M. Leredde je ne suis pas très

(1) LEREDDE, *Progrès à réaliser dans le traitement mercuriel des accidents graves de la syphilis*. Semaine médicale, 23 avril 1902, et Revue pratique des maladies cutanées, avril-juillet 1902.

éloigné de devenir réactionnaire. Je ne peux, en effet, sans protester, laisser passer cette affirmation que si les tabétiques ou les paralytiques généraux ne guérissent pas après un traitement antisyphilitique, c'est que ce traitement n'a pas été assez énergique ou assez prolongé. Nous connaissons malheureusement des exemples indéniables de cas où le traitement mercuriel non seulement n'a pas amené la guérison, mais a produit une aggravation manifeste; vouloir persister dans ces cas, c'est aller au-devant des plus sérieux accidents, et je crois qu'il est indispensable de tenir nos confrères en garde contre toute exagération dans ce sens.

XVII. Insomnie Hypothermique médio-nocturne des Arthritiques, par M. J. Roux (de Saint-Étienne).

J'ai observé une dizaine de fois, et en particulier sur moi-même, le syndrome suivant :

On se couche vers onze heures du soir sans aucun malaise, on s'endort facilement. Vers une heure du matin, réveil, puis impossibilité de dormir jusqu'à cinq heures du matin. A partir de ce moment, excellent sommeil. On se réveille las.

Si pendant cette période d'insomnie on compte son pouls, on le trouve *ralenti* entre 50 et 60 pulsations.

Si l'on prend sa température, on la trouve *abaissée* entre 36 et 37°.

Pendant ce temps il n'y a le plus souvent aucun malaise, quelquefois un peu d'agacement analogue à celui que produit un léger mouvement fébrile. Les gens nerveux éprouvent un peu d'angoisse. Ce syndrome se produit en série plusieurs nuits de suite, quelquefois longtemps.

Les personnes qui présentent ce syndrome offrent toutes les particularités suivantes : 1° elles sont de souche arthritique; 2° elles-mêmes présentent des stigmates ou des manifestations arthritiques; 3° ce sont en général de gros mangeurs, n'ayant habituellement pas de symptômes dyspeptiques marqués: leur âge varie entre 30 et 45 ans.

Il est en général très facile de faire disparaître ce syndrome assez ennuyeux: il suffit pour cela de prendre, en se couchant, une cuillerée à café de bicarbonate de soude. Si malgré cela on est réveillé comme de coutume, prendre aussitôt une deuxième cuillerée de bicarbonate: on se rendort une demi-heure après.

Par ses symptômes cardinaux ce syndrome m'a semblé mériter le nom d'*insomnie hypothermique* (on pourrait ajouter *bradycardique*) *médio-nocturne des arthritiques*.

Relève-t-il d'une auto-intoxication acide ou simplement de troubles digestifs?

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 6 novembre 1902

Présidence de M. GOMBAULT

SOMMAIRE

- I. MM. P. E. LAUNOIS et P. ROY, Gigantisme et infantilisme. (Discussion : MM. BABINSKI, MARIE, HENRY MEIGE.) — II. MM. GILBERT BALLEZ et L. DELHERM, Tremblement et tachycardie. (Discussion : MM. P. MARIE, HUET.) — III. M. BABINSKI, Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements (diadococinésie). — IV. MM. DEJERINE et P. ARMAND-DELILLE, Un cas de paralysie radiculaire supérieure bilatérale du plexus brachial, à symptomatologie surtout sensitive, due à la présence de côtes cervicales supplémentaires. (Discussion : MM. DUFOUR, DEJERINE, BRISSAUD.) — V. M. BRISSAUD, Syndrome de la sclérose en plaques chez deux frères. (Discussion : MM. BABINSKI, BRISSAUD.) — VI. MM. HUET et SICARD, Méningite cérébro-spinale à forme de syndrome de Little et de syndrome pseudo-bulbaire. (Discussion : P. MARIE.) — VII. MM. RAYMOND et HUET, Mal de Pott lombaire simulant la myopathie. (Discussion : M. RAYMOND.) — VIII. M. DUFOUR, Paralysie pseudo-bulbaire. (Discussion : MM. P. MARIE, BABINSKI, DEJERINE, BRISSAUD.) — IX. M. CRUCHET, Méningite tuberculeuse du bulbe avec remission de deux ans simulant la guérison. Glossoplégie droite. Mort subite par asphyxie d'origine bulbaire. — X. MM. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS, Un cas de zona à topographie rigoureusement radiculaire des trois premières racines lombaires avec troubles de la sensibilité dans le même territoire. (Discussion : MM. BRISSAUD, DEJERINE.) — XI. MM. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS, Cholestéatome du cervelet. — XII. MM. RAYMOND et PHILIPPE, Atrophie musculaire spinale due à une poliomyélite chronique. — XIII. M. BIENVENU, Chorée toxique chez un prédisposé.

M. le professeur JOFFROY dépose sur le bureau de la Société deux travaux de M. le professeur HITZIG, de Halle, *Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn et Über die Function der motorischen Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn Munk*, dont il fait ressortir l'intérêt.

M. le professeur JOFFROY présente le volume publié pour le *Cinquantième de la Société Médico-Psychologique* ; à cette occasion, il fait ressortir l'importance des travaux de cette Société pendant ce demi-siècle.

M. le professeur BUCHHOLTZ (de Marburg) est invité à participer à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. **Gigantisme et Infantilisme**, par MM. P.-E. LAUNOIS et Pierre ROY.
(Présentation du malade.)

Nous désirons justifier devant la *Société de Neurologie* l'association de ces deux termes, en apparence contradictoires, par la présentation d'un malade et des réflexions qu'il nous a suggérées (1).

Notre malade est un géant. — Il a une taille de 2 m. 04. Né à Paris le 1^{er} juillet 1872, il a actuellement 30 ans. Ses parents, sa sœur et ses deux frères sont de petite taille. Lui-même est né très grand ou, tout au moins, très gros, et n'a jamais cessé de grandir : déjà très grand à 12 ans, il mesurait à 21 ans 1 m. 86

(1) L'observation détaillée avec figures et commentaires est publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 6, 1902.

(Capitan) (1). Successivement il atteignit une taille de 1 m. 94 au sortir du régiment, à 24 ans; 1 m. 96 à 25 ans, 1 m. 99 à 27 ans [J.-L. Championnière (2). Capitan (3), Papillault (4)]; 2 m. 04 actuellement, à 30 ans.

Et c'est aussi un infantile. — Verge petite, testicules très diminués, surtout le gauche, qui n'est guère plus gros qu'une noisette; atrophie de la prostate. Visage imberbe; quelques poils très rares au pubis; pas de poils aux aisselles ou sur le reste du corps. L'anaphrodisie a toujours été absolue; il y a eu quelques érections, mais jamais d'éjaculation. — État mental resté assez bon, en dépit de la grande détresse morale et surtout physique dans laquelle se trouve le malade: intelligence moyenne; mais vantard, menteur; mobilité puérile de l'humeur.

C'est encore un infantile par son *genu valgum* gauche, très accusé, véritable infirmité qui l'a obligé à recourir aux béquilles pour marcher et à renoncer à son métier de phénomène forain. Le *genu valgum*, déformation habituelle de l'adolescence, n'est apparu ici qu'à 27 ans (J.-L. Championnière). Henry Meige (5) en a noté la fréquence chez les infantiles. Mais il s'observe également chez les acromégaliques et chez les géants (Langer, Cunningham) (6), Buday et Jancso (7).

Mais le fait le plus intéressant, c'est que ce géant infantile, qui n'a jamais cessé de grandir, est actuellement encore, à l'âge de 30 ans, susceptible de s'accroître: les radiographies montrent la persistance des cartilages épiphysaires au genou, au poignet et aux doigts. Cette persistance très anormale des cartilages de conjugaison, supposée depuis longtemps dans tous les cas d'accroissement tardif et de gigantisme par *prolongation* de la croissance au delà du terme normal, — à opposer au gigantisme par *accélération* du rythme normal de la croissance, — constatée sur quelques squelettes de géants [Hinsdale (8). Cunningham, Buday et Jancso], est démontrée ici pour la première fois, pensons-nous, sur un géant vivant.

Cette persistance des cartilages de conjugaison n'explique pas seulement la croissance gigantesque et le *genu valgum* tardif, mais aussi la systématisation de ce gigantisme aux membres, et surtout aux membres inférieurs. Cet allongement systématisé des membres inférieurs se retrouve chez les eunuques mutilés avant la puberté (Ernest Godart, Lortet, Matignon, Hikmet et Regnault) et les Skopzy, secte mystique de castrés volontaires en Russie; — chez les animaux châtrés précocement (bœuf, mouton, chapon) et le lapin castré expérimentalement (Loncet); — enfin chez un grand nombre de géants, dont il est commun de noter la petite taille assise, comme aussi la frigidité ou l'impuissance. Mais surtout ce développement disproportionné des membres inférieurs par rapport au tronc est intéressant à noter chez la géante française de Woods Hutchinson (9), dont l'autopsie montra une atrophie de l'appareil génital interne et du vagin, et chez le géant de Buday et Jancso, dont les testicules atrophiés présentèrent a

(1) CAPITAN, *Médecine moderne*, 14 octobre 1893.

(2) J.-L. CHAMPIONNIÈRE, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 9 mai 1899.

(3) CAPITAN, *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 18 mai 1899.

(4) PAPILLAULT, *Mode de croissance d'un géant*. *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 1^{er} juin 1899.

(5) HENRY MEIGE, *L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques*, p. 21. *L'Anthropologie*, t. VII, 1895.

(6) CUNNINGHAM, *Transactions of the royal Irish Academy*, 20 janvier 1891.

(7) BUDAY et JANCOS, *Deutsches Archiv für klinische medicin*, 1898, p. 383.

(8) HINSDALE, *The skeleton of the American Giant. Acromegaly*, 1898.

(9) WOODS HUTCHINSON, *The american journal of the medical sciences*, août 1895.

l'examen microscopique une sclérose des canalicules séminifères avec disparition de tout travail de spermatogenèse.

Notre géant infantile aux longues jambes est donc très comparable à ces deux derniers cas. Mais dans ces deux cas l'autopsie montra l'existence d'une hypertrophie très notable du corps pituitaire que traduisaient des signes assez évidents d'acromégalie. Quel est donc l'état du corps pituitaire de notre géant? Cet homme deviendra-t-il un acromégalique quand ses cartilages épiphysaires se seront enfin soudés? En ce qui concerne l'acromégalie, il faut avouer que la comparaison des mensurations prises en 1899 avec celles de cette année sembleraient indiquer une tendance chez ce sujet à *s'acromégaliser* : en trois ans, le thorax a grossi, les mains se sont allongées et s'allongent encore; quant à la face, un exemple montrera bien les modifications qui se sont produites dans cet intervalle assez court : la hauteur ophryo-mentonnaire, qui était en 1899 de 134 millimètres, est aujourd'hui de 139 millimètres 5; or, la hauteur ophryo-alvéolaire n'a pas varié et est restée exactement de 102 millimètres; en sorte qu'on peut affirmer que cette augmentation de 4 millimètres 5 a porté exclusivement sur le maxillaire inférieur. Ce géant n'est assurément pas un acromégalique, actuellement du moins; mais il est possible qu'il le devienne un jour.

Quant à l'état de son corps pituitaire, en l'ignorance où nous sommes des signes certains qui traduisent les troubles de cet organe, on ne peut faire que des hypothèses. Toutefois le malade que nous présentons, en le rapprochant des quelques cas analogues, nous a paru poser d'une manière assez intéressante le problème de l'influence sur le développement squelettique de l'insuffisance testiculaire. En ce qui concerne les rapports de cette insuffisance testiculaire avec une insuffisance hypophysaire possible, nous étudions en ce moment les modifications que fait subir au corps pituitaire la castration précoce chez les animaux, en comparant cet organe chez le bœuf et le taureau, chez le mouton et le bélier.

M. P. MARIE. — Ce malade a été dans mon service de Bicêtre, et il ne m'a pas semblé qu'il s'agît chez lui d'acromégalie; pour résoudre la question, il serait intéressant de radiographier la base du crâne et de voir s'il présente un élargissement de la selle turque (1).

M. BABINSKI. — Je suis porté à croire que le gigantisme n'est pas la conséquence de l'infantilisme, que ces deux états ne sont pas subordonnés l'un à l'autre, mais qu'ils sont tous deux sous la dépendance de lésions du corps pituitaire, dont les relations avec l'acromégalie ont été établies par M. Marie dans ses remarquables travaux sur ce sujet.

Il semble que ces lésions puissent produire tantôt de l'acromégalie ou du gigantisme avec ou sans infantilisme, tantôt de l'infantilisme sans acromégalie ni gigantisme. J'ai rapporté à la Société (*Revue Neurologique*, 1900, p. 531) l'observation d'une jeune fille atteinte d'une tumeur du corps pituitaire, dont les organes génitaux étaient infantiles et dont le squelette était normal; il est vrai que l'examen anatomique du corps thyroïde, dont les altérations peuvent donner lieu à l'infantilisme, n'avait pas été pratiqué.

M. HENRY MEIGE. — Il semble plus vraisemblable de rattacher l'infantilisme, lorsqu'on l'observe associé au gigantisme, à des altérations du corps thyroïde plutôt qu'à une altération de la glande pituitaire. Des faits déjà nombreux

(1) La radiographie a été faite ultérieurement et a montré un très notable élargissement de la selle turque.

témoignent que le syndrome de l'infantilisme est lié à l'insuffisance de la fonction thyroïdienne. Et d'autre part les déformations gigantesques ou acromégali-ques sont souvent associées aux tumeurs de l'hypophyse. Si les deux glandes sont altérées simultanément, l'infantilisme et le gigantisme peuvent se superposer.

La coexistence de ces deux états corporels, un peu paradoxale au premier abord, est cependant prouvée par des faits d'observation; le sujet présenté par MM. P. Launois et P. Roy a précisément déjà été l'objet de cette remarque de la part de M. Capitan en 1893 et de moi-même en 1895.

J'ai eu l'occasion de revenir, dans une étude *Sur le Gigantisme*, qui vient de paraître tout récemment (*Arch. gén. de médecine*, octobre 1902), sur les liens de parenté du gigantisme et de l'infantilisme. Essayant d'établir des distinctions cliniques entre les géants, j'ai émis cette opinion, qu'il semblait possible de les répartir suivant deux types principaux : le *type infantile* et le *type acromégali-que*. Les premiers, dont les soudures épiphysaires sont exagérément tardives, s'accroissent en longueur; tant qu'ils sont encore susceptibles de grandir, leur facies et leur morphologie rappellent surtout ceux des infantiles. Chez les seconds, dont les épiphyses sont déjà soudées, l'excès de la fonction ostéogénique entraîne des déformations squelettiques qui se rapprochent singulièrement de celles de l'acromégalie, et qui même, dans un assez grand nombre de cas, sont franchement acromégali-ques. Entre ces deux types principaux viennent se placer des formes intermédiaires dans lesquelles l'apparence extérieure du sujet correspond à l'état de son ossification.

Le sujet présenté par MM. P. Launois et P. Roy vient confirmer cette manière de voir, ainsi que les idées que nous avons défendues, M. Brissaud et moi, en 1895, au sujet des rapports qui unissent le gigantisme et l'acromégalie.

Les radiographies témoignent, en effet, de la persistance des cartilages de conjugaison chez un sujet qui, malgré ses 30 ans, est encore en voie de croissance; c'est précisément de l'état des cartilages épiphysaires que nous avait paru dépendre l'apparition tantôt du gigantisme, tantôt de l'acromégalie : le premier ne pouvant se manifester que si la soudure n'était pas faite, la seconde apparaissant seulement lorsque cette soudure était effectuée. Les radiographies que MM. P. Launois et P. Roy ont eu l'heureuse idée de faire faire sont tout à fait démonstratives.

D'autre part, des mensurations très précises ont permis de constater chez cet individu, jusqu'alors gigantesque, une tendance à évoluer vers l'acromégalie. Tandis que, jusqu'à ces dernières années, ses mains, ses pieds, son maxillaire inférieur, croissaient proportionnellement à la stature, le processus de croissance tend désormais à s'accroître aux extrémités, le prognathisme s'accuse, les mains, les pieds, les doigts s'élargissent sensiblement. Bref, ce géant peu à peu s'acromégalise. Les épiphyses n'étant pas complètement soudées, il est encore capable de croître en hauteur. Avec les progrès de l'âge le processus ostéogénique tend à s'atténuer au niveau des cartilages de conjugaison; mais il peut se poursuivre aux extrémités. On peut même prévoir qu'avec les années la croissance en hauteur de cet homme ira déclinant, tandis que s'accroîtront les déformations acromégali-ques. On pourra vérifier aussi très vraisemblablement qu'en même temps ses soudures épiphysaires se compléteront.

Enfin, en envisageant la question du gigantisme d'une façon générale, on est conduit à établir une autre distinction entre les individus qui se font remarquer de prime abord par leur haute taille.

Chez tous, cela va sans dire, la fonction ostéogénique a été troublée, mais à

des degrés divers. On sait que c'est surtout au moment de l'adolescence que s'observent les croissances excessives. L'anomalie du processus de croissance peut se limiter à ce *trouble passager*, l'individu demeurant par la suite bien constitué et de bonne santé, bien que sa taille dépasse notablement la moyenne et qu'on puisse de ce chef le qualifier de *géant*.

Mais, d'autres fois, le trouble par excès de la fonction ostéogénique persiste et se prolonge; la croissance continue au delà du terme normal; la taille peut atteindre une hauteur exceptionnelle. En même temps, il est rare que le sujet ne présente pas des troubles généraux (circulatoires, urinaires, sensitifs, visuels, etc.). Le syndrome clinique qui en résulte représente la variété de gigantisme à laquelle appartiennent la majorité des géants célèbres exhibés en public et étudiés scientifiquement. Ce n'est souvent qu'une étape d'un *trouble prolongé* du développement qui, si le sujet ne succombe pas, se parachève par l'*aeromégalie*. On pourrait désigner cette variété de gigantisme sous le nom de *somatomégalie*.

II. **Tremblement et Tachycardie**, par MM. Gilbert BALLET et C. DELHERME.
(Présentation de malade.)

À la dernière séance de la Société, à l'occasion de la présentation d'un malade atteint de tachycardie, l'un de nous a été amené à émettre l'opinion que le tremblement qu'on rencontre communément chez les individus affectés de goitre exophtalmique ne relève pas de la maladie elle-même (état nerveux primitif ou intoxication d'origine thyroïdienne), mais qu'il dépend de l'accélération des battements du cœur. Si cette manière de voir est exacte, ce symptôme n'aurait pas la signification diagnostique qu'on est quelquefois tenté de lui attribuer, et sa présence chez un individu affecté de tachycardie ne constituerait pas un argument en faveur de la nature basedowienne de cette dernière.

Le malade que nous présentons nous paraît propre à mettre en évidence le bien fondé de notre opinion, que partage M. P. Marie, mais qu'hésitent à admettre quelques membres de la Société.

Cet homme a 45 ans. Comme il est aisé de le constater, tout son corps est animé d'une trémulation légère, particulièrement manifeste aux mains quand le malade les tend en avant. Bref, sans qu'il soit besoin d'insister, le tremblement qu'on voit ici, par la généralisation, la rapidité, le peu d'amplitude de ses oscillations, est bien tel qu'on a l'habitude de le rencontrer dans le goitre exophtalmique.

Ce tremblement s'associe à une tachycardie des plus manifestes, puisque le pouls se maintient entre cent quarante et cent cinquante pulsations: c'est le chiffre que nous avons toujours constaté depuis sept ou huit mois que nous suivons le malade. Quelle est l'origine et la nature de cette tachycardie? Ce qu'on peut affirmer d'abord avec certitude, c'est qu'elle ne relève pas d'une maladie de Basedow, même fruste: il n'y a jamais eu chez cet homme la moindre tuméfaction du corps thyroïde, la moindre exophtalmie.

D'autre part, tout autorise à avancer que l'accélération des battements du cœur est sous la dépendance d'une affection intrathoracique qui a déterminé vraisemblablement de la compression ou de la névrite des pneumogastriques. En effet, en arrière et à gauche, l'auscultation révèle une rudesse particulière de la respiration avec retentissement de la voix; la radiographie montre un état pommele du sommet des deux poumons. De plus il y a le matin quelques crachats dans lesquels l'examen bactériologique a démontré la présence des bacilles de

Koch. Ces lésions pulmonaires, de nature tuberculeuse, expliquent, concurremment avec la tachycardie, la sensation d'étouffement pénible dont se plaint le malade, surtout le matin.

Quelles que soient la topographie, l'étendue et la localisation précise de ces lésions (parenchyme pulmonaire, ganglions péribronchiques), il ne paraît pas douteux que la tachycardie en dépende. Or, cette tachycardie, on vient de le voir, s'associe, comme la plus franche des tachycardies basedowiennes, à un tremblement général, à oscillations petites et fréquentes. Ce qui confirme l'opinion soutenue par l'un de nous que le tremblement en question, dans le goitre exophtalmique, est fonction, non de la maladie elle-même, mais de l'accélération des battements du cœur qui en constitue l'un des symptômes.

Quant à la nature de la relation existant entre le tremblement et la tachycardie, elle est, pour l'heure, difficile à déterminer. On pourrait supposer que les oscillations musculaires résultent directement des battements du cœur, comme les secousses de la tête dans l'insuffisance aortique. Mais un instant d'attention suffit pour rejeter une pareille hypothèse; en effet, comme on peut le voir sur les tracés, les oscillations du tremblement sont beaucoup plus fréquentes que ne le sont les pulsations cardiaques. Il est vraisemblable que la tachycardie, en troublant la circulation cérébrale, crée un état psycho-physiologique particulier du cerveau d'où le tremblement dérive. La question est à revoir.

Toujours est-il qu'un fait nous paraît actuellement démontré, c'est que le tremblement associé à la tachycardie n'implique pas toujours l'origine basedowienne de celle-ci.

M. PIERRE MARIE. — Je crois, pour ma part, que les deux symptômes, tachycardie et tremblements, sont l'un et l'autre sous la dépendance d'un état particulier d'excitation du système nerveux, et je ne pense pas que ce soit à la seule tachycardie qu'on puisse rattacher le tremblement.

M. GILBERT BALLEZ. — Il m'est, je le répète, difficile de préciser la nature de la relation qui rattache la tachycardie au tremblement. Il n'est pas impossible que dans certains cas, les deux symptômes dérivent d'un trouble nerveux primitif qui les commande l'un et l'autre. Mais il n'est pas impossible non plus que dans d'autres cas la tachycardie soit elle-même le point de départ et la cause du trouble nerveux générateur du tremblement. L'observation que je viens de présenter plaide du moins en faveur de la seconde hypothèse.

M. HUET. — A propos des rapports du tremblement et de la tachycardie dans la maladie de Basedow, je puis citer le fait suivant. Depuis près d'un an, je vois à la Salpêtrière une jeune fille de 23 ans atteinte d'une maladie de Basedow des mieux caractérisées : assez gros goitre, forte exophtalmie, tremblement, tachycardie, etc. Chez elle la tachycardie et le tremblement ne semblent pas avoir marché de pair. La tachycardie n'a occupé qu'un plan secondaire, le pouls restant généralement entre 90 et 100 pulsations; le tremblement au contraire a été très prononcé, et il persiste encore, bien qu'atténué.

III. Sur le rôle du Cervelet dans les Actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements (Diadococinésie), par M. BABINSKI. (Présentation de malades.)

Dans une communication récente à la Société de Neurologie (4), j'ai cherché à

(4) *De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel cinétique. Dissociation de ces deux modes de l'équilibre volitionnel. Asynergie et catalepsie*, par J. BABINSKI, *Société de Neurologie*, séance du 15 mai 1902.

établir qu'il y avait lieu d'envisager l'équilibre volitionnel sous deux faces, suivant que le corps est au repos (équilibre statique) ou qu'il est en mouvement (équilibre cinétique), et qu'une lésion de l'appareil cérébelleux pouvait produire ce résultat, en apparence paradoxal, un amoindrissement très notable de l'équilibre cinétique coïncidant avec une exagération de l'équilibre statique. Vous avez vu et vous pouvez constater encore sur le malade H. M..., que j'ai présenté et que je sou-mets de nouveau à votre observation, la fixité remarquable de ses membres inférieurs, lorsque, couché sur le dos, il les maintient sans appui dans l'espace ; cette fixité se manifeste chez cet homme par deux caractères objectifs : l'absence d'oscillations des membres et l'absence de toute secousse, de toute vibration musculaire. Ce dernier phénomène me paraît le plus important ; en effet, d'une part, à l'état normal, même chez un homme vigoureux et agile, capable d'immobiliser pendant quelque temps son squelette dans l'attitude indiquée, on constate généralement, pour peu qu'on fasse durer l'expérience, soit à la partie interne, soit à la partie externe de la cuisse, soit à la jambe, des contractions musculaires qui se succèdent rapidement, et d'autre part ces contractions à succession rapide m'ont paru faire défaut chez plusieurs autres malades atteints d'une lésion de l'appareil cérébelleux qui, en raison de la coexistence d'un affaiblissement musculaire, n'étaient pas en état de conserver longtemps leurs membres dans la fixité. Ces contractions successives, dont la présence chez l'homme normal et l'absence chez les cérébelleux sont des règles, dépendent-elles de la volonté ? Je suis porté à le croire, mais je ne pourrais l'affirmer. Quoi qu'il en soit, ces observations ont attiré mon attention sur les mouvements successifs volitionnels et m'ont amené à les étudier chez les malades ayant une lésion de l'appareil cérébelleux. Ce sont les résultats de ces recherches que je vais rapporter.

Comme type de mouvements successifs, on peut prendre l'acte qui consiste à porter alternativement, avec toute la rapidité dont on est capable, la main en pronation, puis en supination.

Observez le malade H. M..., atteint, comme vous le savez, d'asynergie cérébelleuse. Il exécute aussi rapidement qu'un individu normal chacun de ces deux mouvements élémentaires : la pronation et la supination ; mais il accomplit deux ou trois fois moins vite qu'un sujet sain l'acte complet. Le trouble devient surtout manifeste quand on fait répéter le même acte un grand nombre de fois en recommandant au malade de ne pas interrompre les mouvements.

Voici maintenant deux sujets atteints de sclérose multiloculaire avec plaques soit sur le cervelet, soit sur les fibres cérébelleuses de la protubérance ou du bulbe : en effet leur parole est scandée, ils ont du nystagmus, du tremblement dit intentionnel des membres supérieurs et de l'asynergie des membres inférieurs : ce sont donc des cérébelleux. Or, pour les mouvements de pronation et de supination, ils se comportent exactement de la même manière que le sujet précédent.

Cette jeune fille que je vous présente est atteinte d'un néoplasme intra-cranien siégeant à la partie gauche du bulbe rachidien ; le diagnostic de tumeur repose sur la céphalée, les vomissements et la névrite œdémateuse que l'on a constatée à l'examen ophtalmoscopique ; la notion de siège s'appuie sur une paralysie du facial et du moteur oculaire externe gauches, sur une anesthésie de la cornée et une surdité du côté gauche ; enfin, en se fondant sur les vertiges, la latéropulsion à gauche, l'asynergie du membre inférieur gauche, bien plus prononcée il est vrai autrefois que maintenant, et un léger tremblement intentionnel du membre supérieur gauche, on peut affirmer que la partie de l'appareil cérébelleux qui occupe la moitié gauche du bulbe est altérée. Comparez maintenant les

deux côtés au point de vue des mouvements de pronation et de supination : à droite, les mouvements sont à peu près normaux ; à gauche, ils sont analogues à ceux qu'exécutent les malades que vous venez de voir ; ce cas est particulièrement intéressant, car, en faisant fonctionner simultanément les deux membres, le trouble du membre supérieur gauche s'impose à l'observation.

On observe donc chez tous les malades que je viens de faire passer sous vos yeux un trouble de motilité qui n'a pas encore été décrit. Je tiens à bien faire ressortir, pour éviter un malentendu, que ce trouble ne peut être considéré comme constitué que quand il se manifeste chez un sujet en mesure d'exécuter, avec la rapidité normale, les mouvements élémentaires, car il va sans dire qu'un individu qui ne peut faire rapidement un mouvement isolé, soit de pronation, soit de supination, est *a fortiori* incapable d'accomplir une succession rapide de ces deux mouvements. Mais l'inverse est facile à concevoir ; en effet, la succession rapide de plusieurs mouvements implique la faculté d'arrêter brusquement une impulsion motrice et aussitôt après de donner aux muscles une impulsion nouvelle, et l'on comprend très bien que cette faculté puisse être troublée alors que l'exécution de chacun des mouvements élémentaires s'opère correctement. On est en droit de dire qu'il s'agit là d'une fonction spéciale qui consiste dans l'association d'une action excito-motrice à une action frénatrice ; cette fonction est normale quand chacune des deux actions qui la constituent peut s'exercer avec rapidité.

Si l'on analyse les actes volitionnels, on ne tarde pas à se convaincre que la plupart d'entre eux nécessitent l'intégrité de cette fonction. Elle est indispensable à l'équilibre cinétique, sans lequel la marche ne peut être correcte ; son importance se manifeste d'une manière éclatante quand on considère un équilibriste qui se déplace sur une corde tendue : on le voit pencher alternativement à gauche et à droite, et s'il n'était pas en mesure d'arrêter brusquement tel mouvement qui l'entraîne d'un côté, d'imprimer instantanément à son corps une impulsion en sens inverse et de faire ainsi, avec vélocité, des mouvements successifs, il tomberait infailliblement ; dans la marche ordinaire sur un terrain plat, son utilité ne saute pas aux yeux avec la même évidence, mais elle est incontestable ; c'est en partie parce qu'elle est troublée dans les lésions cérébelleuses que les malades qui en sont atteints titubent en marchant. Les caractères spéciaux de l'écriture cérébelleuse peuvent être encore attribués pour une part à la perturbation de cette fonction ; les courbes des lettres sont généralement mal formées et remplacées par des lignes brisées, ce qui tient sans doute à ce que la main qui écrit doit, pour tracer une courbe, changer à tout instant de direction, c'est-à-dire accomplir une série de mouvements successifs.

Sans être en mesure d'indiquer avec précision le siège anatomique de cette fonction, je suis porté à croire qu'elle appartient à l'appareil cérébelleux, car elle m'a paru troublée exclusivement chez des sujets atteints de lésion de cet appareil. Dans la maladie de Duchenne, elle est conservée, et c'est là un nouveau trait distinctif entre l'ataxie tabétique et l'affection que l'on désigne à tort sous le nom d'ataxie cérébelleuse, terme auquel j'ai déjà proposé de substituer celui d'*asynergie* pour des raisons que j'ai développées dans un travail antérieur (4).

Il y aurait lieu de donner à cette fonction une dénomination propre. Je propose de l'appeler la *diadococinésie*, néologisme formé de deux termes dérivés de deux mots grecs, dont l'un signifie « successif » et l'autre « mouvement ». De même que le mot *syncinésie*, créé par Vulpian, est synonyme de mouvement associé, de

(4) Voir *Asynergie cérébelleuse*, par J. BABINSKI. Société de Neurologie, 9 nov. 1899.

même ce mot *diadococinésie* sera synonyme de mouvement successif et, par extension, pourra désigner la fonction qui, par le mécanisme que j'ai cherché à expliquer, permet l'accomplissement de mouvements successifs.

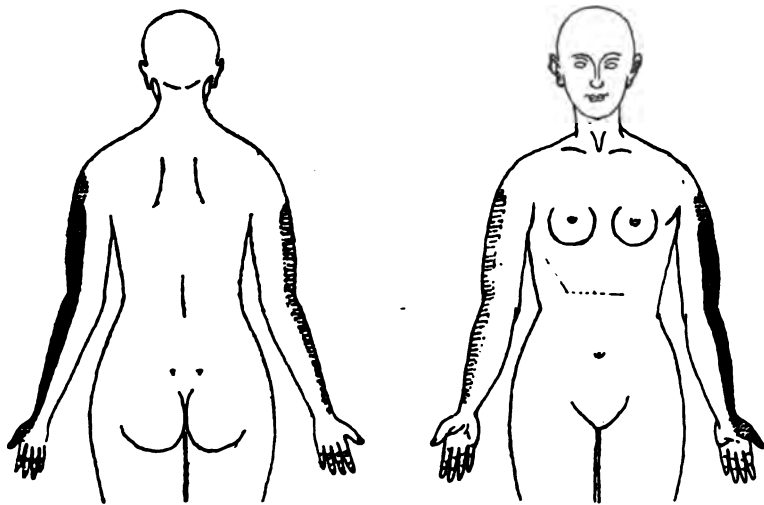
Avant de terminer, je crois bon de faire observer que je ne me suis occupé que des mouvements volitionnels; en effet, l'existence d'une lésion de l'appareil cérébelleux ne paraît pas entraver la succession rapide de certains mouvements indépendants de la volonté, comme, par exemple, la trépidation épileptoïde.

IV. Un cas de Paralysie Radiculaire supérieure bilatérale du Plexus Brachial, à symptomatologie surtout sensitive, due à la présence de Côtes cervicales Supplémentaires, par MM. J. DEJERINE et P. ARMAND-DELILLE. (Présentation de malade.)

Parmi les causes de paralysie radiculaire du plexus brachial, la présence de côtes cervicales supplémentaires a été très rarement signalée; c'est ce qui nous engage à publier l'observation suivante, dans laquelle les troubles moteurs et surtout sensitifs, localisés très exactement dans le domaine des V^e et VI^e racines cervicales, étaient dus à la présence, de chaque côté, d'une côte cervicale supplémentaire, implantée sur l'apophyse transverse de la VII^e vertèbre cervicale.

OBSERVATION. — Cap... Louise, âgée de 33 ans, couturière, entre dans le service de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière, salle Pinel, lit 23, le 9 août 1902.

A. H..., père et mère encore vivants et bien portants; deux sœurs mariées et bien portantes.



A. P..., née à terme après grossesse et accouchement normaux, nourrie au sein.

Rougeole dans la première enfance; à 12 ans, affection fébrile ayant duré un mois, probablement fièvre typhoïde; depuis elle n'aurait eu aucune maladie importante.

Règlee pour la première fois à 14 ans, et depuis toujours régulièrement; mariée à 22 ans. Son mari a un an de plus qu'elle et est bien portant. Elle a eu jusqu'à présent un seul enfant, garçon actuellement âgé de 9 ans et bien portant. Jamais de fausses couches.

Histoire de la maladie. — Au mois de mars de cette année (1902), à la suite de phénomènes nerveux difficiles à préciser, son médecin lui a ordonné des douches, qu'elle a

prises régulièrement jusqu'au mois de mai. C'est pendant ce traitement qu'elle a commencé à souffrir du bras gauche; elle éprouvait alors une douleur intense le long du bord radial du poignet et ne pouvait se servir de son pouce parce que les mouvements exagéraient la douleur. Cette douleur était continue et même parfois plus intense la nuit que le jour, au point d'empêcher le sommeil.

Depuis la fin de juillet, ces symptômes douloureux ont considérablement augmenté, la douleur s'est étendue jusqu'à l'épaule le long du bord externe du bras; la malade dit que ses douleurs siègent « dans le dessus du bras »; elle ajoute que depuis le début de l'affection il y a affaiblissement notable de la force du bras, de l'avant-bras et de la main gauche.

État actuel le 12 août 1902. — A l'examen des membres supérieurs, on ne constate pas entre les deux de différence de volume appréciable, ni de déformation ou d'atrophie d'aucun groupe musculaire.

La mensuration comparative donne :

Circonférence de l'avant-bras : à droite, 24 cm. ; à gauche, 23 cm.

— du bras : à droite, 26 cm. ; à gauche, 23 cm.

Le dynamomètre (pression) donne :

A droite, 35 kilog. ; à gauche, 20 kilog.

Mais la malade dit elle-même qu'elle ne peut serrer de la main gauche à cause de la douleur.

La résistance aux mouvements passifs de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras est également diminuée, également, semble-t-il, du fait de la douleur; enfin la force du deltoïde dans les mouvements d'abduction du bras est très affaiblie.

Le symptôme principal, avec la douleur, est l'anesthésie en bande le long du bord externe de l'avant-bras et du bras; cette bande occupe une largeur d'environ 8 centimètres; elle s'arrête sur les faces antérieure et postérieure du bras et de l'avant-bras au voisinage du milieu de ces faces; en haut, elle s'arrête un peu au-dessus de l'insertion inférieure du deltoïde; en bas, au niveau de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce. Elle correspond à la distribution de la V^e cervicale.

Dans cette zone, dont la topographie radiculaire est absolument schématique, il y a anesthésie complète de la sensibilité tactile cutanée (attouchements au pinceau); les pressions fortes sont au contraire perçues.

L'anesthésie douloureuse à la piqure ou au pincement est également complète et a exactement la même topographie. Mais elle s'étend un peu plus en haut (jusqu'à l'acromion) et en bas (toute la surface cutanée du pouce et de l'éminence thénar); dans ces régions la piqure ne produit qu'une perception de contact; cette zone analgésique empiète donc sur le domaine de la VI^e cervicale (fig. 1 et 2).

La thermo-anesthésie (tube chaud + 45°, tube froid + 15°) est complète et affecte exactement la même topographie que la sensibilité tactile.

Au membre supérieur droit, il n'y a pas une anesthésie aussi marquée, mais il existe cependant de l'hypoesthésie pour tous les modes de la sensibilité : la topographie est la même qu'à gauche (V^e cervicale).

Les réflexes tendineux (réflexe olécranien, réflexe du poignet) sont normaux, ainsi que les réflexes patellaires; enfin les pupilles sont égales et leurs réactions normales.

La colonne vertébrale ne présente aucune malformation, mais, à l'examen du triangle sus-claviculaire, la palpation permet de reconnaître, tant à droite qu'à gauche, la présence d'une masse dure, qui siège au niveau de l'extrémité inférieure des muscles scalènes; — cette masse est notablement plus volumineuse à gauche, où sa saillie est appréciable même à la vue sous les téguments; de ce côté, la pression provoque une douleur vive, beaucoup plus intense qu'à droite; la palpation légère permet d'y sentir un thrill vasculaire très net, disparaissant par une pression plus forte; ce phénomène n'existe pas du côté droit; de plus, la palpation et la compression prolongée de cette saillie provoquent l'apparition d'une pâleur très marquée (vaso-constriction) des téguments des deux dernières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire. Ce phénomène dure de deux à trois minutes, puis la circulation se rétablit; il serait, au dire de la malade, également provoqué par le froid, depuis la même époque que celle de l'apparition des douleurs.

En présence de ces symptômes, on pense à une ostéite spécifique des apophyses transverses cervicales, et, malgré l'absence de tout antécédent, on institue le traitement par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium; mais, quelques jours après avoir commencé ce traitement, on fait une radiographie de la région cervicale et du thorax; celle-ci permet de constater l'existence d'une côte supplémentaire cervicale, s'insérant sur la VII^e vertèbre cervicale, complètement développée à droite comme à gauche, mais affect-

tant de ce côté une direction moins obliquement descendante, et paraissant constituée d'une seule pièce, tandis que la droite est nettement formée de deux segments articulés ensemble.

Après cette constatation, on cesse le traitement et on décide une intervention chirurgicale; mais la malade ayant dû retourner chez elle pour affaires de famille, celle-ci n'est pratiquée que le 10 septembre, les symptômes étant restés exactement les mêmes jusqu'à cette époque.

Le 10 septembre, à dix heures du matin, l'opération est pratiquée, sous le chloroforme, par M. Rouglé.

Après incision des téguments, au niveau de la saillie et parallèlement au bord supérieur de la clavicule, on tombe directement sur les racines du plexus brachial, engainées dans une lame constituée de tissu fibreux anormalement épaissi, et soulevée par la saillie osseuse. En avant du plexus se trouve l'artère sous-clavière, qui est réclinée en bas; après avoir dilacéré la lame fibreuse au moyen de la sonde cannelée, on récline en haut le plexus, et on tombe sur une bourse séreuse qui recouvre la saillie osseuse; on constate alors que celle-ci est constituée par l'extrémité antérieure de la côte cervicale, soudée à la face supérieure de la première côte. Cette extrémité antérieure, constituée de tissus assez spongieux, est réséquée ainsi que la partie moyenne de la côte cervicale. On ne respecte que la partie postérieure de celle-ci, sur une longueur d'environ 5 centimètres. On laisse alors le plexus et l'artère reprendre leur position normale et la plaie est suturée.

Le soir même de l'opération, six heures après l'intervention chirurgicale, on constate que les sensibilités thermique et tactile ont réapparu dans la zone précédemment anesthésiée, mais la piqure n'est pas encore perçue avec les caractères d'une sensation douloureuse.

Le 15 septembre, cinq jours après l'opération, la sensibilité sous tous ses modes a complètement reparu, quoique sensiblement moins exquise que sur le reste des téguments; les douleurs objectives et subjectives ont disparu, ainsi que la crampe vaso-motrice, mais le pouls radial est encore très faible.

La cicatrisation se fait par première intention et sans incident; la malade quitte l'hôpital le 26 septembre; à cette date la sensibilité sous tous ses modes est presque normale: les douleurs spontanées n'ont pas reparu, la région opérée reste cependant encore douloureuse à la pression; au niveau de la cicatrice, on voit encore une saillie légère; le dynamomètre donne, à droite, 42 kilog.; à gauche, 5 kilog.; le pouls radial reste très faible.

La malade est revue le 17 octobre; elle se plaint encore d'un certain degré de faiblesse du membre supérieur gauche, et en particulier de la main.

La mensuration comparée des membres supérieurs donne:

Circonférence du bras droit, 28 cm.; gauche, 27 cm.

— de l'avant-bras droit, 26 cm.; gauche, 24 cm. 1/2.

La sensibilité est presque complètement revenue; il reste cependant encore un léger degré d'hypoesthésie, affectant à peu près les mêmes caractères à gauche qu'à droite.

RÉFLEXIONS. — L'observation précédente est des plus démonstratives au point de vue de la pathogénie de la paralysie radiculaire.

Un cas plus ou moins analogue et unilatéral a été présenté par Borchardt à la Société de médecine berlinoise l'année dernière (1), mais il y avait dans ce cas association de syringomyélie; à cette occasion le même auteur a rapporté quelques observations de côtes cervicales, et dans cette même séance Israël et Bernhardt ont signalé des cas de troubles névritiques imputables à la même anomalie, mais, dans aucun de ceux-ci, il n'y avait une symptomatologie aussi pure que celle que nous avons constatée chez notre malade.

Ici, la pathogénie des accidents ne saurait souffrir aucune espèce de doute; une seule chose toutefois appelle la réflexion.

Les côtes cervicales supplémentaires chez cette femme se sont évidemment développées en même temps que les autres côtes, aussi ne comprend-on pas pourquoi c'est seulement à l'âge de 33 ans que ces côtes surnuméraires ont pro-

(1) Séance du 6 novembre 1901.

voqué des accidents, à moins d'admettre l'hypothèse assez vraisemblable qu'à l'âge tardif auquel se sont développés les accidents il se soit produit dans ces côtes supplémentaires une poussée ostéogénique ayant eu pour effet de les accroître en longueur.

Les accidents étaient beaucoup plus accusés à gauche qu'à droite, le fait s'explique par la direction des côtes supplémentaires; la gauche, étant presque horizontale, comprimait directement, en les soulevant, les racines du plexus brachial, tandis qu'à droite, ainsi que le montre la radiographie, la côte cervicale, beaucoup plus oblique en bas et en dehors, au point de se terminer sous la première côte, respecte relativement les racines du plexus.

M. DUFOUR. — Le fait si intéressant rapporté par M. Dejerine me remet en mémoire l'histoire d'une malade que j'ai eu l'occasion d'examiner à plusieurs reprises au commencement de l'année. Cette femme, âgée de 36 ans, ressentait de vives douleurs sur le trajet des racines supérieures du plexus brachial, du côté gauche. Peut-être, à mon avis, s'agissait-il d'un mal de Pott? La malade s'étant rendue à l'hôpital Beaujon, on découvrit, par la radiographie, l'existence d'une côte supplémentaire. Je ne puis donner de réponse à la question posée par M. Dejerine au sujet de l'apparition tardive des phénomènes morbides, mais dans mon cas, si l'on est disposé à admettre l'intervention d'un processus général agissant sur la côte incriminée, il y aurait deux choses à relever: 1° une grossesse avec accouchement remontant à deux mois; 2° une grippe avec bronchite prolongée, qui avait évolué peu de semaines auparavant.

M. DEJERINE. — Dans ma communication, j'ai déjà fait remarquer que des cas plus ou moins analogues, mais unilatéraux et à symptomatologie beaucoup moins pure, ont déjà été observés.

M. BRISSAUD. — Une inflammation osseuse s'est produite au niveau d'une anomalie squelettique. Faut-il ne voir là qu'une coïncidence? Depuis longtemps Geoffroy Saint-Hilaire a insisté sur le fait que les anomalies, quelles qu'elles soient, semblaient être des points d'appel pour des accidents ultérieurs. On a noté la plus grande fréquence des anévrysmes dans les régions où existaient des anomalies vasculaires. On peut admettre qu'il en est de même pour les processus d'ostéite.

M. DEJERINE. — Pour moi, il ne s'agit pas ici d'un processus pathologique, d'une ostéite, mais bien d'un processus ostéogénique, d'une poussée de développement dans ces côtes surnuméraires et survenue, à l'âge de 33 ans, pour des causes qui nous échappent. Les accidents qu'a présentés notre malade pourraient être comparés à ceux qui surviennent à la suite de la poussée tardive d'une dent de sagesse.

M. BRISSAUD. — On pourrait même comparer ce processus ostéogénique tardif à celui de la troisième dentition, qui présente cette particularité de survenir à un âge avancé, ou en tout cas chez des sujets qui avaient depuis un certain temps perdu toutes leurs dents; il y a là comme un réveil de germes dentaires endormis.

V. Syndrome de la Sclérose en Plaques chez deux frères, par M. BRISSAUD (Présentation du malade.)

Le malade que je présente aujourd'hui à la Société de Neurologie est un homme

de 53 ans, que je connais depuis sept ans. Il est atteint de tous les symptômes qui caractérisent la sclérose en plaques du type classique : tremblement intentionnel, scansion de la voix, démarche spasmodique, exagération des réflexes tendineux, réflexe de Babinski, nystagmus, etc. ; bref, rien ne manque à l'ensemble des phénomènes qui permettent d'affirmer les lésions cérébro-spinales de la sclérose multiloculaire. D'ailleurs, je n'attache d'importance au cas dont il s'agit qu'en raison d'une particularité étiologique qui, depuis quelques années, a donné lieu à un certain nombre de discussions fort intéressantes.

La sclérose en plaques, ou le *syndrome de la sclérose en plaques*, que vous pouvez constater et reconnaître de loin chez cet homme, est l'exacte reproduction d'une sclérose en plaques, ou d'un syndrome de sclérose en plaques, dont son frère aîné avait été également atteint. Chez ce dernier, qui a passé huit ans dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, le diagnostic de sclérose en plaques n'avait jamais été mis en doute. Il me suffirait de reprendre l'énumération des symptômes que vous observez chez le malade ici présent. Un phénomène assez particulier et certainement assez rare ajoutait cependant quelque chose de spécial à sa maladie. Il était sujet à des crises alternantes d'angine de poitrine sans lésion cardiaque et d'asthme nerveux sans lésion pulmonaire. Quelquefois les crises se remplaçaient ou se succédaient, ou même se superposaient ; et nous ne doutions pas qu'elles étaient symptomatiques de quelque lésion scléreuse de la région bulboprotubérantielle. Les crises d'angine de poitrine offraient en outre ce caractère bizarre de débiter par une aura *crurale*, aura angoissante très redoutée et très difficilement supportée. Ce malade a succombé à une bronchite chronique que les crises d'asthme avaient pour le moins entretenue ou exagérée.

J'ai conservé les pièces anatomiques de ce cas, dont le diagnostic ne me semblait pas discutable du vivant du malade. Mais j'ai négligé de les examiner jusqu'au jour où, le frère étant revenu dans mon service, je me suis préoccupé de savoir si réellement le syndrome correspondait bien aux altérations connues de la sclérose en plaques disséminées.

Tout d'abord, j'ai retrouvé sur la note d'autopsie cette mention qu'il n'existait à la surface des centres (moelle, bulbe, protubérance, etc.) aucune altération visible. J'ai commencé à pratiquer, ces jours derniers, des coupes de la moelle, et j'ai trouvé simplement, à tous les étages, à partir de la troisième vertèbre cervicale, une sclérose symétrique des cordons pyramidaux, sclérose d'une faible densité, avec extension très uniformément et exactement répartie dans le territoire des faisceaux de Gowers. Une très légère sclérose des cordons de Goll complète cet ensemble de lésions vraiment systématiques que je me borne aujourd'hui à signaler, et qui serait de nature à corroborer l'opinion émise dans un travail récent par MM. Cestan et Guillaumin sur l'assimilation qu'il y a lieu de faire de ces prétendues scléroses en plaques familiales à des scléroses combinées. J'ajoute qu'au niveau de la troisième cervicale il existe un foyer de sclérose beaucoup plus dense ; mais je n'y insisterai pas davantage aujourd'hui, me réservant d'apporter des préparations à l'une de nos prochaines séances.

Le seul point que j'ai tenu à vous signaler aujourd'hui est exclusivement d'ordre étiologique et clinique, et j'ai profité de la présence du second malade dans mon service pour vous rendre juges de l'identité du syndrome de cette maladie spasmodique familiale avec la sclérose en plaques. Je n'hésite pas un seul instant à considérer la maladie, chez les deux frères, comme liée à la même lésion. Et s'il ne s'agit pas d'une sclérose en plaques, il ne s'agit pas non plus ; proprement parler, d'une paraplégie spasmodique familiale, puisque les symp-

tômes spasmodiques sont, chez celui-ci comme chez le premier, nettement prononcés dans la sphère des centres bulbo-protubérantiels, jusques et y compris le nystagmus.

M. BABINSKI. — Le tremblement intentionnel, le nystagmus, la parole scandée, n'appartiennent pas en propre à la sclérose en plaques; ce sont des symptômes qui dénotent une altération de l'appareil cérébelleux. Je ne suis donc pas surpris qu'à l'autopsie de son malade M. Brissaud n'ait pas trouvé de plaques de sclérose disséminées. Ce qui serait surprenant, ce serait que les lésions fussent limitées au système pyramidal; mais pour l'affirmer il faudrait avoir examiné sur des coupes sérieuses le bulbe, la protubérance et le cervelet.

M. BRISSAUD. — Je me borne encore une fois pour aujourd'hui à signaler l'apparition du *syndrome de la sclérose en plaques* chez deux frères; la maladie est survenue chez tous les deux à peu près au même âge, et celle du second est superposable à celle du premier. Quel que doive être le résultat de l'examen plus complet que je me propose de faire, je me contente de mettre en évidence ce fait négatif, à savoir que la prétendue sclérose en plaques familiale la mieux caractérisée par ses symptômes et sur le diagnostic clinique de laquelle personne de nous n'hésiterait ne résulte pas, au point de vue anatomo-pathologique et contrairement à mon attente, d'une *sclérose en plaques disséminées*.

VI. **Méningite Cérébro-spinale à forme Pseudo-bulbaire et de Syndrome de Little**, par MM. HUET et SICARD. (Présentation de malade.)

Ce jeune malade est âgé de six ans et a été atteint en avril dernier, au cours d'une méningite cérébro-spinale (consécutive à une otite), de tétraplégie spasmodique à forme de Little, doublée du syndrome paralytique glosso-labio-palato-pharyngé et laryngé typique de Duchenne.

Cette observation perdrait la plus grande partie de son intérêt s'il s'agissait d'un simple cas d'idiotie. Mais l'enfant est resté intelligent, comprend toutes les questions qu'on lui pose et y répond par une mimique suffisamment expressive. Les sphincters fonctionnent normalement. De plus, il a le sentiment de la propreté, fait qui serait bien exceptionnel chez un enfant supposé idiot et atteint de diplégie spasmodique et de paralysie des appareils de la mastication, de la déglutition et de la phonation à un degré si accusé. Enfin, le jeune malade va s'améliorant progressivement au point de vue somatique.

Faut-il donc assigner aux troubles paralytiques de ces différents appareils une origine directement bulbaire? Sont-ils au contraire sous la dépendance de lésions névritiques des nerfs craniens? ou s'agit-il de troubles pseudo-bulbaires?

1° La première hypothèse peut être éliminée. On comprend mal une polio-bulbite aiguë qui, éclatant au cours d'une infection cérébro-spinale généralisée, n'entraînerait pas la mort. On la comprend plus mal encore, respectant les noyaux moteurs oculaires, et ne laissant à sa suite, après une évolution de plus de six mois, ni atrophie musculaire, ni contractions fibrillaires, ni variations quantitatives et qualitatives des réactions électriques au niveau des muscles paralisés.

2° Faut-il supposer l'existence d'exsudats méningés ayant provoqué la névrite de certains nerfs à leur sortie bulbo-protubérantielle? On sait que les IX, X, XI, XII^e paires intéressées dans notre cas ont leurs origines apparentes proches les unes des autres, au niveau du sillon bulbaire latéral, ou du sillon olivo-bul-

baire. Un processus méningé, à localisation étroite, pourrait englober simultanément leurs racines d'émergence. Mais comment expliquer alors l'atteinte de la branche motrice du trijumeau, s'échappant beaucoup plus haut, du sillon moyen de la protubérance? Et, s'il faut invoquer la présence d'exsudats généralisés de la base, comment ces lésions méningées auraient-elles respecté les nerfs oculaires, ne déterminant aucun trouble de l'appareil visuel? Un autre fait plaide encore contre l'hypothèse de névrites. Il serait bien étonnant, en effet, que des paralysies musculaires d'origine névritique, si sévères et si longuement tenaces (plus de six mois jusqu'à l'époque actuelle), ne s'accompagnent d'aucun trouble atrophique, d'aucun trouble des réactions électriques.

3° Il faut invoquer, croyons-nous, l'origine pseudo-bulbaire de ces troubles paralytiques. Syndrome de Little et syndrome de Duchenne sont sous la même dépendance corticale de méningo-encéphalite localisée bilatéralement et symétriquement au niveau des centres moteurs. Les crises convulsives à type jacksonien facial ou brachial, qui ont marqué le début de la maladie, sont une preuve en faveur de cette hypothèse, ainsi que l'enquête étiologique de l'infection méningée. Il nous a été impossible, chez ce jeune enfant qui n'avait reçu qu'une instruction des plus rudimentaires, de nous rendre compte de l'intégrité des centres aphasiques. Il n'a cependant aucune surdité verbale.

La paralysie pseudo-bulbaire de l'enfant est très mal connue, et c'est à peine si l'on en compte quelques cas probants dans la science. Ceux étudiés par Oppenheim, Kœnig, Comte, Variot et Roy se rapportent pour la plupart à des paralysies pseudo-bulbaires d'origine *congénitale*.

Notre cas viendrait donc s'ajouter aux précédents comme exemple de paralysie pseudo-bulbaire *acquise* chez l'enfant (1).

M. P. MARIE. — Je me demande s'il ne s'agit pas simplement d'un cas d'idiotie, car on doit toujours accepter avec réserves les affirmations des parents, tendant à faire valoir l'intelligence de leurs enfants. On voit assez souvent des phénomènes de ce genre dans l'idiotie, même quand celle-ci n'est pas extrêmement accentuée.

VII. **Mal de Pott lombaire simulant la Myopathie**, par MM. F. RAYMOND et E. HURT. (Présentation de la malade.)

Le cas de l'enfant que nous présentons nous a paru intéressant en raison de la difficulté du diagnostic et des discussions auxquelles il peut donner lieu. Au premier abord l'habitus de l'enfant dans la station debout et dans la marche, la façon dont elle se relève quand elle est étendue sur le dos ou quand elle ramasse un objet à terre, font croire qu'elle est atteinte de myopathie. Tel a été, d'ailleurs, le diagnostic porté, d'une façon complètement indépendante, par trois médecins, très au courant de l'état actuel de la neuropathologie. Il est juste de dire qu'ils n'ont eu l'occasion de faire qu'un seul examen, et que l'un d'eux, pour le moins, avait posé quelques réserves au diagnostic de myopathie.

Après avoir examiné la malade à plusieurs reprises, avoir recherché ses antécédents héréditaires et personnels et nous être enquis de la façon dont a commencé l'affection, de l'évolution qu'elle a suivie et des divers symptômes qu'elle a présentés, nous croyons qu'il ne s'agit pas de myopathie, mais qu'il s'agit plus vraisemblablement d'un mal de Pott localisé à la région lombaire.

(1) Le jeune malade sera suivi, et son observation publiée ultérieurement avec figures.

Nous avons vu l'enfant pour la première fois au commencement d'octobre dernier. Elle est âgée de 6 ans, de taille moyenne pour son âge, un peu pâlotte et assez maigre, surtout aux membres inférieurs, où les muscles sont non seulement assez faibles, mais encore assez flasques. L'enfant, d'ailleurs, sort depuis quelques jours d'une gouttière de Bonnet, où elle a été maintenue pendant trois mois. Elle peut marcher, mais assez difficilement; elle se fatigue vite, et sa mère doit la porter la plupart du temps. Dans la station debout il existe une ensellure lombaire assez accentuée; au contraire, la courbure à convexité postérieure de la région dorsale du rachis est plus prononcée que dans l'état normal, mais dans sa totalité, d'une façon régulière, et sans saillie particulière d'une ou de plusieurs vertèbres. Il existe aussi une légère scoliose dorsale à concavité regardant à gauche; par suite, l'épaule droite paraît un peu plus élevée. Enfin les omoplates sont assez saillantes; leur bord interne et leur angle inférieur se détachent assez fortement de la paroi thoracique. Par son habitus dans la station debout, l'enfant ressemble donc beaucoup à une myopathique. Si on la fait coucher tout de son long sur le dos et qu'on lui dise de se relever, on la voit d'abord se mettre sur les deux genoux, puis fléchir la cuisse droite sur le bassin, en amenant la jambe à angle droit sur la cuisse pour poser à terre le pied droit; ensuite, elle se relève complètement en prenant un point d'appui avec les deux mains sur la cuisse droite. Cette façon de se relever ressemble aussi à celle d'un myopathique; elle ne la simule cependant que dans une certaine mesure. La malade ne grimpe pas à proprement parler après ses jambes, comme le font généralement les myopathiques. En examinant avec soin les manœuvres qu'elle emploie, on reconnaît que celles-ci ont moins pour but de suppléer à la force insuffisante de certains muscles que de maintenir immobile la partie inférieure de la colonne vertébrale. On s'en rend mieux compte encore si l'on fait ramasser par l'enfant un objet à terre. On la voit alors, non se pencher en inclinant la colonne vertébrale, mais au contraire maintenir la colonne vertébrale aussi immobile que possible, surtout dans la région inférieure. Elle maintient, en effet, le tronc droit et, pour arriver à l'objet, se met à genoux, puis s'accroupit sur ses talons et se relève ensuite de la même façon qu'il a été dit précédemment. Dans la station assise, d'ailleurs, on constate la même tendance à maintenir immobile la colonne vertébrale, surtout dans la région lombaire; l'enfant, en effet, n'incline pas le tronc en avant, ni même ne repose pas perpendiculairement sur le siège, mais elle maintient le tronc légèrement renversé en arrière et s'appuie des deux mains sur le siège ou sur le drap du lit.

Ainsi, dans la façon de se relever, dans la façon de ramasser un objet à terre et dans la façon de se tenir assise, la malade ne se comporte pas absolument comme une vraie myopathique. De plus, si on analyse plus complètement l'habitue dans la station debout, on trouve aussi des différences avec l'habitue myopathique: les omoplates, avons-nous vu, se détachent assez fortement du tronc par leur bord interne et leur angle inférieur; il ne s'agit pas cependant, à proprement parler, des *scapulae alatae* des myopathiques; ce n'est ici qu'une exagération de la saillie des omoplates, qui existe normalement chez des personnes maigres et qui, dans le cas présent, se trouve augmentée par le léger degré de cyphose dorsale, compensatrice de la lordose lombaire. D'ailleurs, dans le mouvement d'élévation des bras sur l'épaule, soit en avant, soit latéralement, les omoplates sont normalement appliquées contre la paroi thoracique et la saillie précédente disparaît; de plus, l'angle supérieur ne remonte pas comme cela existe dans la myopathie.

La marche présente aussi chez cette enfant quelques particularités. Les pieds ont tendance à se porter dans la rotation en dedans, surtout à gauche. De plus, à chaque pas, le bassin subit un certain mouvement de rotation; mais celle-ci ne se fait pas au niveau des articulations du bassin avec la colonne vertébrale; l'axe de rotation se trouve au niveau de l'articulation de la hanche du côté de la jambe portante, tandis que le bassin est avancé tout d'une pièce du côté de la jambe oscillante. Cette façon de marcher diffère donc encore de celle des myopathiques et a évidemment pour but de maintenir la fixité du rachis, particulièrement dans la région lombaire. Mais pour le reste, l'ensellure lombaire et la projection des épaules en arrière simulent assez bien le maintien des myopathiques pendant la marche.

Si l'on passe à l'examen particulier de la musculature, on constate qu'aux membres inférieurs les divers muscles sont assez amaigris, assez faibles et assez flasques; mais il en est ainsi pour la totalité de la musculature, et on ne constate pas que l'affaiblissement porte plus particulièrement sur certains muscles ou sur certains groupes musculaires, comme cela existe dans la myopathie. Du côté des membres supérieurs, les muscles sont moins amaigris et moins affaiblis; ils sont aussi plus fermes; du côté de la ceinture scapulaire, on constate la bonne conservation des fonctions des divers muscles, et

notamment des trapèzes, des grands dorsaux, des grands pectoraux et des grands dentelés.

A la face on ne constate aucune manifestation de myopathie du côté de l'orbiculaire des paupières ni de l'orbiculaire des lèvres.

L'examen des réactions électriques a montré aussi qu'au point de vue quantitatif et qualitatif l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique étaient bien conservées dans les divers muscles des membres inférieurs, dans les fessiers, dans les muscles des gouttières vertébrales et dans ceux de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs.

La recherche des antécédents héréditaires fait constater l'absence de tout antécédent myopathique du côté paternel et du côté maternel. Les parents de l'enfant, originaires d'Algérie, habitent Philippeville. Le père, âgé de 42 ans, a eu une otorrhée, qui a persisté une quinzaine d'années, et qui est guérie depuis environ dix ans; il est nerveux, impressionnable, avec tendances à la mélancolie; il existe plusieurs cas de psychoses dans sa famille.

La mère, âgée de 35 ans, a eu deux accès de rhumatisme, à 20 ans et à 30 ans; elle est maintenant très bien portante; elle est grande et forte. Elle n'a pas fait de fausses couches, et elle a eu quatre enfants.

L'aîné, un garçon, né il y a treize ans, était hémophile; il est mort à 18 mois, à la suite d'une ponction faite dans un épanchement sanguin du scrotum, sans qu'on ait pu arrêter l'hémorragie. Le second, un garçon de 10 ans, est également hémophile; il a eu souvent des épanchements sanguins sous la peau et dans les articulations; la moindre blessure saigne abondamment et l'hémorragie ne peut être arrêtée que par une compression prolongée. La quatrième enfant, une fille, est âgée de 3 ans; elle est très bien portante et n'a eu aucune manifestation d'hémophilie, ainsi que sa sœur, notre malade, âgée de 6 ans. Il n'existe d'ailleurs pas d'autres cas d'hémophilie dans la famille du père ou dans celle de la mère.

Jusqu'à l'an dernier, notre petite malade avait joui d'une bonne santé, sauf un écoulement de l'oreille gauche survenu à 3 ans, après une chute, et persistant encore. C'est en décembre 1901 qu'apparurent les premières manifestations de la maladie actuelle. A ce moment l'enfant s'est plaint d'une vive douleur dans le genou gauche, au-dessous de la rotule, et le médecin de Philippeville a cru tout d'abord à du rhumatisme, en raison des antécédents rhumatismaux de la mère. La douleur du genou a persisté, malgré un traitement par le salicylate de soude et par l'antipyrine; elle s'est même étendue à la hanche, puis à la région lombaire de la colonne vertébrale. Lorsque l'enfant était tenue au lit plusieurs jours ces douleurs diminuaient et disparaissaient même, pour reparaitre dès qu'on la remettait debout. Au commencement de juin le médecin de Philippeville, croyant toujours à du rhumatisme, envoya l'enfant aux eaux de l'Oued Hamimin. Là plusieurs bains furent donnés. A chacun l'enfant se plaignait, au contact de l'eau chaude, d'une très vive douleur dans la région lombaire, ce qui fit porter alors le diagnostic de mal de Pott. Après avoir pris seulement six bains la malade fut renvoyée à Philippeville et placée dans une gouttière de Bonnet du 15 juin à la fin de septembre.

Tant qu'elle resta dans la gouttière les douleurs cessèrent, mais elles reparurent lorsque après une immobilisation de trois mois on essaya de lever l'enfant. Les douleurs se montraient toujours au niveau du genou gauche, de la hanche et des lombes. D'après les renseignements fournis par le médecin de Philippeville, on agita alors la question de savoir s'il n'existait pas une coxalgie; mais en dehors des douleurs tout autre signe de cette affection faisait défaut. A ce moment les membres inférieurs étaient faibles; tous les muscles y étaient amaigris et assez flasques; il n'y existait pas de troubles de la sensibilité objective. De plus, on constatait dans la station debout une lordose assez accentuée de la région lombaire et une légère scoliose de la région dorsale. En présence de la difficulté de poser un diagnostic précis, le médecin de la famille conseilla à la mère de conduire son enfant à Marseille et à Paris.

De notre côté, nous avons examiné l'enfant au point de vue d'une coxalgie possible; seules les douleurs du genou et de la hanche peuvent faire penser à cette maladie, mais il n'en existe aucun autre signe. L'ensellure lombaire disparaît dans la position couchée; les mouvements actifs et passifs de la hanche sont entièrement libres et très étendus. Une radiographie, faite par M. Infroit, montre l'intégrité de la hanche gauche comme de la hanche droite; elle montre aussi qu'il n'y a pas de grosses altérations du côté de la colonne vertébrale; on ne constate aucun affaissement ni aucune déformation des vertèbres; mais le corps de la IV^e vertèbre lombaire est manifestement beaucoup plus transparent aux rayons de Röntgen que celui des autres vertèbres.

Depuis le commencement d'octobre l'enfant a porté un corset orthopédique soutenant

toujours solliciter une hypothèse. C'est la suivante que je soumettrai à votre appréciation. La trépidation épileptoïde indique une irritation du faisceau pyramidal, quelle que soit la manière de comprendre cette action. Cette perturbation par irritation n'est pas nécessairement en rapport avec un affaiblissement de la force musculaire par paralysie. Le signe de l'épilepsie spinale peut être le premier en date, lorsque la voie motrice est intéressée: j'en ai publié un cas récent à la Société des Hôpitaux (2), où il n'existait pas de paralysie. La gêne des mouvements résultant d'un état spastique doit être différenciée de celle qui résulte d'un état paralytique.

Ne peut-on pas en conséquence considérer la trépidation épileptoïde comme caractérisant une perturbation de la fonction pyramidale qui n'est pas soumise à notre volonté, de cette fonction qui reste en dehors des incitations motrices cérébrales? Inversement, ne peut-on pas rattacher le signe des orteils, lorsqu'il existe, à une perturbation de la fonction motrice volontaire; en un mot, le phénomène des orteils indique-t-il la paralysie ou la parésie au sens physiologique, et non au sens de gêne apportée aux mouvements?

M. PIERRE MARIE. — Je me demande si nous sommes bien en présence d'un cas de paralysie pseudo-bulbaire et si le diagnostic de *lésion bulbaire* ne pourrait pas s'appliquer au malade de M. Dufour. Il existe en effet des cas dans lesquels on observe des hémorragies coupant le faisceau pyramidal, dans la région bulbo-protubérantielle, au voisinage des lacunes.

La lésion, au début, siège d'un seul côté, puis l'hémorragie s'étend au côté opposé. Il en résulte une double hémiplégie qui peut s'accompagner d'accidents laryngés. Ce diagnostic expliquerait la constatation qui a pu être faite immédiatement de l'existence du phénomène de Babinski.

Les raisons sur lesquelles je m'appuie pour soupçonner l'existence d'une lésion protubérantielle sont les suivantes :

A) Il est rare que deux lésions cérébrales se produisent à un aussi court intervalle dans les deux hémisphères cérébraux; quand ce fait survient, c'est généralement la lésion la première formée qui est la plus grave, et c'est sous l'influence des troubles déterminés par elle dans l'encéphale que se produit la seconde lésion.

B) L'existence de paralysies laryngées d'origine cérébrale est extrêmement rare et les cas connus ne sont pas tous à l'abri de la critique.

M. J. BABINSKI. — Je ne crois pas que l'apparition précoce du signe des orteils appartienne plutôt aux lésions de la protubérance qu'à celles du cerveau. Dans les cas d'hémiplégie d'origine cérébrale que j'ai pu examiner immédiatement après l'ictus, j'ai constaté ce signe; mais je dois ajouter que je n'ai eu que rarement l'occasion d'observer des malades dans ces conditions.

En ce qui concerne la théorie proposée par M. Dufour, je ne suis guère disposé à l'accepter, car dans plusieurs cas de paraplégie spasmodique d'origine spinale, où la force musculaire était conservée, j'ai pu observer avec netteté le phénomène des orteils.

M. DEJERINE. — M. Dufour nous dit ne pas connaître d'exemple de paralysie pseudo-bulbaire à début brusque, comme cela a été le cas chez son malade. Or, la paralysie pseudo-bulbaire apoplectiforme est loin d'être rare, et pour ma part,

(2) *Abolition totale de la perception stéréognostique, etc.*, H. Dufour, Soc. Méd. des Hôp., 31 octobre 1902.

aussi bien dans la pratique privée qu'à l'hôpital, j'en ai observé plusieurs exemples.

M. DUFOUR. — Je répondrai à M. Marie qu'il ne me semble pas possible chez mon malade d'incriminer une lésion bulbaire, le facial inférieur a été paralysé du côté de la lésion des membres au début de la maladie, le facial supérieur n'a pas été pris. Depuis le début de l'affection, qui remonte à plus de trois mois, je n'ai pas constaté d'atrophie des muscles des lèvres ni de la langue.

Quant à reporter les lésions au niveau de la protubérance, on peut très bien y songer; je n'avais pas entamé cette discussion pour être plus bref. Je ne vois d'ailleurs pas d'argument décisif à opposer à cette interprétation, mais seulement un ensemble de faits, qui sont les suivants : céphalée du début, quelques secousses dans le côté droit du corps avant la paralysie, l'existence du rire spasmodique. Mais, même en admettant une lésion protubérantielle, il n'est pas douteux que l'épithète de maladie pseudo-bulbaire convienne bien à ce cas.

M. le professeur Dejerine me fait remarquer qu'il n'est pas rare de voir deux et même plusieurs ictus évoluer dans la même journée. Je ne conteste pas le fait, et j'ai rencontré, entre autres, une observation de M. le professeur Raymond (*Leçons cliniques*, 1^{re} série, p. 439) où l'on voit un malade faire un premier ictus douze ans avant celui du côté opposé qui le laisse pseudo-bulbaire. Le malade, au moment du deuxième ictus, a plusieurs attaques du même côté et dans la même journée. Mais ce que je n'ai pas rencontré dans près d'une centaine de cas compulsés, c'est une paralysie pseudo-bulbaire relevant de deux ictus indiquant des lésions bilatérales, et qui ait été constituée, de ce fait, en quelques heures après un intervalle de guérison apparente.

M. BRISSAUD. — L'existence du signe de Babinski aussitôt après un ictus apoplectique est la règle. Je l'ai toujours constaté pour ma part sur les nombreux apoplectiques qui sont amenés d'urgence à l'Hôtel-Dieu dans mon service.

Quant aux paralysies pseudo-bulbaires dont parle M. Marie, ces paralysies du type le plus pur qui feraient croire à des labio-glosso-laryngées et dans lesquelles les malades sont absolument incapables même d'émettre un son, où la bouche reste largement ouverte avec un écoulement permanent de salive, je suis en mesure d'affirmer qu'elles peuvent dépendre d'une lésion hémisphérique. J'en ai observé un très bel exemple avec notre collègue M. Lamy chez un homme atteint d'hémiplégie gauche. Je pensais même trouver à l'autopsie une lésion corticale de la région temporo-sphénoïdale qui expliquât la paralysie absolue du larynx. Mais il s'agissait d'une énorme destruction de toutes les fibres capsulaires antérieures, d'une partie du centre ovale et des fibres commissurales du corps calleux.

Tout récemment, j'ai eu dans mon service une jeune femme également hémiplégique du côté gauche et atteinte au même degré de paralysie labio-glosso-laryngée pseudo-bulbaire. Comme le malade de M. Dufour, elle a guéri rapidement dans un délai de quelques semaines, ne conservant de cet ictus que son hémiplégie et un timbre nasillard de la voix.

11) Méningite tuberculeuse du Bulbe avec rémission de deux ans, simulant la guérison; Glossoplégie droite; Mort subite par asphyxie d'origine bulbaire, par M. RENÉ CHUGNET (de Bordeaux).

Le début de cette observation a été rapporté, il y a plus d'un an, par mon

excellent collègue et ami le Dr Rocaz, sous le titre de « Méningite tuberculeuse probable » (1).

Rappelons-la en quelques mots :

Il s'agissait d'un garçon, Édouard C..., âgé de 8 ans, entré en octobre 1900 à l'hôpital des Enfants dans le service du professeur Moussous, avec tous les signes d'une méningite tuberculeuse : torpeur constante, attitude en chien de fusil, photophobie, céphalalgie avec cris hydrencéphaliques, vomissements, constipation, irrégularité du pouls, hyperesthésie généralisée ; si l'on considère que le père était mort tuberculeux et que l'enfant, de santé frêle, avait toujours été sujet à des bronchites répétées ; si l'on ajoute que le sommet du poumon droit était plus que suspect, que le séro-diagnostic tuberculeux pratiqué à cette époque fut positif, qu'enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien démontra la présence d'une lymphocytose intense, — il semblait bien difficile de ne pas conclure à une méningite bacillaire.

Mais progressivement les phénomènes méningitiques s'étaient atténués les uns après les autres, si bien qu'au bout de quatre à cinq semaines ils avaient totalement disparu, y compris la lymphocytose : l'état général était excellent et la guérison paraissait complète. En septembre suivant, soit près d'un an plus tard, cet état de santé parfaite étant demeuré persistant, M. Rocaz envisagea avec raison la possibilité d'une guérison et rapporta tout au long au congrès de Nantes de 1901 cette intéressante observation.

Un an de plus s'écoula encore, durant lequel l'enfant n'eut aucune rechute, continua à se bien porter ; ce n'est que dans les premiers jours d'août 1902, soit vingt-deux mois pleins après sa première atteinte, qu'il nous était ramené à l'hôpital des Enfants avec des signes absolument comparables à ceux de 1900, quoique plus atténués.

— A l'examen (5-16 août), le malade somnolent, étendu dans le décubitus dorsal, présente le trépied méningitique : céphalalgie, vomissements, constipation.

La tête se meut facilement dans tous les sens : pas la moindre raideur de la nuque. La céphalalgie est tantôt frontale, tantôt et plus fréquemment occipitale. Les muscles du visage se contractent parfaitement : pas de paralysie ni de parésie, aucun trouble de sensibilité : il se produit simplement à la surface de la peau, dès qu'on la touche, des taches de rougeur qui disparaissent rapidement, mais la raie méningitique proprement dite n'est pas nette. Les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, quoique avec une légère paresse : pas d'inégalité, ni mydriase, ni myosis. Le réflexe conjonctival est conservé, ainsi que la sensibilité oculaire. A l'ouverture de la bouche, pas de conformation oblique ovulaire ; l'enfant siffle sans difficulté et gonfle très bien les joues. Les dents sont parfaitement implantées et la voûte palatine n'est pas ogivale.

L'examen de la langue offre une grande importance. Observée au repos, dans la cavité buccale, elle n'est pas plus saburrale d'un côté que de l'autre ; elle est humide, rosée, étale et paraît absolument normale. On ne constate pas de tremblement ni de secousses fibrillaires. Les mouvements s'exécutent dans tous les sens avec assez d'aisance ; on remarque toutefois que les mouvements de droite à gauche se font avec un peu plus de lenteur comparativement aux mouvements inverses. La mastication, la déglutition, la parole, sont intactes ; la prononciation n'offre pas de modification appréciable. — Mais dès qu'on fait tirer la langue hors de la bouche, mouvement qui s'exécute avec vigueur et sans hésitation, elle se dévie fortement ; elle décrit alors une courbe accentuée qui embrasse dans sa concavité la commissure droite ; toute la moitié droite de l'organe présente de véritables plis situés dans le sens de la longueur ; la muqueuse est comme trop grande pour la musculature ; mais comme cette moitié gagne en épaisseur ce qu'elle perd en largeur, l'atrophie est certainement beaucoup moins marquée qu'elle ne le paraît au premier abord ; sur la ligne médiane, le malade remue bien dans le sens vertical sa langue ainsi déviée ; mais quand on lui ordonne de la ramener, il n'y réussit que très imparfaitement. Tous les autres mouvements se font à peu près bien ; l'enfant montre aisément la face inférieure de sa langue en appuyant la pointe sur les incisives supérieures, il peut successivement l'étaler et la mettre en boule. La sensibilité générale est conservée, du moins dans le territoire du nerf lingual ; au niveau du territoire du glosso-pharyngien, elle nous a semblé normale, mais nous ne pouvons affirmer davan-

(1) Ch. Rocaz, Méningite tuberculeuse probable. Guérison apparente. Variations de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien ; communication au Congrès d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie de Nantes, septembre 1901. Publié *in extenso* dans *Arch. de Méd. des Enfants*, décembre 1901, p. 738-41.

lage. Le sens du goût n'a pas changé : l'enfant reconnaît tous les aliments et les diverses saveurs. L'examen électrique n'a pu être fait. Il n'y a jamais eu, à aucun moment, de salivation exagérée.

Les muscles du voile du palais et la luette se contractent bien, les amygdales sont normales, le pharynx et le larynx paraissent en bon état, le réflexe pharyngien est vif, la voix n'a offert à aucun moment de changement de ton ; jamais de toux coqueluchoïde. Le thorax n'est pas déformé, pas de voussures en avant ou sur les parties latérales, pas de déviation de la colonne vertébrale. Rien à signaler du côté du cœur. Par contre, les poumons sont atteints : à droite, en avant, submatité, affaiblissement du murmure vésiculaire, rudesse respiratoire, expiration prolongée ; en arrière on trouve, comme en 1900, un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique dans la région hilare, avec quelques frottements sans râles ; mais en plus, sur toute la hauteur pulmonaire, de l'épine de l'omoplate en bas, on note aujourd'hui une diminution nette de la sonorité et des vibrations, avec assourdissement et apreté du bruit respiratoire, pas de frottements ni râles. À gauche, le sommet paraît intact, mais, à mesure qu'on s'en éloigne, on rencontre une zone submaté à hauteur des 3^e, 4^e et 5^e côtes, avec frottements et respiration rude, soufflante ; on entend également un peu de souffle au niveau du hile, mais on peut se demander si ce n'est pas un souffle de propagation venant du hile du côté opposé. Ces phénomènes sont surtout très nets dans les premiers jours qui ont suivi l'hospitalisation : on remarque alors (du 9 au 16) une petite élévation de température qui oscille entre 37.6 et 38°.

Le diaphragme se contracte régulièrement, sans secousses, sans la moindre arythmie. L'espace de Traube est conservé, l'estomac n'est pas dilaté ni douloureux à la pression, rien du côté de la rate. Sensibilité du creux épigastrique normale. Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes.

L'abdomen, légèrement en bateau, possède une sensibilité exquise ; les réflexes de Roscnbach sont très vifs. Pas de douleurs dans la région lombaire ni au niveau du bas-ventre ; les urines, en général claires, ne présentent rien d'anormal.

En ce qui concerne les membres supérieurs, nous n'avons noté absolument aucune modification du côté de la motricité et réflexivité, sensibilité et trophicité. Mêmes constatations pour les membres inférieurs : en particulier, nous avons toujours trouvé les réflexes rotuliens normaux ; le signe de Kernig a toujours manqué ainsi que le réflexe des orteils ; la sensibilité plantaire seule s'est constamment montrée exagérée.

État général passable. Pas d'amaigrissement bien caractérisé. Intelligence conservée, puérile lente. Pouls petit, imperceptible, mais température en moyenne sensiblement normale.

— En somme, il ne paraît pas y avoir péril en la demeure : dans le cours d'une nuit cependant, peu après l'entrée à l'hôpital, le malade, à ce que raconte la veilleuse, aurait eu des convulsions et divagué deux ou trois heures consécutives, mais le lendemain, à la visite, il n'y paraissait plus.

Une ponction lombaire, faite à cette époque, ramène un liquide légèrement citrin, dans lequel on ne trouve après centrifugation que d'abondants lymphocytes ; pas de polynucléaires. L'épreuve à l'iodure de potassium demeure négative ; on ne constate pas le passage de l'iode dans le liquide céphalo-rachidien, malgré sa présence dans la salive et les urines. Enfin l'examen du liquide d'un vésicatoire posé quelques heures auparavant indique l'absence complète d'éosinophiles.

À partir du 17 août, les phénomènes subaigus du poumon gauche s'amendent ; apparaît alors un zona thoracique gauche, typique, correspondant assez exactement à la zone signalée plus haut au niveau des 3^e, 4^e et 5^e côtes et qui présentait des phénomènes de pleurite légère. Ce zona offre ce caractère, particulier à l'enfance (rare cependant à partir de 10 ans), d'être absolument indolore, sans aucune irradiation névralgique ; de plus, constatation intéressante, la recherche de la sensibilité au niveau des placards zostériens, soit au centre même des vésicules herpétiques et de leurs cicatrices, soit autour d'elles, sur les plaques rouges d'érythème, n'indique pas une diminution de cette sensibilité, — ce qui est la règle, — mais plutôt une exagération.

Quoi qu'il en soit, à ce moment-là, le diagnostic paraît se préciser de plus en plus nettement ; il semble que l'infection tuberculeuse gagne de proche en proche et s'étende à travers l'organisme ; cette poussée pleuro-congestive du poumon gauche, soulignée par la présence d'un zona, n'est-elle pas concluante, et ne doit-on pas songer à des complications redoutables ?

Il n'en est rien. Au bout d'une semaine environ, à mesure que l'éruption zostérienne s'efface, les signes méningés rétrocedent peu à peu à leur tour, et le changement est tel

qu'au début de septembre le malade paraît complètement hors de danger. Pour plus de sûreté, on le laisse alité quinze jours encore ; du régime lacté il est remis progressivement au régime ordinaire ; à partir du 15 septembre, il commence à se lever et même ne tarde pas, malgré notre défense, à courir et jouer avec animation, en compagnie des autres petits convalescents de la salle.

Bref, à la fin de septembre, c'est-à-dire près de deux mois après l'hospitalisation, tout semble rentré dans l'ordre, plus de céphalalgie, ni de vomissements, ni de constipation. La mimique est parfaite, l'état général excellent, sans le moindre amaigrissement. Et ainsi, pour la seconde fois en deux ans, le malade, arrivé avec des signes graves, qui ne peuvent pourtant faire hésiter sur le diagnostic de méningite, semble miraculeusement ramené à la vie : cette fois-ci cependant il conserve sa déviation de la langue.

En présence de ces faits déroutants, nous nous demandons alors si ces phénomènes divers ne sont pas, en grande partie du moins, d'ordre hystérique. L'hystérie chez l'enfant est presque toujours très malaisée à dépister : la sensibilité est assez rarement modifiée, et l'on est surtout obligé de s'adresser à certaines déviations du caractère, qui est variable, fantasque, capricieux, susceptible à l'excès, particularités que nous retrouvons justement ici avec une vive exagération des réflexes cutanés (abdominaux et plantaires spécialement). Les cas de *méningisme* dans l'enfance sont d'observation assez fréquente, et nous en avons nous-même rapporté un (1). Et puis, à quoi rapporter cette déviation considérable de la langue, absolument isolée, sans aucun trouble ni de la mastication, ni de la déglutition, ni de la parole, ni de la salivation, sans aucune extension aux régions voisines : voile du palais, larynx, lèvres, face?

Il était permis de se poser la question, étant données les circonstances et la marche bizarre de l'affection. Sans doute les cas d'hémispasme hystérique de la langue sont exceptionnels : il est rare qu'ils ne coïncident pas avec une paralysie faciale (2) ; mais les cas de paralysie périphérique isolée du grand hypoglosse sont tout aussi exceptionnels. D'ailleurs, dans l'hypothèse de lésions matérielles, comment expliquer qu'une méningite remontant à plus de deux ans n'ait pas évolué avec une gravité progressive et ne se soit pas accompagnée de signes variés, dus à l'irritation de quelques-uns des autres nerfs de la base de l'encéphale?

Une dernière crise, suivie de mort subite, ne devait pas tarder à nous donner l'explication du problème.

Le 1^{er} octobre, Édouard C... présente de nouveau une céphalalgie légère, surtout occipitale, quelques vomissements, mais pas de constipation. Il se sent un peu fatigué, et l'on met ces petits accidents sur le compte des exercices violents auxquels il s'est livré les jours précédents : l'avant-veille, en effet, au cours de notre visite du matin, nous l'avions aperçu courant à toutes jambes dans les galeries ouvertes de l'hôpital, le corps en sueur, le sang aux joues, — et l'avions fait rentrer immédiatement, en recommandant une fois de plus de le surveiller avec attention.

Le 2, puis le 3 octobre au matin, rien de nouveau ; son état tend au contraire à s'améliorer : les vomissements sont moins fréquents, et la vessie de glace lui est enlevée de dessus la tête. Pas de fièvre ; pas la moindre paralysie de la face ou des membres. La déviation de la langue n'est pas augmentée. Intelligence et organes des sens intacts.

Vers une heure de l'après-midi — détail qui a son importance — la sœur de service note que le malade a toujours sa voix stridente : il parle et crie avec plus de force que jamais, il chante même. Sa mère vient, le voit, cause avec lui et s'en retourne à deux heures, sans remarquer, elle non plus, rien de particulier. L'après-midi se passe tranquillement, ce n'est qu'à cinq heures que l'enfant pousse soudain trois ou quatre grands cris, suivis

(1) R. CAUCHET, Hystérie juvénile chez une fillette de douze ans, etc., *Arch. de Neurologie*, 1901, n° 69, p. 2 et 3 du tirage à part.

(2) Voir par exemple l'observation d'une fillette de 9 ans et demi, rapportée par Descroix et Du Pasquier. Un cas de paralysie faciale hystérique, *Bulletin médical*, juin 1891.

presque aussitôt de perte de connaissance et d'asphyxie. La figure devient brusquement rouge pourpre; les yeux sont injectés de sang, la bouche est grande ouverte, sans bave ni aucun mouvement du corps; la respiration est complètement arrêtée, le pouls est imperceptible.

On fait immédiatement des frictions à l'éther sur toute la surface cutanée, tandis que la figure et le thorax sont vigoureusement frappés avec une serviette imprégnée d'eau glacée. Au bout de deux minutes à peine, la respiration commence à se rétablir, et on fait respirer au malade des vapeurs d'éther, tandis qu'on lui donne à boire du sirop de punch. Il revient bientôt à lui, reprend son teint blanc rosé; il parle et se plaint du froid, surtout aux mains et dans le dos. Il s'exprime tout d'abord d'une voix un peu éteinte et avec fatigue, puis d'une façon nette et claire comme auparavant. Il demeure cependant abattu, ne restant guère assis sur son séant. Le pouls est redevenu normal.

Il reste plus d'une heure dans cet état de lassitude, sans aucun phénomène paralytique ou autre susceptible de faire prévoir la crise finale; celle-ci se produit néanmoins vers six heures et demie; et voici la note intéressante que m'ont remise à son sujet MM. Charles Lafon et Frayssé, internes de garde et du service: « Quand nous arrivons dans la salle, quelques minutes à peine après le début de la crise, le visage du malade est vultueux, cramoisi; il a du myosis des deux pupilles; les mouvements diaphragmatiques et thoraciques sont complètement abolis; le pouls, bien frappé mais très rapide, rappelle le rythme fœtal avec des inégalités par instants.

• Nous pratiquons immédiatement des tractions rythmées de la langue, avec manœuvre de Sylvester, et faisons des injections sous-cutanées de caféine et d'éther. Dès le début, nous notons que la langue a toujours tendance à se dévier vers la droite, particularité qui diminue et finit par disparaître à mesure que le temps s'avance. Le poulx, fortal pendant quelques minutes, devient très faible, disparaît presque, pour reparaître au bout de quatre à cinq minutes : il est alors bien frappé, plein et absolument comparable au poulx normal, battant dans les soixante-quinze pulsations par minute : il demeure ainsi vingt minutes environ, puis les pulsations deviennent plus lentes et moins fortes ; bientôt les extrémités se refroidissent, surtout les mains ; le teint perd progressivement sa coloration pourpre et se montre pâle ; enfin le cœur s'arrête complètement, au bout de trois quarts d'heure environ, malgré la continuation de la respiration artificielle et de nouvelles injections d'éther. A ce moment, les pupilles, qui se sont progressivement agrandies, sont en mydriase. Les mouvements respiratoires n'ont pas reparu un seul instant. »

L'examen des urines contenues alors dans la vessie a montré la présence de 30 centigrammes d'albumine et l'absence de glucose. (Lemaire.)

— L'autopsie pratiquée vingt et une heures après la mort a permis de constater les faits suivants :

Le poumon droit présente des adhérences au niveau de sa base, surtout dans les culs-de-sac antérieur et postéro-inférieur, où l'on rencontre un peu de pus. Son poids est de 263 grammes ; congestionné en totalité, il l'est principalement au sommet, où l'on trouve un petit nodule résistant au doigt. Le poumon gauche offre des adhérences qui sont partout considérables : au niveau du hile, présence de cinq à six ganglions congestionnés, volumineux. Le poumon, qui, à la coupe, donne une coloration rouge vif, pèse 235 grammes.

Foie très adhérent à droite, la capsule se déchire : atteint 900 grammes ; très congestionné à la coupe, mais ce n'est pas le foie muscade. Plaques laiteuses à la surface de la rate, dont la pulpe est lie de vin, diffuente, et dont le poids est de 70 grammes. Les reins très congestionnés se décortiquent facilement : le droit = 90 grammes et le gauche = 82 grammes. Cœur gras pesant 170 grammes. Thymus congestionné = 22 grammes.

L'encéphale = 1,310 grammes. Les méninges qui le recouvrent présentent une forte congestion. Elles ne paraissent pas plus épaissies qu'à l'état normal, surtout en ce qui concerne la face convexe : pas de nodules tuberculeux. Par contre, au niveau de la base, on trouve un véritable semis de grains de mil siégeant principalement à la périphérie du bulbe et qui remonte en diminution progressive sur la face antérieure de la protubérance, pour se perdre dans les espaces perforés postérieurs.

Ces nodules, durs sous le doigt, sont accolés en groupes serrés le long des artères vertébrales, du tronc basilaire et des cérébrales postérieures ainsi que des diverses branches de ces différentes artères ; ils ont étroitement englobé, surtout à droite, tous les troncs nerveux péribulbaires, en particulier le grand hypoglosse ainsi que le spinal, le pneumogastrique, le glosso-pharyngien, l'acoustique et le facial.

Les parois des artères susnommées sont très épaissies, et cet épaississement augmente à mesure qu'on se rapproche de la bifurcation du tronc basilaire en cérébrales postérieures; à ce niveau, la lumière artérielle est presque complètement oblitérée: on aperçoit

à peine, au milieu d'une masse fibreuse criant sous le scalpel, deux orifices imperceptibles. Par contre, les carotides internes, un peu plus en avant, sont béantes et normales.

L'examen des hémisphères cérébraux, du cervelet, de la protubérance, ne nous a rien indiqué de suspect, malgré les nombreuses coupes pratiquées; il en a été de même du bulbe, dont les divers noyaux, vus sur des étages différents, nous ont paru absolument sains, en particulier le noyau d'origine du grand hypoglosse droit.

Tels sont les faits.

L'examen de la pièce anatomique suffit dans une certaine mesure à expliquer la glossoplégie droite, par compression des filets d'émergence du nerf grand hypoglosse au niveau du sillon pyramido-olivaire droit. Ces filets — qui sont toujours plus minces que les troncs nerveux voisins — étaient doublement comprimés : d'abord, par de nombreux tubercules; ensuite, par l'artère vertébrale épaissie et infiltrée elle-même de nodules miliaires agglomérés.

Au niveau du grand hypoglosse gauche, où le développement des tubercules est, à première vue, plus considérable, les filets d'émergence de ce nerf étaient moins dissociés qu'à droite, d'où probablement absence de glossoplégie gauche.

Maintenant, comment expliquer la mort subite? Un fait tout d'abord semble indéniable : c'est qu'il s'agit bien d'asphyxie et non de syncope. L'arrêt brusque des mouvements diaphragmatiques et thoraciques suivi d'une congestion intense de la peau, en particulier de la face; la persistance des mouvements cardiaques pendant près de trois quarts d'heure après la cessation de l'acte respiratoire, ne permettent guère d'avoir des doutes sur ce point.

On peut même dire que cette asphyxie rappelle très exactement le mode d'asphyxie produit expérimentalement par la piqûre du bulbe dans l'expérience de Flourens, au niveau de ce qu'il a dénommé le nœud vital. On connaît d'ailleurs, en clinique, des cas de mort survenue sous cette forme; même, comme dans l'expérience de Flourens, on peut noter la présence de sucre dans les urines; mais ce signe est loin d'être constant en clinique, ce qui enlève de l'importance à sa non-constatation.

Où gît la difficulté, c'est de savoir par quel mécanisme a pu se produire l'asphyxie. L'examen de la pièce nous permet d'éliminer soit une hémorragie, soit une thrombose, hypothèses qui d'ailleurs indiquent mal comment, entre les deux crises d'asphyxie, le malade a pu récupérer absolument toutes ses facultés, sans paralysie d'aucune sorte ou modifications psychiques, sensitives, etc., sans présenter en un mot aucun des signes particuliers au « syndrome bulbaire ».

Ce que nous avons bien constaté, ce qui est certain, c'est que les artères vertébrales étaient fortement sclérosées et que le tronc basilaire, très épaissi, avait sa lumière presque complètement oblitérée au niveau de sa bifurcation en ses deux branches cérébrales postérieures.

Y a-t-il corrélation entre ce fait et les phénomènes d'asphyxie? C'est bien possible; mais nous ne saurions qu'être réservé à ce sujet.

Un dernier point intéressant, c'est cette rémission, si longue qu'elle a pu très justement faire songer à une guérison.

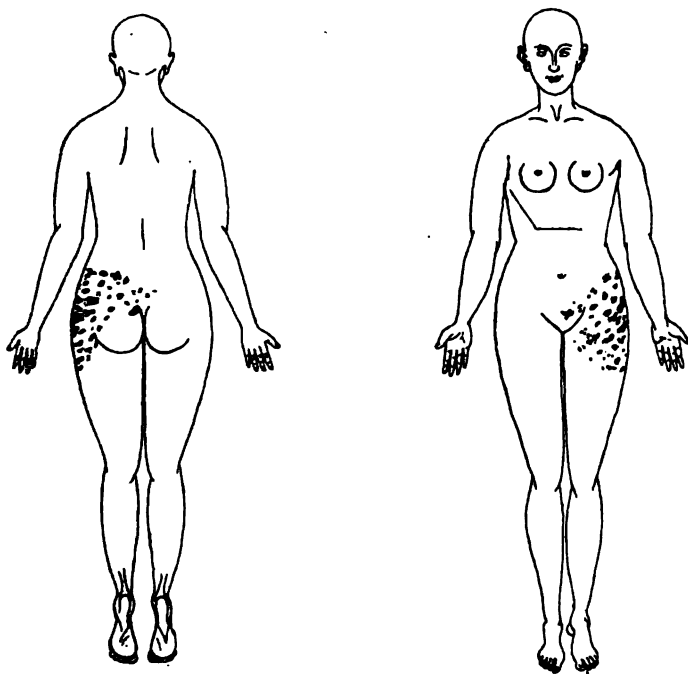
Cela soulève la grosse question des méningites guéries ou soi-disant guéries : nous ne pouvons la discuter ici. Disons simplement en terminant qu'une rémission de deux ans est un fait exceptionnel dans l'histoire des méningites tuberculeuses, et qu'il est permis de se demander si la localisation des tubercules sur la pie-mère bulbo-protubérantielle n'est pas, de rémissions aussi remarquables, la cause principale.

X. Un cas de Zona à topographie rigoureusement radiculaire des trois premières racines lombaires, avec troubles de la sensibilité dans le même territoire, par MM. P. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS. (Présentation de la malade.)

Une malade du service de notre maître le professeur Dejerine présente actuellement un zona qu'il nous a paru intéressant de présenter, à cause de la topographie radiculaire de l'éruption (fig. 1 et 2) et des troubles de la sensibilité qui l'accompagnent.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — L..., Adèle. Salle Louis, n° 27, admise à la Salpêtrière depuis deux ans pour hémiplegie ancienne.

Le 25 octobre 1902, la malade a éprouvé, sans cause appréciable, des sensations de brûlure vive de la peau au niveau de la région lombaire, de la fesse et



du pli de l'aîne du côté gauche, en même temps que sa température montait à 38° et qu'apparaissaient des plaques rouges dans la région douloureuse. A l'examen fait le surlendemain, nous constatons l'existence d'un zona non douteux, avec ses éléments caractéristiques. Ce qui nous frappe en particulier, c'est la disposition de l'éruption ; un schéma en est dessiné immédiatement et nous constatons que le territoire de l'éruption se superpose rigoureusement, tant en avant qu'en arrière, au territoire indiqué par Kocher comme appartenant aux trois premières racines lombaires.

Actuellement, on voit encore cette disposition, bien que la période inflammatoire soit terminée ; mais dans ce même territoire subsistent encore le 5 novembre, c'est-à-dire onze jours après le début, des troubles très marqués de la sensibilité objective : hypoesthésie tactile, anesthésie à la piqure et perversion de la sensibilité thermique.

M. BRISSAUD. — Le cas de zona rigoureusement radiculaire qui nous est présenté vient à l'appui de ce que je n'ai cessé de dire depuis quelques années, à savoir qu'il existe des zones d'origine nerveuse périphérique, des zones d'origine radiculaire et des zones d'origine centrale.

Les zones d'origine nerveuse périphérique me paraissent les plus rares ; on en peut cependant voir des spécimens au musée de l'hôpital Saint-Louis.

Les zones d'origine radiculaire sont beaucoup plus fréquentes, et j'en ai reproduit des exemples. Enfin, il en est qui se limitent à des segments de membre, et certains même occupent la totalité de ces segments.

Je me demande comment on pourrait expliquer ces zones par la lésion d'une racine, voire de deux ou trois.

M. DEJERINE. — Depuis sept à huit ans que mon attention a été spécialement attirée sur la topographie du zona, il ne m'a pas été donné de rencontrer un seul cas dans lequel l'éruption présentât une distribution segmentaire, et à part les cas de traumatisme des troncs nerveux, où elle affectait alors une disposition périphérique, dans les cas de *zona vrai*, de zona, maladie infectieuse, j'ai toujours constaté une topographie radiculaire de l'éruption. Head et Campbell (1900) ont publié un travail que je considère comme très important dans l'espèce, non seulement parce que ces auteurs ont, dans toutes leurs observations, toujours constaté la topographie radiculaire de l'affection, mais encore parce qu'ils ont constamment trouvé des lésions ganglionnaires dans les vingt et un cas qu'ils ont autopsiés et que, partant, la question de l'origine médullaire du zona est désormais tranchée dans le sens négatif. Avec ces lésions des ganglions spinaux que les auteurs comparent à celles de la polyomyélite aiguë, il existait également une dégénérescence des racines postérieures correspondantes, dégénérescence qui — lorsque la mort était survenue à une période par trop éloignée du début de l'affection — pouvait être suivie au Marchi dans la moelle épinière, où elle présentait la même topographie que dans les cas de lésions des racines postérieures d'ordre pathologique ou expérimental. Head et Campbell ont en outre montré que la lésion n'était pas toujours localisée à un seul ganglion spinal et qu'elle pouvait être multiganglionnaire. C'est ainsi que les choses se sont certainement passées chez la malade de mon service que viennent de présenter à la Société mes internes MM. Armand-Delille et Camus. Ici, en effet, l'éruption reproduit très exactement la distribution cutanée des trois premières racines postérieures lombaires et est disposée en caleçon de bain. Or, ici comme dans la syringomyélie, cette disposition, qui paraît segmentaire, est en réalité radiculaire.

M. BRISSAUD. — Parmi les sujets examinés par Head et Campbell se trouvaient un certain nombre de paralytiques généraux.

M. DEJERINE. — Le nombre de paralytiques généraux autopsiés par Head et Campbell n'est pas considérable, huit seulement sur vingt et un cas, et dans ces huit cas la lésion ganglionnaire était la même que dans les autres.

M. BRISSAUD. — Dans ces observations, si les altérations ganglionnaires sont très soigneusement décrites, la description des lésions spinales, nombre de fois signalées, est forcément beaucoup moins démonstrative.

XI. Présentation d'une pièce de volumineux Cholestéatome du Cervelet, par MM. P. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS.

Cette pièce, appartenant à une variété de tumeur relativement rare, provient de l'autopsie d'une malade morte dans le service de M. le professeur Dejerine.

Amenée à la Salpêtrière dans un état de cachexie profonde accompagné d'un degré très marqué d'affaiblissement de l'intelligence, empêchant de recueillir aucun renseignement sur son état antérieur, cette femme était paraplégique, avec exagération des réflexes patellaires. Il y avait en outre de l'incoordination des mouvements des membres supérieurs, du ralentissement de la parole, qui était un peu scandée, du nystagmus et des vomissements répétés.

Comme il y avait en outre le signe d'Argyll Robertson, le diagnostic resta hésitant entre sclérose en plaques et paralysie générale.

La mort survint rapidement à la suite d'une courte période de coma apparue brusquement.

A l'autopsie, nous avons trouvé une tumeur du volume d'un œuf, occupant le lobe droit du cervelet, dans lequel elle s'était creusé une loge, et comprimant la moitié droite de la protubérance.

Cette tumeur d'aspect bosselé est formée d'un tissu d'apparence grasseuse, de coloration blanc jaunâtre, qui permet de reconnaître un cholestéatome; sur des coupes histologiques, on constate d'ailleurs que cette tumeur est formée de volumineuses cellules adipeuses.

XII. Atrophie Musculaire Progressive spinale due à une Poliomyélite chronique, par MM. F. RAYMOND et Cl. PHILIPPE. (Présentation de coupes).

Etude d'un cas d'atrophie musculaire progressive spinale due à une poliomyélite chronique strictement localisée aux grandes cellules des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière. C'est la première observation avec autopsie dans laquelle le début ait eu lieu par les extrémités des membres inférieurs (pieds et jambes) avec une semblable localisation anatomique. L'affection avait commencé à l'âge de 52 ans par l'atrophie graduelle des muscles antéro-externes de la jambe; la faiblesse motrice marcha toujours parallèlement à l'amaigrissement, sans jamais s'accompagner de troubles sensitifs ni d'aucun phénomène spasmodique. L'autopsie a montré dans toute l'étendue de la moelle épinière, avec prédominance pour la région lombo-sacrée, une atrophie considérable, en nombre et en volume, au niveau des grandes cellules de la substance grise, avec lésions secondaires des racines antérieures, des nerfs périphériques et des muscles (1).

XIII. Chorée toxique chez un prédisposé, par M. BIENVENU.

G. Del..., âgé de 38 ans, serrurier. Entré à l'asile Sainte-Anne, service de M. Magnan, le 14 mai 1902.

Son père est mort de délire alcoolique à l'asile de Chambéry; une tante a été enfermée au même asile et s'y est suicidée. Sa mère enfin était une grande dégénérée. Elle avait pour son fils une sorte d'amour maladif qu'elle manifestait souvent avec éclat; et en même temps elle ne pouvait se passer de le battre. C'était chez elle un besoin qui grandissait jusqu'à l'angoisse quand elle cherchait à y résister et auquel elle finissait toujours par succomber.

G... a toujours été bien portant, à part quelques fièvres passagères et un accès de paludisme, sans suite d'ailleurs, qu'il aurait eu dans sa jeunesse.

Ouvrier intelligent, pondéré dans ses actes, de volonté normale, il ne présentait, malgré sa lourde hérédité, aucun stigmate psychique de dégénérescence.

Cependant, il ne tarda pas à verser dans l'alcoolisme; il buvait surtout de l'absinthe, six, huit et plus chaque jour; malgré ces grands excès, il résistait assez bien à l'intoxication; un peu irritable, il ne présentait jamais les symptômes habituels de l'alcoolisme chronique.

1) Un travail détaillé sera publié sur ce sujet dans un numéro ultérieur de la *Revue Neurologique*.

Il lui est arrivé un assez grand nombre de fois de dépasser de beaucoup sa mesure habituelle d'absinthe et d'alcool. Ces excès se traduisaient chez lui par un accès de chorée toxique qui durait jusqu'à l'élimination du poison.

Les symptômes en étaient toujours les mêmes : parole embarrassée, agitation, mouvements involontaires, incoordonnés, soulèvements d'épaules, grimaces, mouvements de la langue, des paupières.

Cet état choréique durait deux heures, quatre heures, plusieurs fois vingt à trente heures, puis tout disparaissait.

Cinq à six mois avant son entrée à l'asile, il devient de plus en plus irritable, suspectant tout autour de lui. Il ne dormait pas et aurait eu quelques hallucinations visuelles.

Puis une agitation continue apparaît et l'on croit à des tics. Il agite ses mains à tout moment et intempestivement, sa face devient de plus en plus grimaçante, il tire la langue, cligne des yeux, marche et ne peut tenir en place.

Depuis le début de ses mouvements involontaires, il ne pouvait plus travailler ; chez lui il errait, faisant souvent des faux pas et tombait, brisant tout ce qu'il prenait.

Enfin, voulant allumer une cigarette, il met le feu à un rideau et on se décide à l'amener à l'asile.

A son entrée, nous constatons son état choréique, continu et généralisé ; il gesticule, grimace, veut se lever à tout moment et s'irrite pour un rien. Il dort bien et ses mouvements disparaissent complètement pendant son sommeil.

Nous ne lui trouvons aucun signe qui puisse faire penser à une affection organique ; le liquide céphalo-rachidien est normal.

Ses idées sont confuses et il se rend à peine compte de son état et de l'endroit où il se trouve.

Cet état de confusion, où paraissent se mêler quelques hallucinations, est variable. Il a de bons et de mauvais jours. Dans les bons jours, il répond assez bien aux questions qu'on lui pose et a conservé une grande partie de ses souvenirs ; mais alors il présente des idées de persécution, assez vagues d'ailleurs.

Pendant plusieurs mois son état choréique est resté le même, mais son état mental s'affaiblit ; ses souvenirs sont en partie disparus. On parvient de moins en moins à fixer son attention, il se systématise dans ses mêmes idées simples. Il nous paraît atteint de chorée chronique et marche vers la démence.

Ce malade portait en quelque sorte sa chorée en puissance ; sa prédisposition s'était révélée lors de ses excès d'alcool.

Jamais, chez aucun malade ni dans aucune des observations publiées par les auteurs, nous n'avons vu d'une façon aussi nette la prédisposition à la chorée mise à jour par une irritation passagère des centres nerveux, irritation qui dans ce cas est due à l'alcool et aux essences.

Le réveil d'une prédisposition nerveuse par un irritant accidentel, l'alcool par exemple, est un fait partout admis.

Les psychoses subissent cette loi et portent leur folie en puissance ; il semble d'après les statistiques récentes que, dans les grandes villes au moins, plus de la moitié des internés n'auraient jamais réveillé leur tendance délirante si l'alcool n'avait déterminé l'apparition des troubles.

Il doit en être ainsi pour la chorée-névrose, et c'est, je crois, ce que notre observation vient de prouver.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 décembre 1902

Présidence de M. GOMBAULT, président

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal de la dernière séance : Présence du signe de Babinski à la suite des ictus apoplectiformes. MM. BRISSAUD, PIERRE MARIE, DEJERINE, BABINSKI.
Communications et Présentations.

I. M. SOUCQES, Angoisse sans anxiété. (Discussion : M. BRISSAUD.) — II. M. DEJERINE, Le traitement des psycho-névroses à l'hôpital par la méthode de l'isolement. — III. M. BRISSAUD, Rétraction de l'aponévrose palmaire d'origine professionnelle. — IV. M. BRISSAUD, Syringomyélie, arthropathie, thermo-analgésie du type transversal. (Discussion : M. DEJERINE, M^{me} DEJERINE, M. BRISSAUD.) — V. MM. C.-M. CAMPBELL et O. CROUZON, Étude de la diadorocinésie chez les cérébelleux. — VI. M. BALLEZ, Maladie de Thomsen. — VII. MM. ERNEST DUPRÉ et SEBILLEAU, Paraplégie sensitivomotrice avec cyphoscoliose sans lymphocytose. (Discussion : MM. BABINSKI, RAYMOND, PIERRE MARIE.) — VIII. M. HURT, Évolution des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial. (Discussion : MM. BRISSAUD, RAYMOND.) — IX. HENRY DUFOUR, Signes d'Argyll Robertson; tabes frustes; examen de la moelle. (Discussion : MM. DEJERINE, BABINSKI.) — X. MM. RAYMOND et PHILIPPE, Amyotrophies dans le tabes dorsalis. — XI. M. MENDELSSOHN, Les contractions musculaires dans les maladies du système nerveux. — XII. M. DURANTE, Hypertrophie graisseuse diffuse du médian. — XIII. MM. J. HEITZ et LORTAT-JACOB, Des intermitteances des anesthésies radiculaires dans les crises gastriques du tabes. (Discussion : M. DEJERINE.) — XIV. M. GRASSET, Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure.

Élections du bureau pour l'année 1903.

M. le Dr MENDELSSOHN, professeur agrégé à l'Université de Pétersbourg, est invité à participer à la séance.

A propos du procès-verbal de la dernière séance :

Le Signe de Babinski immédiatement consécutif aux Ictus cérébraux.

M. BRISSAUD. — Dans la dernière séance, il a été question de l'époque d'apparition du signe de Babinski à la suite des ictus apoplectiques. M. Babinski nous a dit que dans les rares cas d'hémiplégie cérébrale qu'il avait pu examiner immédiatement après l'ictus, il avait constaté le signe des orteils. J'ai ajouté que je considérerais l'existence du signe de Babinski comme la *règle* aussitôt après les ictus cérébraux et que, pour ma part, je ne l'avais jamais vu manquer. Depuis notre dernière séance, j'ai examiné à ce point de vue quatre apoplectiques apportés dans mon service de l'Hôtel-Dieu :

1^o Une femme de 70 ans frappée d'hémiplégie gauche complète sans perte de connaissance. Le bras est contracturé, la jambe peut encore être un peu fléchie. La bouche est fortement déviée. Aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont très faibles; pas de clonus. Le signe de Babinski est très net. Huit jours après l'apparition de l'hémiplégie, les réflexes rotuliens sont plus vifs et le réflexe de Babinski a disparu ;

2° Une femme de 59 ans est apportée à l'hôpital quelques heures après qu'on l'a trouvée inerte devant la porte de son appartement. Elle est paraphasique et dysarthrique. Hémiplegie droite complète avec topo-anesthésie. Absence du réflexe rotulien du côté paralysé. Le signe de Babinski est positif de ce côté; six jours après l'ictus, légère amélioration. Le signe de Babinski a disparu. Il reparait le douzième jour;

3° Un homme de 50 ans, alcoolique, albuminurique, diabétique, est apporté dans le service quelques heures après un ictus survenu brusquement au café. État comateux, hémiplegie gauche complète (mais les muscles inférieurs de la face paraissent déviés à gauche). Abolition totale des réflexes rotuliens des deux côtés. Les réflexes crémastérien et abdominal sont conservés. Signe de Babinski à gauche. Ponction lombaire, liquide hémorragique. Mort au bout de quarante-huit heures. Autopsie. Ramollissement hémorragique des circonvolutions frontales inférieures et du pôle sphénoïdal du côté gauche. Rien à la capsule interne;

4° Un porteur aux Halles, grand alcoolique, âgé de 65 ans, est frappé d'hémiplegie gauche à 4 heures du matin pendant son travail. Cinq heures après, on constate le signe de Babinski du côté gauche. Les réflexes rotuliens sont normaux. Le signe de Babinski disparaît le quatrième jour après l'ictus. La mort survient le neuvième jour. Autopsie : hémorragie cérébrale.

M. PIERRE MARIE. — J'ai constaté également la présence du signe de Babinski chez un malade, quelques heures après une apoplexie par grosse hémorragie ventriculaire.

M. DEJERINE. — Tout récemment j'ai eu l'occasion de rechercher le réflexe de Babinski chez une femme âgée, atteinte d'apoplexie depuis quelques heures. La malade était en pleine résolution, avec anesthésie généralisée et abolition des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés plantaires étaient également abolis. La mort survint vingt heures après l'attaque. A l'autopsie on trouva la couche optique gauche entièrement détruite par un foyer hémorragique. L'absence de signe de Babinski dans ce cas tient très probablement à l'intégrité du système pyramidal, la couche optique étant seule lésée et la capsule interne intacte

M. J. BABINSKI. — L'absence du phénomène des orteils chez le sujet de M. Dejerine ne me surprendrait pas, si même le système pyramidal était lésé, car les altérations des faisceaux pyramidaux ne provoquent pas nécessairement l'apparition de ce signe; mais, puisque dans ce cas la lésion était limitée à la couche optique et que la capsule interne était normale, il est tout naturel que le signe des orteils ait fait défaut.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. *Angoisse sans Anxiété*, par M. A. SOUQUES. (Présentation du malade.)

En 1890, dans une leçon sur l'anxiété paroxystique, M. le professeur Brissaud (1) proposait une distinction entre l'anxiété et l'angoisse. Il est récemment (2), au congrès de Grenoble, revenu sur le même sujet. « L'angoisse, dit-il, est un phénomène bulbaire, l'anxiété est un phénomène cérébral; l'angoisse

(1) BRISSAUD, De l'anxiété paroxystique. *Semaine méd.*, 1900, p. 410.

(2) BRISSAUD, *Revue Neurologique*, 1902, p. 762 et 763. Consulter l'intéressant travail de P. LONDE, de l'Angoisse, paru dans la *Revue de médecine*, 1902, p. 704.

est un *trouble physique* qui se traduit par une *sensation* de constriction, d'étouffement; l'*anxiété* est un *trouble physique* qui se traduit par un *sentiment* d'insécurité indéfinissable. »

On ne saurait mieux dire. Cette distinction entre l'angoisse et l'anxiété s'impose. Elle est dans les choses. Il est vrai qu'elle n'est encore ni dans le langage ni dans les dictionnaires. En effet, Littré définit l'angoisse : « un sentiment de resserrement à la région épigastrique avec difficulté de respirer et grande tristesse. » Il donne, d'autre part, de l'anxiété la définition suivante : « état de trouble et d'agitation avec sentiment de gêne et de resserrement à la région précordiale. Inquiétude, anxiété et angoisse sont trois degrés du même état. »

Ainsi pour Littré l'angoisse n'est autre chose que l'anxiété portée au dernier degré. Assurément les deux termes anxiété et angoisse ont le même radical et dérivent tous deux de *ango* (αγγω) : je serre, je suffoque. Mais il ne s'ensuit pas qu'il faille y voir les deux degrés d'un même état. Du reste, à comparer les deux définitions de Littré, on s'aperçoit que dans l'angoisse il met en vedette le phénomène physique et dans l'anxiété le phénomène psychique.

Au demeurant, la distinction formulée par M. Brissaud étant dans les choses doit être dans les mots. Sans doute il y a habituellement coexistence de l'angoisse avec l'anxiété, que celle-ci ait précédé ou suivi celle-là, et cette coexistence fréquente chez un même sujet a vraisemblablement contribué à la confusion philologique. Mais il est des cas tant d'anxiété sans angoisse que d'angoisse sans anxiété.

Le malade que je présente à la Société en est un exemple typique.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, atteint d'insuffisance aortique consécutivement à une fièvre typhoïde grave. Ce malade souffre depuis sept ans d'accès d'angine de poitrine, ayant les caractères de l'angine coronarienne. Il n'a jamais de crise au repos ni pendant la nuit. C'est toujours pendant la marche ou l'effort que l'accès éclate, surtout et presque exclusivement pendant la marche en plein air, par les temps froids et humides. Aussi il a presque toutes ses crises en hiver. S'il en a en été, c'est au lever du jour, alors que la température est fraîche ou froide. L'accès commence par une sensation de constriction pénible au niveau du coude gauche; la douleur, très vive, remonte le long du bras jusqu'à l'épaule et de là aux régions précordiale et sternale. Le malade éprouve alors une sensation de pression et de gêne respiratoire comme si on appuyait fortement un genou sur sa poitrine pour l'écraser. Il ne peut plus respirer, dit-il, et il est obligé de s'arrêter. Au bout de deux à trois minutes de repos, la sensation de constriction thoracique et d'étouffement disparaît, et la crise est terminée. Il est alors capable de reprendre sa marche ou son pénible métier de débardeur. Quelquefois l'effort de la marche ou du travail ramène une deuxième crise et même une troisième dans la même journée. L'évolution de l'accès est toujours identique. Jamais ce malade, qui a eu plus de cent crises jusqu'ici, n'a éprouvé ni tristesse, ni terreur, ni inquiétude, ni appréhension de la mort, ni sentiment d'insécurité indéfinissable. Je l'ai, à diverses reprises et sous toutes les formes, questionné sur ce point. Ses réponses n'ont jamais varié. « Je suis philosophe et vis au jour le jour. » répond-il volontiers. C'est le stoïque aux yeux secs du poète.

N'est-ce pas là un exemple typique d'angoisse sans anxiété? Les faits semblables ne sont pas communs, il est vrai, dans l'*angor pectoris*. « Ce qui caractérise, en effet, l'accès complet d'*angor*, dit Huchard (1), c'est une sensation de mort imminente, de fin prochaine qui ressemble à une pause de la vie. Tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet ont fait cette remarque. » Et plus loin il ajoute : « Dans des cas assez rares, l'*angor pectoris* est constitué seulement par une douleur rétro-sternale. » Peut-être, ces cas assez rares deviendraient-ils plus

(1) HUCHARD, *Traité clinique des maladies du cœur*, p. 316.

fréquents si à l'avenir on les recherchait systématiquement. Mais il suffit qu'ils existent pour justifier la distinction entre l'angoisse et l'anxiété.

M. BRISAUD. — La distinction entre les mots *angoisse* et *anxiété*, sur laquelle j'ai insisté à diverses reprises, me paraît tout à fait nécessaire, puisqu'elle permet de désigner par des noms différents deux phénomènes distincts, un phénomène physique, l'*angoisse*, et un phénomène purement psychique, l'*anxiété*, lesquels peuvent d'ailleurs s'observer isolément. On évitera ainsi des dénominations vraiment incompréhensibles comme la suivante, que l'on peut rencontrer dans la littérature médicale : angine de poitrine sans angine, où le mot *angine* (qui, comme *angoisse*, vient de *angor*) sert à désigner alternativement un trouble physique et un trouble psychique.

II. Le Traitement des Psycho-névroses à l'hôpital par la méthode de l'Isolément, par M. J. DEJERINE.

L'isolement des malades atteints de psycho-névroses est un procédé de thérapeutique qui, sans être bien ancien, a donné cependant des résultats favorables tels que son usage n'a pas tardé à se généraliser. Lorsqu'il fut érigé en système thérapeutique, on crut tout d'abord qu'il était à lui seul suffisant pour amener la guérison des malades. Séparer le sujet de son milieu familial, le faire séjourner au lit, le doucher, le masser, l'électriser et surtout le suralimenter fut pendant assez longtemps l'unique préoccupation du médecin, et la psychothérapie, chose essentielle cependant dans l'espèce, était sinon complètement négligée, tout au moins reléguée à l'arrière-plan; le repos, l'alimentation et les moyens physiques de traitement étant considérés comme beaucoup plus importants. Depuis plusieurs années cependant, — et les travaux de mon vieil ami le professeur Dubois (de Berne) y ont beaucoup contribué (1) — il s'est fait un changement dans les idées à cet égard. Aujourd'hui l'isolement n'apparaît plus que comme le moyen de faciliter l'emploi de la psychothérapie. Les résultats fournis par la combinaison de ces deux procédés ne sont plus à démontrer aujourd'hui et nous pouvons dire que c'est la seule et unique méthode qui, dans le traitement des différentes variétés de psycho-névroses, donne des résultats favorables et stables, c'est-à-dire des guérisons, et cela dans l'immense majorité des cas.

Le séjour dans une maison de santé n'étant possible que pour un petit nombre de sujets, les classes pauvres ne pouvant être soumises à ce genre de traitement, j'ai été amené à rechercher si pour la pratique hospitalière on ne pourrait pas employer un procédé analogue et arriver à obtenir, dans un service d'hôpital, les conditions de traitement psychothérapique que l'on trouve dans une maison de santé. Or, ces conditions, j'estime les avoir réalisées dans mon service de la Salpêtrière et je crois devoir les exposer dans la présente note.

L'hystérie, la neurasthénie, l'hystéro-neurasthénie, sont, on le sait, des plus fréquentes dans la population ouvrière de Paris et le séjour à l'hôpital n'est pas suivi d'ordinaire d'une amélioration dans l'état de ces malades, si même, et la chose n'est point rare, il ne l'aggrave pas. Que de fois, en effet, n'a-t-on pas vu le séjour hospitalier exercer une influence fâcheuse sur l'état d'un hystérique ou d'un neurasthénique, et cela soit par le fait du mode de traitement employé, soit surtout par le fait de suggestions dues au contact d'autres malades plus ou moins similaires, ou produites, fort inconsciemment du reste, par le personnel du service.

Frappé de tous ces inconvénients, j'ai installé dans une de mes salles un sys-

(1) P. DUBOIS, *L'influence de l'esprit sur le corps*. Paris, 1904. Masson, éditeur.

tème de traitement basé sur l'isolement et la psychothérapie, et qui depuis 1895 fonctionne de la manière suivante : la malade, si elle est majeure, n'est admise qu'après avoir consenti à être isolée pendant le temps qui sera jugé nécessaire. Une fois entrée dans le service, elle est placée dans un lit dont les rideaux sont constamment tirés et n'est en communication, à la visite du matin et pendant quelques minutes seulement, qu'avec le chef du service, et ses élèves. Le soir elle est visitée par l'interne de la salle. Dans la journée elle n'est en contact qu'avec la surveillante (1) qui lui apporte elle-même ses aliments. En dehors de ces conditions personne ne peut approcher d'elle. Beaucoup de ces malades, presque toutes, dirais-je volontiers, arrivant à l'hôpital dans un état de dénutrition plus ou moins marqué, sont mises au régime lacté pendant un certain temps. Le lait leur est donné toutes les heures par la surveillante, — soit 12 fois par jour, — et la dose est progressivement élevée de manière à faire prendre au bout de 8 jours à la malade 5 et même 6 litres de lait par jour.

Dès le jour de l'entrée le traitement psychothérapique commence. La malade est examinée très en détail, mais je ne fais jamais devant elle ni la symptomatologie, ni le diagnostic de son affection. Je me borne à lui affirmer devant le personnel du service qu'elle n'a pas de lésion du système nerveux, que l'affection dont elle est atteinte n'est pas grave, et qu'avec le temps je suis sûr de la guérir. J'estime, en effet, que les leçons faites aux élèves sur une névropathe, la malade y assistant, sont d'un résultat déplorable au point de vue thérapeutique, car en agissant ainsi on l'éduque, on la cultive, inconsciemment on crée chez elle toute une série de symptômes dont elle ne soupçonnait pas l'existence, et on arrive ainsi à transformer des états pathologiques, sinon toujours légers, mais en tout cas curables, en états persistants, chroniques et souvent peu accessibles à nos procédés thérapeutiques. L'histoire des hystériques et des neurasthéniques d'hôpital n'est que trop riche en faits de ce genre.

La méthode psychothérapique que j'emploie n'a rien de particulier, elle est des plus simples, car elle est basée sur le raisonnement, la persuasion, appuyés par une discipline ferme, mais bienveillante. A la visite du matin, j'interroge chaque malade sur ce qu'elle a éprouvé depuis la veille. Je lui explique patiemment que les symptômes dont elle se plaint n'ont pas la signification qu'elle leur attribue et je ne passe à une autre malade que lorsque je vois par ses réponses que la conviction germe dans son esprit. Il est nécessaire, si l'on veut réussir, d'écouter patiemment toutes les doléances des malades, car il faut que ces sujets soient convaincus qu'on les prend au sérieux, qu'on s'intéresse à eux. C'est l'affaire des premiers jours, mais c'est la base du traitement, car une fois la confiance inspirée à la malade, l'amélioration des symptômes se fait avec une très grande rapidité. Enfin, à la contre-visite du soir, l'interne du service à son tour applique la même méthode. Telle est dans ses lignes générales le système de traitement que j'emploie dans mon service. Il peut être plus ou moins modifié dans quelques détails d'application, et cela surtout en ce qui concerne le caractère du sujet, mais c'est toujours au fond le même procédé. On peut dire que c'est une sorte de suggestion à l'état de veille, mais une suggestion basée sur le raison-

(1) La question de la surveillance des malades en dehors des heures de visite médicale est de première importance et joue un grand rôle dans la réussite du traitement. C'est là un fait sur lequel tous les auteurs qui ont écrit sur l'isolement ont suffisamment insisté. Il faut en effet que là aussi on trouve les qualités nécessaires : le tact, la fermeté, l'intérêt porté aux malades. La surveillante qui dirige ma salle d'isolement, Mme Neny, est pour moi un aide précieux.

nement, qui entraîne la conviction, et non pas la suggestion verbale impérative, qui se contente d'affirmer et partant le plus souvent, sauf chez les très jeunes sujets, — enfants ou adolescents, — manque son but, car elle ne convainc pas.

L'isolement absolu, la privation de lettres et de visites, sont continués jusqu'à ce qu'une amélioration nette soit obtenue. En général, c'est l'affaire de dix à quinze jours au plus. A ce moment et progressivement on diminue la rigueur de l'isolement. L'idée d'avoir les rideaux ouverts deux à trois heures par jour, la promesse de recevoir une lettre ou une visite lorsque la guérison sera effectuée ou très proche, sont du reste de puissants leviers pour le traitement.

Voici tantôt huit ans que j'applique dans mon service cette méthode de traitement et les résultats ont depuis longtemps dépassé de beaucoup mes espérances. Ils sont aussi favorables et plus rapides que ceux que j'obtiens dans une maison de santé sur les malades de la pratique privée. La rapidité plus grande des succès obtenus tient selon moi aux raisons suivantes : tout d'abord les malades d'hôpital appartiennent à une classe sociale qui, bien qu'étant tout aussi intelligente que la classe aisée, est d'une nature plus docile, plus malléable, plus suggestible, dirai-je volontiers, en employant ce mot dans son meilleur sens. Le principe d'autorité, l'idée qu'ils se font du chef d'un service d'hôpital est différente de celle que s'en font les gens du monde, et ces derniers, en outre, lorsqu'ils sont névrosés, consultant à droite et à gauche, ont souvent à l'égard de la thérapeutique médicale une défiance qui n'est pas toujours injustifiée. Plus sceptiques, plus frondeurs que les gens du peuple, ils sont plus longs à convaincre. Mais là n'est peut-être pas la véritable raison, et en tout cas ce n'est pas la principale. J'estime que les résultats rapides et si remarquables que j'obtiens par l'isolement et la psychothérapie dans mon service tiennent surtout à ce fait que la guérison est affirmée aux malades, non pas comme dans la pratique privée, c'est-à-dire dans le cabinet du médecin ou dans la chambre d'isolement d'une maison de santé, mais publiquement et devant tout le personnel du service.

Depuis 1895, époque à laquelle j'ai commencé à employer ce mode de traitement dans mon service de la Salpêtrière, je l'ai appliqué à environ 200 cas de psycho-névroses — hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie, anorexie mentale, vomissements incoercibles, etc. — Les observations d'un certain nombre de malades atteintes de différentes formes de l'hystérie ont été publiées dans la thèse de mon élève Manto (1), d'autres feront l'objet d'un travail plus étendu qui sera prochainement publié par mes internes MM. Pagniez et Camus. Or, sur ces 200 cas de psycho-névrose qui ont passé dans mon service depuis sept ans, je n'ai eu à enregistrer que deux succès. J'ai eu souvent affaire à des formes très graves d'hystérie, à des anorexies mentales qui entraînaient dans le service dans un état de cachexie extrême, à des neurasthéniques ayant perdu le tiers et même la moitié de leur poids et ayant un état hypocondriaque ou mélancolique très accusé, à des gastropathies fonctionnelles traitées sans succès depuis des mois et même des années par des gastro-thérapeutes dont l'action avait du reste été des plus nuisibles, car elle avait encore imprimé davantage dans le cerveau des malades — par l'examen du suc gastrique, le lavage de l'estomac, les régimes et les menus — l'idée d'une affection stomacale réelle. Souvent enfin

(1) G.-S. MANTO, *Sur le traitement de l'hystérie à l'hôpital*. Thèse de Paris, 1899. Steinheil. 1899. Dans ce travail sont consignées les observations de 23 malades.

des collègues des hôpitaux m'ont envoyé des névropathes fortement atteints ayant plus ou moins longtemps séjourné dans leur service. Or, dans tous les cas, aussi bien dans ceux qui étaient graves que dans ceux de moyenne intensité, j'ai toujours obtenu des résultats favorables, et j'entends par là non pas des améliorations plus ou moins marquées, mais de véritables guérisons.

J'ajouterai enfin en terminant que, depuis huit ans que je suis à la Salpêtrière, les symptômes qui caractérisent ce que l'on a appelé la grande hystérie n'ont jamais duré une semaine dans mon service.

III Rétraction Musculaire permanente d'origine fonctionnelle. par M. BRISAUD. (Présentation de photographies.)

Dans une de nos dernières séances, à l'occasion d'une communication de MM. Pierre Marie et Georges Guillain sur des mouvements athétoïdes de nature indéterminée, j'ai fait allusion à un homme, batteur de beurre, chez lequel la fonction professionnelle avait produit un spasme suivi d'une atrophie des muscles spécialement destinés à la fonction. Je présente aujourd'hui trois photographies qui font voir un trouble du même genre chez un ouvrier tourneur de bouchons.



La profession de tourneur de bouchons ou de *corcier* est assez répandue dans les landes de Gascogne, où l'on cultive le chêne-liège. Le travail s'exécute à la main sans machine. L'ouvrier tient de la main droite son couteau bien affilé et de la main gauche le morceau de liège à tailler. Mais, comme il doit faire mouvoir le liège avec une certaine agilité, il le tient le plus souvent avec les trois premiers doigts, et, pour ne pas couper les deux autres (l'annulaire et l'auriculaire), il tient ceux-ci fortement fléchis en permanence.

À la longue, l'action des deux derniers tendons fléchisseurs peut avoir pour résultat la déformation caractéristique que la photographie représente. Il s'agit d'une véritable maladie de Dupuytren limitée aux gaines des deux derniers doigts et de la partie interne de la face palmaire.

Ce qu'il y a de tout à fait spécial dans la rétraction dystrophique dont il

s'agit, c'est que, contrairement aux conditions étiologiques habituelles de la maladie de Dupuytren, qui impliquent une action *extérieure* plus ou moins



brutale exercée sur la face palmaire par la pioche, par la bêche, par le marteau, la déformation, chez le corcier, survient à la suite d'une irritation permanente exclusivement *intérieure*. Il ne me paraît guère douteux que la flexion volontaire des deux derniers doigts commence par produire une sorte d'état spasmodique et que la rétraction définitive ne vient qu'ensuite. Dans la crampe des écrivains et en général dans les crampes professionnelles, où les troubles trophiques ne sont pas rares, on voit se succéder ces trois ordres de phénomènes : contraction répétée, contracture spasmodique, atrophie musculaire. Ce petit fait me paraît avoir quelque importance, si nous considérons les rapports qu'il présente avec

certaines déformations incurables — ou peut s'en faut — survenant insidieusement chez des sujets atteints depuis longtemps de désordres purement fonctionnels. Je fais allusion plus particulièrement aux cas anciens de torticolis mental dans lesquels l'absence de traitement a laissé s'installer un vice d'attitude ou une déformation à peu près irrémédiable.

IV. Syringomyélie; Arthropathie de l'épaule; Atrophie Musculaire et Thermo-analgésie du type transversal, par M. BRISSAUD. (Présentation de pièces.)

E. P..., âgé de 49 ans, vendeur aux Halles, grand buveur de vin, entre à l'hôpital pour la première fois le 29 novembre 1901, se plaignant de douleurs abdominales avec gonflement du ventre. On a, paraît-il, diagnostiqué une péritonite tuberculeuse. Or il n'y a pas de péritonite tuberculeuse. Sans doute le malade est tuberculeux des poumons, mais s'il a des troubles digestifs, des ballonnements passagers, c'est parce qu'il est atteint d'une cirrhose alcoolique.

Un autre fait pathologique auquel il n'attache plus d'importance attire notre attention : l'articulation scapulo-humérale gauche est considérablement augmentée de volume et déformée. L'humérus est luxé en avant et en dedans. La tête de l'os, disloquée et mobile en tous sens, est énorme. Tous les mouvements produisent de forts craquements qu'on entend à distance. Aucun mouvement, soit actif, soit passif, ne détermine la moindre douleur.

Ce gonflement, cette incapacité fonctionnelle, ces craquements, tout est survenu à peu près brusquement, il y a deux ans, sans réaction douloureuse ni inflammatoire.

Depuis cette époque tout le membre supérieur gauche est affaibli, amaigri, même atrophie, spécialement la masse antérieure des antibrachiaux.

Le thénar et l'hypothenar ont eux aussi diminué de volume; cette main toutefois est un peu acromégale dans son ensemble et le sujet n'est pas gaucher.

Aucun trouble fonctionnel des membres inférieurs.

Vers l'époque où le malade s'aperçut pour la première fois de la difficulté qu'il avait à mouvoir son épaule, il remarqua également que ses deux mains étaient devenues insensibles à la douleur. L'examen de la sensibilité permet de constater les troubles suivants.

La sensibilité tactile est simplement émoussée, mais le malade sent les contacts dans toutes les parties de la main.

Toutefois l'exploration avec l'esthésiomètre de Frey montre que les différences de sensibilité dont il s'agit répondent à une topographie radriculaire.

Quant à l'anesthésie douloureuse et à la thermo-anesthésie, elles sont limitées l'une et l'autre par une ligne horizontale située au niveau de l'articulation du poignet pour la face antérieure et à la moitié de l'avant-bras pour la face postérieure.

Au membre droit on constate une légère thermo-analgésie répartie de la même façon, mais incomparablement moindre, puisque du côté gauche la thermo-analgésie est absolue. En outre la sensibilité thermique et douloureuse est à peu près intacte à la face antérieure des phalanges.

Les réflexes rotuliens sont un peu exagérés. Il n'y a pas de clonus, pas de signe de Babinski.

Pas de scoliose. — Aucun phénomène bulbaire.

Le diagnostic porté est celui de *syringomyélie*. Il se fonde sur la coexistence d'une *arthropathie monstrueuse et indolore*, d'une *atrophie musculaire progressive du membre supérieur gauche* et d'une *dissociation de la sensibilité aux extrémités des deux membres supérieurs*.

Au mois de janvier (4 janvier), cinq semaines après son entrée à l'hôpital, le malade se plaint d'éprouver un peu de raideur dans la marche. D'ailleurs aucun signe de paraplégie spasmotique.

En mars, douleurs de la nuque au niveau des bords supérieurs des deux trapèzes. Vertiges. Exagération des réflexes. Le malade se plaint en outre de douleurs vagues dans le bras gauche : ces douleurs correspondent au trajet du radial. Depuis quelques jours l'articulation du coude gauche est également enflorée. On y perçoit d'énormes craquements, comme si la capsule était remplie de corps étrangers. L'épitrachiale est mobile et tuméfiée. Peu à peu les craquements diminuent d'intensité, la saillie épitrachéenne cesse d'être mobile. Un mois après il n'y a plus trace de cette poussée articulaire.

Les signes de tuberculose pulmonaire sont moins prononcés. L'état général est satisfaisant. Le malade quitte l'hôpital le 7 juin.

Le 16 octobre, il y rentre en très mauvais état. Infiltration tuberculeuse (pneumonie caséuse) de la plus grande partie du poumon droit. Agitation, fièvre, subdélire nocturne. Abolition complète des réflexes rotuliens. Pas de clonus, ni de réflexe de Babinski. Persistance du réflexe du *ascia lata*. Les pupilles réagissent bien de toute façon.

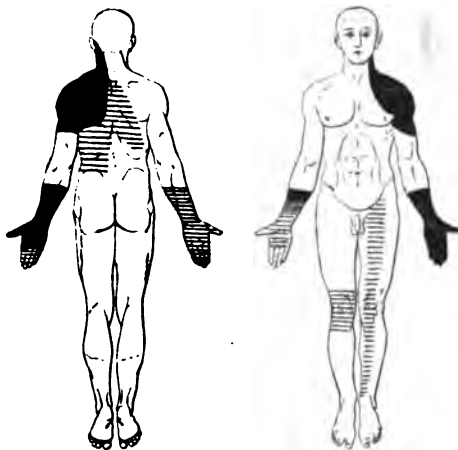
L'articulation de l'épaule est dans le même état. L'articulation du coude gauche n'est pas déformée, mais on y retrouve quelques craquements.

Les troubles de la sensibilité sont approximativement les mêmes. Toutefois une aire de thermo-analgésie totale occupe le moignon de l'épaule gauche sur une étendue représentée sur la figure schématique ci-jointe. On constate également une plaque de thermo-anesthésie en genouillère exclusivement limitée à la face antérieure du genou droit et une longue bande d'hypo-analgésie qui part du pli inguinal gauche pour se terminer à la hauteur de la malléole. Enfin la thermo-analgésie n'est plus absolue à la face dorsale des phalanges de la main gauche. A la face postérieure du tronc deux grands territoires d'hypothermo-algésie sont figurés sur le schéma.

L'examen électrique des muscles est pratiqué par M. Allard :

Tous les muscles des membres supérieurs et des épaules se contractent normalement aux deux courants faradique et galvanique.

Aux membres inférieurs la contraction est normale pour tous les muscles, sauf le vaste interne des deux côtés, où la contractilité est complètement abolie au courant faradique.



THERMO-ANALGÉSIE

Les stries indiquent la diminution des sensibilités thermique et douloureuse, qui sont d'ailleurs très exactement superposées.

Avec le courant galvanique on constate une légère contraction avec 30 ma pôle négatif. Pas d'inversion polaire.

27 octobre. — Le malade tousse de plus en plus. Il est très agité la nuit. La température procède par grandes oscillations. Il se sent très faible.

Mort le 28 octobre.

Autopsie. — Pneumonie caséuse, cirrhose granuleuse, méningite à exsudat séro-fibreux sanguinolent.

La moelle est aplatie d'avant en arrière de la IV^e racine cervicale jusqu'à la VI^e dorsale. Ce segment semble diminué légèrement de volume, plus petit qu'à l'ordinaire, pour son sac dural.

Au niveau de la II^e racine cervicale la corne antérieure gauche est atrophiée et rejetée en dehors. La base de la racine postérieure du même côté est remplacée par une lacune qui atteint la pointe de cette corne. Dans cette lacune quelques vaisseaux à parois épaisses.

Au niveau de la IV^e racine cervicale la moitié gauche de la moelle est plus petite que la droite, surtout à sa partie postérieure. La corne antérieure gauche est normale, la postérieure se réduit à quelques tractus de substance grise, situés de chaque côté d'une grande fente qui la remplace. Cette fente va du bord gauche de l'épendyme normal jusqu'à la périphérie. Les parois sont limitées par un tissu condensé au-dessous duquel est un tissu clair, vacuolaire, tous éléments d'origine névroglique. Quelques vaisseaux traversent cette cavité.

Le V^e étage radiculaire cervical présente toujours cette fente oblique postérieure gauche qui suit exactement le trajet de la corne postérieure. Au centre elle naît en arrière et à gauche de l'épendyme, s'ouvrant presque dans le grand sillon postérieur. A la pointe de la corne postérieure on voit la pie-mère épaissie pénétrer dans la fente et se continuer avec les parois à éléments condensés de la cavité. La corne antérieure est aplatie d'avant en arrière de ce côté gauche.

Au niveau de la VI^e racine cervicale les lésions s'exagèrent; la fente se continue avec l'épendyme et gagne la racine postérieure droite. L'épendyme constitue la partie médiane de la cavité; là des cellules épithéliales normales tapissent de place en place la paroi antérieure; elles reposent sur un tissu névroglique clair, vacuolaire, qui forme une large bande transversale au niveau de la commissure antérieure. A gauche, la fente gagne la périphérie au-devant de l'émergence des fibres sensitives; à droite elle pénètre dans la racine postérieure et la divise par plusieurs prolongements. Corne antérieure gauche atrophiée et aplatie d'avant en arrière.

A la hauteur de la VIII^e cervicale, grandes lésions bilatérales. Au milieu la paroi antérieure de la cavité est tapissée par des cellules épendymaires se continuant jusqu'à la base des cornes grises à droite et à gauche. La bande névroglique de la commissure antérieure est moins épaisse qu'à l'étage supérieur; une bande de même nature plus épaisse et plus large limite la paroi médiane postérieure de la cavité. La lésion fend dans leur longueur les deux cornes postérieures; la cavité est un peu plus large, à parois plus épaisses du côté droit: la dislocation est un peu plus marquée de ce côté. Les deux cornes antérieures sont très atrophiées, rejetées en dehors, très aplaties d'avant en arrière. De petites fentes lacunaires existent des deux côtés.

Au niveau de la II^e dorsale les lésions augmentent encore d'intensité. Les deux racines postérieures sont détruites par la fente, la droite presque totalement. Les cornes antérieures sont déjetées en dehors, grêles, fissurées. Leurs grandes cellules gardent un aspect normal.

Au niveau de la V^e dorsale les dimensions de la fente diminuent; elle n'atteint plus la pointe des cornes sensitives. L'épendyme toujours en continuité avec cette lacune tend à se reconstituer. Une couche de cellules épithéliales bien que discontinue marque les limites latérales de cette cavité. La moelle gauche est moins aplatie que la droite; la fente y pénètre moins profondément, mais les lésions de la névroglie y sont plus intenses. Aux deux commissures antérieure et postérieure sont des bandes néoformées, elles se réunissent à gauche dans la base des deux cornes; elles forment là un petit noyau gliomateux.

A hauteur de la VIII^e dorsale les lésions ont presque disparu; seulement quelques petites lacunes dans la racine postérieure gauche. La moelle lombaire au niveau de la première et de la cinquième racine ne présente rien d'anormal. Les étages intermédiaires seront examinés ultérieurement.

Dans toute la moelle la pie-mère est épaissie, les parois vasculaires hypertrophiées.

Le carmin colore de place en place des points comme des foyers d'une myélite diffuse finale.

Les détails anatomiques qui précèdent n'ont pour but que de confirmer le diagnostic dont les éléments cliniques étaient à l'origine relativement précaires : une arthropathie, une légère atrophie musculaire et une dissociation de la sensibilité du type transversal.

Ces lésions présentent une grande analogie avec celles qui ont été tout récemment décrites par MM. Thomas et Hauser (1). Nul doute qu'elles aient été le point de départ des troubles trophiques et esthésiques que nous avons signalés. D'autre part il n'y a pas à nier que la répartition de la thermo-anesthésie ait été, dans le présent cas, absolument exceptionnelle. Mais c'est un fait que j'apporte, et rien de plus. Les constatations ont été renouvelées à maintes reprises. Les schémas recueillis à six mois d'intervalle se superposent, à l'exception des particularités relatées dans l'observation.

En 1895, date à laquelle on admettait que les zones de thermo-analgésie syringomyélique étaient nécessairement disposées en tranches transversales, j'ai signalé comme « une particularité assez répandue et commune en somme » la « thermo-analgésie superposée à un territoire radiculaire connu ». Si j'ai fait cette remarque, c'est parce que j'avais relevé dans les observations antérieures des exemples de distribution thermo-analgésique très explicitement indiqués, mais que personne encore n'avait rapportés à l'innervation radiculaire. Depuis lors, Max Laehr, en 1896, dans un travail dont j'ai immédiatement signalé l'importance, attribuait à la topographie radiculaire toutes les thermo-analgésies syringomyéliques.

L'observation que j'apporte aujourd'hui me semble prouver que cette conclusion est pour le moins exagérée. D'ailleurs, par une singulière coïncidence, le professeur Ferrannini publiait la semaine dernière, dans la *Riforma medica*, deux observations de syringomyélie sous le titre de : *Métamérisme médullaire et métamérisme radiculaire*. Les deux faits de Ferrannini, dans lesquels la répartition transversale de la thermo-analgésie des membres est absolument caractéristique, excluent toute hypothèse de thermo-analgésie hystérique.

M. DUBERIN. — Moi aussi, j'ai cru autrefois à la topographie segmentaire de l'anesthésie syringomyélique. Mais, depuis que j'ai eu connaissance de la distribution périphérique des racines postérieures, je n'ai jamais retrouvé cette disposition segmentaire et je ne crois à son existence ni dans la syringomyélie ni dans l'hématomyélie. Je me suis longuement expliqué sur ce sujet dans mon *Traité de séméiologie du système nerveux* (2). Je n'ai en effet rencontré l'anesthésie en bottes ou en manchettes, etc., que chez des hystériques ou chez des lépreux. Lorsque dans la syringomyélie on observe une analgésie en forme de gilet, les limites supérieures et inférieures de cette anesthésie sont toujours radiculaires et la disposition segmentaire n'est qu'apparente, car ce n'est qu'une anesthésie radiculaire confluyente (3). Enfin, lorsque, dans ces cas, la sensibilité tactile vient à se prendre à son tour, sur cette topographie pseudo-segmentaire de l'analgésie, les troubles de la sensibilité tactile, c'est-à-dire l'anesthésie, présentent une disposition radiculaire aussi typique, aussi schématique (4) qu'elle l'est pour l'analgésie et la thermo-anesthésie dans les cas de syringomyélie dont l'évolution n'est pas encore très avancée.

(1) *Revue Neurologique*, 30 octobre 1902.

(2) *Pathologie générale du professeur Bouchard*, t. V, p. 965 et suiv.

(3) Voy. fig. 269 et 270 de ma *Séméiologie*.

(4) Voy. fig. 271 et 272 du même ouvrage.

J'ai du reste publié à la Société, il y a trois ans, une observation clinique suivie d'autopsie et d'examen histologique, en coupes sérieées, qui montre d'une manière indiscutable qu'il n'existe pas dans la substance grise postérieure de la moelle épinière une projection segmentaire de la surface cutanée (1). Ce cas a trait à un homme de 54 ans qui, depuis l'âge de 27 ans, était atteint de paraplégie par fracture de la colonne vertébrale. Cette paraplégie était flasque avec abolition de tous les modes de sensibilité et des réflexes tendineux et cutanés. Dans la moitié droite antérieure et postérieure du thorax il existait une dissociation syringomyélique (analgésie et thermo-anesthésie) s'arrêtant en avant un peu au-dessous de la clavicule, en arrière au niveau de l'épine de l'omoplate. Cette même dissociation syringomyélique, avec intégrité de la sensibilité tactile, se retrouvait sur la face interne du bras, de l'avant-bras et de la main, sous forme d'une bande longitudinale occupant le tiers de la face antéro-interne et postéro-externe du bras et de l'avant-bras, la partie interne de la main, le petit doigt et la face externe de l'annulaire, c'est-à-dire les territoires innervés par les II^e et I^{re} dorsales, la VIII^e cervicale et une partie de la VII^e. A l'autopsie on trouva une destruction complète de la moelle épinière par les fragments osseux, au niveau des I^{re}, II^e et III^e paires lombaires. Au-dessus de la lésion, cavité syringomyélique qui, à partir de la X^e paire dorsale, se limite à la base de la corne postérieure droite qu'elle détruit complètement jusqu'au niveau de la I^{re} dorsale. Au niveau de la VIII^e et de la VII^e paire cervicale, la corne postérieure n'est pas détruite, mais la lésion, sous forme de fente, la sépare à sa base d'avec la corne antérieure. Intégrité complète des racines postérieures.

Voici donc un cas dans lequel une symptomatologie sensitive (dissociation syringomyélique) présente une topographie radiculaire aussi typique que si les racines seules étaient en cause. Or quelle est l'altération de la moelle dans ce cas? Une lésion destructive (hématomyélie) de la base de la corne postérieure, lésion aussi limitée qu'on pourrait théoriquement le souhaiter, et cette lésion cesse au-dessous de l'émergence de la VI^e cervicale, région dans laquelle la moelle épinière ne présente que de la dégénérescence des cordons de Goll. Ce fait à lui seul prouve selon moi que la terminaison des racines postérieures de la moelle épinière se fait par étages superposés, chaque étage correspondant au territoire périphérique cutané de la racine correspondante. A lui seul, en d'autres termes, il démontre qu'il n'y a pas dans la moelle de projection segmentaire des nerfs cutanés, qu'il n'y a pas de métamérie sensitive spinale, et que la projection est d'ordre radiculaire. Supposons qu'au lieu de s'arrêter à la VII^e cervicale, le foyer hématomyélique fût dans mon cas remonté plus haut et qu'il eût lésé la base de la corne postérieure jusqu'à la hauteur de la V^e cervicale. On aurait eu alors une dissociation syringomyélique à type pseudo-segmentaire occupant tout le membre supérieur, limitée en haut par une ligne horizontale passant par la partie moyenne du deltoïde, c'est-à-dire une anesthésie radiculaire occupant le territoire des V^e, VI^e, VII^e, VIII^e paires cervicales et de la I^{re} dorsale. Or, c'est ainsi que les choses se passent dans la syringomyélie.

M. BRISSAUD. — Si M. Dejerine n'a pas retrouvé la disposition segmentaire depuis quelque temps, elle est cependant encore signalée dans une thèse intéressante qu'il présidait récemment, thèse de M. Fargues *Sur la topographie des trou-*

(1) J. DEJERINE, Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure, *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 15 juin 1899, in *Revue Neurologique*, 1899, p. 518.

bles sensitifs de la syringomyélie. Les schémas annexés à ce travail nous font voir d'abord les zones radiculaires confondues de manière à réaliser un type pseudo-segmentaire. Mais, en outre, ils nous font voir très nettement telles ou telles zones d'anesthésie radiculaires limitées à tels ou tels tronçons de membre. Par exemple, la zone radiculaire de la I^{re} dorsale est strictement limitée au bras, depuis l'aisselle jusqu'au pli du coude; sur un autre schéma, les bandes radiculaires de la I^{re} dorsale et de la VIII^e cervicale sont strictement limitées à la main et à l'avant-bras. Pourquoi cette limitation à un segment de membre? Si la répartition des troubles de la sensibilité sous la forme de bandes longitudinales radiculaires se limite à tel ou tel segment de membre, c'est, de toute évidence, que la lésion, quelle qu'elle soit, qui produit le trouble de la sensibilité fait un choix parmi les fibres radiculaires. Cette lésion, qui n'intéresse pour chaque racine que certaines fibres destinées à tel ou tel tronçon de membre, ne peut, il me semble, faire ce choix que dans la moelle. Je ne dis pas autre chose et je répète encore une fois que la forme du schéma m'est complètement indifférente.

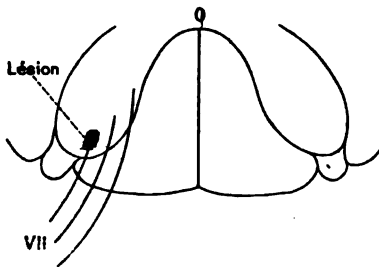
M. DEJERINE. — Comment expliquer des troubles de la sensibilité limités exclusivement à la main?

M. BRISSAUD. — Rien n'est plus simple (1). Les trois bandes radiculaires de la main sont, dans ce cas, intéressées, et si le trouble de la sensibilité s'arrête à une limite transversale, c'est que cette limite correspond à une région du renflement cervical où aboutissent les fibres qui, dans chacune de ces trois racines,

(1) *Note additionnelle.* — J'ai tant de fois reproduit le même schéma destiné à faire comprendre la répartition spinale des territoires de la sensibilité que je m'abstiendrai de le rééditer encore ici, comme j'ai cru devoir le faire en séance.

Lorsque je l'ai publié dans mes *Leçons*, je n'ai pas manqué de spécifier ceci : « Il ne s'agit ici, bien entendu, que d'une figure. » Mais on peut — quelle que soit la solution à intervenir — modifier la figure pour les besoins de la démonstration.

Je suppose une coupe transversale du segment postérieur de la moelle. Trois fibres radiculaires appartenant toutes les trois à la VII^e racine cervicale gauche, par exemple, pénètrent dans la corne postérieure gauche. Supposons que chacune de ces trois fibres provienne respectivement d'un des trois segments principaux du membre supérieur gauche. Une lésion occupe la substance grise à l'extrémité d'une seule de ces trois fibres. Cette lésion, si elle est suffisamment destructive, aura pour conséquence une *thermo-analgésie limitée au segment de membre d'où provient cette fibre, et seulement au territoire radiculaire de ce segment.*



Sur deux autres coupes de la moelle passant, l'une par la VI^e, l'autre par la VIII^e racine cervicale, s'il existe une lésion — la même lésion — localisée à la même partie de la substance grise, cette lésion aura pour conséquence une thermo-analgésie correspondant aux segments de membre d'où proviennent ces fibres de la VI^e et de la VIII^e racine cervicale et aux territoires radiculaires de ces segments. Ainsi la thermo-analgésie sera radiculaire, si l'on considère séparément les trois bandes d'anesthésie périphérique qui résultent de la lésion des trois fibres radiculaires; mais elle sera segmentaire, si l'on considère la fusion des trois bandes d'anesthésie radiculaire sur le seul segment périphérique tributaire de la région de la substance grise lésée.

Ce schéma ne diffère de celui qui a été tant de fois utilisé que parce qu'il représente la région cervicale sur une coupe horizontale. Le précédent représentait le renflement sur une coupe frontale. Un autre encore pourrait le représenter sur une coupe sagittale. Si l'on veut se donner la peine de comprendre, il est indispensable de se rappeler que l'espace a trois dimensions.

sont destinées à la main. Si bien qu'en fait les anesthésies à disposition segmentaire sont aussi, toujours et nécessairement, radiculaires. J'ajoute que, sans attacher une plus grande importance à la forme même du schéma, je m'explique très bien les différences d'intensité des anesthésies dans les différentes bandes radiculaires périphériques dont l'ensemble présente un aspect pseudo-segmentaire. Par exemple, dans la syringomyélie, une lésion de la substance grise peut être très prononcée pour un étage radiculaire, moins prononcée pour un autre étage radiculaire. Mais ces deux étages radiculaires appartiennent au même étage métamérique spinal.

Mme DEJERINE. — D'après M. Brissaud, l'arrêt au niveau du moignon de l'épaule des bandes d'anesthésie longitudinales dans la syringomyélie parlerait plutôt en faveur de la localisation segmentaire, métamérique, des troubles de la sensibilité, qu'en faveur de leur localisation radiculaire. Si la localisation était radiculaire, les bandes d'anesthésie longitudinales devraient, selon lui, se prolonger sur l'épaule et ne s'arrêter que sur la ligne médiane, être, en un mot, parallèles au trajet des racines. M. Brissaud regrette que dans les topographies radiculaires on ne tienne compte — pour la VIII^e cervicale, par exemple — que de sa partie inférieure, antibrachiale, et que l'on ne s'occupe pas de sa partie supérieure comprise entre le coude et la ligne médiane du corps.

Je me permets de faire remarquer à M. Brissaud que si l'on peut concevoir pour les segments médullaires dorsaux des troubles de la sensibilité en bande s'étendant le long du trajet d'une racine et atteignant la ligne médiane du thorax, — c'est-à-dire une bande d'anesthésie à peu près superposée au trajet d'un nerf intercostal, — il en est tout autrement lorsqu'il s'agit des bandes d'anesthésie longitudinales du membre supérieur. Celles-ci doivent nécessairement s'arrêter au moignon de l'épaule, la peau du moignon de l'épaule et de la partie adjacente du tronc (cou) étant en effet innervée par les III^e et IV^e racines cervicales, par un segment médullaire très éloigné par conséquent de celui qui fournit la sensibilité à la peau du membre supérieur, en particulier à celle de la face interne de la main, de l'avant-bras et du bras (VIII^e cervicale, I^{re} et II^e dorsales).

Le fait en lui-même, arrêt des bandes d'anesthésie longitudinales au niveau du moignon de l'épaule, n'est, à ma connaissance du moins, mis en doute par personne, quelle que soit l'interprétation qu'on lui donne (localisation métamérique ou localisation radiculaire). Ce fait me paraît, au contraire, être des plus favorables à la localisation radiculaire.

M. BRISSAUD. — Il est parfaitement exact que pour la partie la plus externe du bras et de l'épaule et la partie la plus interne du bras et de l'aisselle, les plexus compliquent et confondent certains faisceaux de fibres radiculaires. Mais il n'en est pas de même pour les fibres radiculaires intermédiaires, par exemple celles des VI^e et VII^e paires cervicales.

Je tiens à répéter une fois de plus que j'admets l'existence des bandes radiculaires de thermo-analgésie dans la syringomyélie et que je les ai signalées, comme je le disais tout à l'heure, à une époque où l'on ne parlait que d'anesthésies à limites transversales. J'avais déclaré cette particularité « assez répandue et commune en somme » — je tiens à cette formule — avant qu'eût paru le travail de Max Laehr.

Au lendemain du jour où paraît cet important travail, tout est changé. Autre-

fois, la thermo-analgésie n'avait que des limites transversales ; maintenant, il n'y en a plus que de longitudinales. Cette conclusion me paraît abusive.

V. **Étude de la Diadococinésie chez les Cérébelleux**, par C. MACFIE CAMPBELL (d'Edimburgh) et O. CROUZON. (Présentation de malades.)

A la dernière séance de la Société de Neurologie, M. Babinski a désigné sous le nom de troubles de la *diadococinésie* les altérations des mouvements successifs de supination et de pronation qu'il a constatés chez des malades atteints de troubles cérébelleux.

Nous avons recherché ce symptôme dans le service de notre maître, M. Pierre Marie, à l'hospice de Bicêtre, chez sept malades atteints de sclérose en plaques et chez un malade porteur d'une lésion cérébelleuse survenue à la suite d'un traumatisme occipital.

Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés : quatre malades atteints de sclérose en plaques ne pouvaient faire les *mouvements isolés brusques* de supination ou de pronation, et *a fortiori* il leur était impossible de faire une succession rapide de ces mouvements. Nous ne pouvions donc tirer aucune valeur de ce symptôme chez ces quatre malades.

Trois autres malades, au contraire, ont exécuté les *mouvements isolés brusques* d'une manière parfaite, mais n'ont pu accomplir la *succession rapide* des mouvements de supination et de pronation. Le symptôme existait donc chez eux dans toute sa pureté. Chez deux de ces malades, toute marche est impossible par troubles de l'équilibre. Chez le troisième, la démarche est possible quand il est soutenu, mais est titubante et réalise le type parfait de la démarche cérébelleuse.

Nous avons eu l'occasion d'examiner par comparaison un malade hystérique qui réalise dans une certaine mesure le syndrome de la sclérose en plaques.

L'hystérie est chez lui indubitable : on constate un rétrécissement du champ visuel, une abolition du réflexe pharyngé, une hémihypo-esthésie. Il présente une démarche cérébellospasmodique, mais pas de nystagmus, une parole lente et scandée et du tremblement, mais il y a tout lieu de supposer que c'est là un syndrome simulateur et non une vraie sclérose en plaques.

Chez lui, les *mouvements brusques isolés* sont parfaits. Quant aux *mouvements successifs*, il apporte tout d'abord une grande incoordination dans les mouvements en y faisant participer tout le membre supérieur, puis, après quelques instants d'éducation, on peut arriver à les lui faire exécuter convenablement. Cependant par intervalles il se produit des saccades et des irrégularités. Nous pensons donc que chez lui l'absence du trouble de la diadococinésie est un argument de plus en faveur de l'hystérie simulatrice.

Enfin, notre dernier malade a reçu un coup de pied de cheval sur la région occipitale il y a huit ans ; il est resté cinq jours sans connaissance, il a pu se lever au bout de cinq à six mois, et depuis, progressivement, il a pu reprendre sa vie ordinaire. Il lui reste actuellement un peu de tendance à se porter du côté gauche, il a de temps à autre un peu de tremblement intentionnel de la main gauche et un peu de maladresse du même côté.

La recherche du symptôme de Babinski chez ce malade nous a révélé qu'il faisait parfaitement à droite et les mouvements brusques isolés et les mouvements successifs, tandis que du côté gauche les mouvements brusques se font bien et les mouvements successifs se font moins bien que du côté droit.

Pour résumer, nous avons trouvé ce symptôme chez nos malades qui pré-

sentent des troubles cérébelleux ; nous ne l'avons pas trouvé chez un malade qui offre les apparences d'un cérébelleux, mais que nous avons tout lieu de croire hystérique.

Nous pensons donc que ce symptôme a la valeur que lui a attribuée M. Babinski.

M. BABINSKI. — Je suis heureux de voir confirmer mes constatations par les recherches de MM. C. M. Campbell et Crouzon.

VI. Note sur l'existence d'un produit alcaloïdique dans l'urine d'un malade affecté de Maladie de Thomsen, par MM. GILBERT BALLET et BORDAS.

Dans une leçon récente (4) sur la maladie de Thomsen, l'un de nous s'est attaché à montrer qu'on n'est pas encore en possession d'une explication satisfaisante du syndrome, que notamment l'altération de la fibre musculaire, rencontrée dans quelques cas, est insuffisante à en rendre compte et qu'il faut peut-être chercher la raison de ce syndrome dans un trouble de la nutrition musculaire.

Afin de vérifier dans quelle mesure une semblable hypothèse est fondée, nous avons examiné méthodiquement les urines d'un malade atteint de l'affection, de celui-là même qui a été le sujet de la leçon à laquelle nous faisons allusion plus haut.

L'analyse de l'urine par les méthodes habituellement en usage ne nous a rien décelé de spécial ni quant à la nature ni quant aux proportions des éléments constitutifs de ce liquide.

Nous avons alors procédé à la recherche des produits alcaloïdiques. Cette recherche est toujours une opération lente et délicate.

Les méthodes classiques (distillation dans le vide à basse température, évaporation sur l'acide sulfurique) présentent de nombreux inconvénients dont le moindre, à notre avis, est la destruction possible, pendant les manipulations, d'une partie des produits alcaloïdiques.

Pour éviter ces inconvénients nous avons mis en œuvre dans le cas présent la méthode à laquelle l'un de nous a eu plusieurs fois recours dans des recherches analogues, c'est-à-dire à l'extraction, par la concentration à froid de tous les produits facilement décomposables comme le sont les leucomaines, ptomaines et autres bases similaires.

Voici en quelques mots le principe de cette méthode : lorsqu'on fait congeler de l'eau à -10° dans un récipient, la cristallisation débute par les parois du vase et s'étend peu à peu jusque vers la partie centrale.

Les cristaux de glace possédant la propriété de se souder les uns aux autres, la masse finit par devenir homogène et transparente.

Dans cette cristallisation centripète les matières en suspension, les sels, de même que les microorganismes, restent dans les eaux-mères et sont refoulés vers le noyau, où, bien entendu, toute la masse finit par se solidifier.

Mais si l'on arrête l'action du froid avant la congélation totale, on obtient par décantation une eau-mère très riche en sels.

On peut donc de cette façon concentrer des liqueurs par le froid, il suffit d'arrêter l'expérience lorsque la masse est prise aux deux tiers, d'essorer les cristaux de glace à la turbine, de réunir ensuite toutes les eaux-mères.

Cette congélation peut être renouvelée plusieurs fois.

(4) G. BALLET, *La maladie de Thomsen in Progrès médical*, 12 juillet 1902.

Nous avons opéré sur l'urine de notre malade par la méthode que nous venons d'indiquer. Les congélations ont dû être répétées plusieurs fois parce que l'eau contenue dans l'urine se congèle en feuilles de fougère, qui conservent l'aspect feuilleté sans aucune tendance à se souder entre elles ; il en résulte que l'essorage amène la fusion d'une partie de la glace et que l'on obtient en moyenne une concentration de 10 à 12 % par opération.

Le renouvellement de l'opération ne présente aucun inconvénient, car l'urine soumise à une température de -10° ne s'altère pas (ce dont nous nous sommes assurés).

Une fois la quantité de l'urine ramenée à 200 cc. environ, nous avons employé la méthode générale d'extraction : précipitation par l'alcool absolu, évaporation dans le vide, épuisement en solutions acides et alcalines, par l'éther, etc.

L'urine de notre malade nous a laissé un résidu peu abondant, précipitant par les réactifs de Bouchardat, Meyer. Nous avons pu obtenir quelques cristaux microscopiques de picrates par le procédé de Votoff ; bref, toutes les réactions nous ont permis de constater la présence d'un produit alcaloïdique.

Nous devons ajouter que la même recherche, poursuivie par la même méthode sur les urines de gens bien portants, ne nous a rien décelé de semblable dans ces dernières.

L'existence d'un alcaloïde dans les urines d'un malade affecté de maladie de Thomsen constitue-t-elle un phénomène accidentel sans relation directe avec l'affection elle-même ? C'est ce que permettront de décider des recherches analogues aux nôtres, pratiquées chez d'autres malades. Pour aujourd'hui, nous nous bornerons à signaler un fait qui est à coup sûr de nature à fixer l'attention.

VII. Paraplégie flascospasmodique avec Cyphoscoliose, sans Lymphocythose rachidienne, par ERNEST DUPRÉ et SÉBILLEAU. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas, intéressant à plusieurs titres, de paraplégie sensitivo-motrice, récemment apparue chez un jeune homme porteur d'une cyphoscoliose dorsale très marquée, sans lésions pottiques manifestes et sans lymphocythose céphalo-rachidienne. Cette paraplégie offre une intéressante association de phénomènes spastiques et de phénomènes flaccides, et l'on ne peut suspecter, chez notre malade, l'intervention de l'hystérie.

Voici l'observation résumée :

Antécédents. — D... G., 17 ans, berger, arrivé d'Auvergne il y a un mois, entre dans notre service à l'hôpital Bichat, salle Andral, lit 16, le 11 novembre 1902.

Mère épileptique. Un frère a eu des convulsions dans l'enfance. Accouchement normal. Marche, à 13 mois. Chute dans un trou à fumier à 2 ans 1/2 : six jours après, paraplégie complète qui l'immobilisa au lit pendant six mois : amélioration progressive depuis, et retour à peu près complet des forces musculaires et des fonctions dans les membres inférieurs. Fatigue facile cependant, dans les marches prolongées, sous des fardeaux très lourds. A 15 ans, douleurs dans l'épaule gauche, qui se dévie, s'élève plus haut que la droite et devient le siège de craquements. A 16 ans 1/2, début, par de la faiblesse dans les jambes, des accidents actuels.

État actuel. — Aspect général florissant. Aucune lésion viscérale saisissable. Apyrexie. Aucune douleur nulle part.

Paraplégie presque complète, avec flaccidité musculaire, au repos et dans les mouvements passifs : l'exécution de ceux-ci provoque cependant parfois quelques contractions irrégulières. Laxité articulaire complète, avec excursions exagérées. Hypotonie musculaire marquée. Contrastant avec ces signes de flaccidité, existent : de l'exagération très

accentuée des réflexes tendineux, du clonus du pied. Signe de Babinski positif des deux côtés.

Hypoesthésie symétrique, totale, remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; hypoesthésie totale, mais moins marquée, de ce niveau à la ligne mamelonnaire. Troubles sphinctériens prononcés : mictions impérieuses, écoulement de quelques gouttes après la miction ; rétention vésicale chronique incomplète. Légère polyurie trouble, sans albumine ni pus : urates et phosphates avec mucus. Pas de sucre. Trois à quatre défécations par jour, avec besoin impérieux : parfois les matières, impossibles à retenir, s'échappent dans le pantalon. Les troubles des réservoirs ont débuté il y a huit mois. Reflexe crémasterien conservé.

Marche presque impossible. Le malade progresse à la façon des amyotrophiques avancés, le ventre en avant, les jambes écartées, les lombes ensellées, et, s'appuyant partout, saisit ses cuisses avec ses mains pour les porter alternativement en avant.

Cyphoscoliose dorsale, à concavité droite, à convexité postérieure légère, le long des six premières dorsales. Épaule gauche très remontée. Percussion des vertèbres indolore. Légère sensation de gêne dans la colonne dorsale, dans la station debout.

Aucun trouble sensoriel ni trophique, à part une légère diminution de volume des quadriceps. Intelligence normale, éveillée. Pas de stigmates hystériques. Ponction lombaire : aucune lymphocytose dans un liquide clair, à débit normal.

Évolution. — Légère accentuation des phénomènes paralytiques depuis un mois : dysesthésie (retard) plus marquée à la piqûre. Quelques picotements sont ressentis dans les membres inférieurs. Perte de la sensation de position des membres.

Rire méningitique facile à provoquer. État général bon. Léger amaigrissement des membres inférieurs.

Réflexions. — En présence d'un pareil syndrome, le diagnostic est orienté vers le mal de Pott, par la constatation de la déviation vertébro-dorsale. Cependant celle-ci n'est ni brusque, ni anguleuse, ni douloureuse. Survenue lentement, elle a été contemporaine de la déviation scapulaire : elle offre bien les caractères évolutifs et morphologiques des scolioses. De plus, il n'existe aucune lésion tuberculeuse perceptible nulle part. Enfin, l'absence de lymphocytose céphalorachidienne témoigne de l'intégrité des méninges molles.

Or, le syndrome traduit évidemment une myélite transverse dorsale supérieure, assez étendue en largeur (troubles bilatéraux sensitivo-moteurs, atteinte des sphincters). Il faut donc admettre une lésion médullaire centrale, de nature probablement tuberculeuse, associée à une altération similaire ou simplement scoliotique du rachis ; en tout cas, sans rapports de contiguïté entre les deux lésions médullaire et vertébrale.

La question se pose également des rapports qui relient, à quinze ans de distance, la paraplégie traumatique ancienne et la paraplégie pathologique actuelle.

Enfin, le caractère nettement flasco-spasmodique de la paraplégie montre ici l'indépendance de l'état des réflexes et de l'état du tonus.

L'étude de l'évolution clinique nous apportera sans doute, sur la nature des lésions, leur topographie et leurs progrès, des notions complémentaires intéressantes. L'absence de nécropsie ne nous permet actuellement que des hypothèses ; mais le problème clinique, tel qu'il se pose aujourd'hui, nous a paru assez intéressant pour être soumis à la Société.

M. J. BABINSKI. — L'hypotonie peut être associée à de la contracture ; j'ai en effet observé dans des cas d'hémiplégie avec contracture de l'hypotonie du membre supérieur, qui se manifestait par le phénomène que j'ai décrit sous la dénomination de « flexion exagérée de l'avant-bras ». (Voir : *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique*, par J. BABINSKI, *Gaz. des Hôpitaux*, 3 et 8 mai 1900.)

En ce qui concerne l'absence de lymphocytose, il n'y a pas lieu de s'en

étonner si la paralysie est liée, ce qui est possible, à une pachyméningite externe tuberculeuse.

M. RAYMOND. — Je crois, comme M. Dupré, à l'existence d'un mal de Pott chez son malade. L'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien ne me surprend pas autrement. On voit, en effet, ainsi qu'en témoigne le travail de MM. Philippe et Cestan, des myélites tuberculeuses se développer quelquefois à distance du foyer tuberculeux, par exemple dans les cas de carie bacillaire des corps vertébraux, sans que les méninges participent le moins du monde à la lésion. Dans ces cas, il ne peut donc y avoir de réaction méningée.

M. PIERRE MARIE. — J'ai observé un cas analogue dans lequel il ne m'a pas paru possible de confirmer l'existence du mal de Pott, et je crois qu'on peut considérer, dans les cas de ce genre, la lésion médullaire comme primitive, la déformation vertébrale étant secondaire.

M. ERNEST DUPRÉ. — Je connais, en effet, le travail fondamental de Babinski sur le diagnostic différentiel des hémiplégies organique et hystérique; mais, chez notre malade, cette association flascospasmodique est particulièrement intéressante à cause de sa localisation paraplégique, de sa persistance et de sa netteté.

Quant à l'existence d'une pachyméningite externe, je veux bien l'admettre, mais je suis obligé de supposer aussi l'existence d'une lésion médullaire centrale: et ce qui est intéressant ici, c'est la coexistence des deux lésions, osseuse et médullaire, sans rapport de contiguïté, puisque la pie-mère n'est pas touchée.

Je rappelle que j'ai publié ici, l'année dernière, avec Delamare, un cas de tuberculose méningomédullaire chez un jeune garçon atteint de scoliose, sans mal de Pott, ainsi que le démontra l'autopsie. Ces cas, comme celui de M. P. Marie, tendent à démontrer l'origine spinale des scolioses et le mécanisme trophique de ces déviations, invoqué par Hallion.

VIII. Sur les Déformations et sur les Troubles fonctionnels laissés par les Paralysies radiculaires obstétricales du membre supérieur, par E. HUET. (Présentation de malades.)

Ayant eu l'occasion d'observer un assez grand nombre de cas de paralysies obstétricales du membre supérieur, j'ai été amené à faire quelques remarques sur les déformations et sur les troubles fonctionnels que ces paralysies ont laissés, d'une façon assez constante, pour la plupart d'entre elles.

Parmi les 20 cas que j'ai pu observer, 7 m'ont été présentés dans le premier mois qui a suivi la naissance, et 4 autres, du quatrième au quinzième mois. Sur ces 11 cas, j'en ai pu suivre 6 jusqu'à l'âge de 2 et de 3 ans. Huit autres cas, que j'ai eu à examiner, concernaient des enfants âgés de 4 à 10 ans. Enfin un dernier cas concerne un jeune homme de 22 ans que M. Mouchet m'a gracieusement adressé de la clinique chirurgicale de l'hôpital Necker et que je présente en même temps que ces quatre enfants.

Ces 20 paralysies obstétricales étaient des paralysies radiculaires du plexus brachial, la plupart du type radiculaire supérieur, quelques autres plus complexes, à la fois radiculaire supérieur et radiculaire inférieur partiel ou total. Parmi celles-ci 5 ont montré les troubles oculo-pupillaires de la paralysie radiculaire inférieure, sur lesquels Mme Dejerine-Klumpke a particulièrement insisté; de ce nombre est le jeune homme de 22 ans, qui présente encore très manifestes ces troubles oculo-pupillaires, joints à un léger degré d'atrophie de la

face du côté correspondant. Dans aucun de ces cas, je n'ai observé de paralysie limitée au type radiculaire inférieur; toutes les fois que la partie radiculaire inférieure a été atteinte, d'une façon plus ou moins complète, la partie radiculaire supérieure a été aussi frappée.

Dans tous les cas où j'ai pu obtenir des renseignements suffisamment circonstanciés sur les conditions de l'accouchement, le mécanisme pathogénique de la paralysie obstétricale a été celui indiqué par MM. Duval et Guillaïn, c'est-à-dire la distension des racines du plexus brachial, soit dans des présentations du sommet avec applications de forceps ou à l'occasion de manœuvres pour dégager les épaules, soit dans des présentations du siège ou des présentations de l'épaule ayant nécessité des manœuvres obstétricales.

Parmi les déformations et les troubles fonctionnels qui constituent, pourrait-on dire, le reliquat de ces paralysies, ceux sur lesquels je me propose d'insister sont plus particulièrement liés aux paralysies radiculaires supérieures. On les constate non seulement quand ces paralysies radiculaires supérieures sont isolées, mais aussi quand elles sont accompagnées de paralysies radiculaires inférieures, à la condition qu'elles n'aient pas une trop grande gravité et que la réparation consécutive soit suffisante. Dans les cas plus graves, avec réparation irrégulière et plus incomplète des muscles, comme dans l'observation présentée en 1900 à la Société de Neurologie par MM. Philippe et Cestan, et dans les observations de M. Prouff, de Morlaix, rapportées dans la thèse de Guillemot, les déformations et les troubles dans les fonctions du membre supérieur sont plus complexes et plus variés. Mes observations ne concernent donc, pour la plupart, que des cas de moyenne gravité.

Lorsque j'ai pu suivre l'évolution de la paralysie, j'ai constaté que les mouvements qui réapparaissaient d'abord dans le domaine radiculaire supérieur étaient le plus souvent les mouvements d'élévation et d'abduction du bras sur l'épaule; puis revenaient les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras; parfois, cependant, ceux-ci réapparaissaient d'abord; plus rarement les uns et les autres réapparaissaient presque en même temps. Quant aux mouvements de supination, ils ont toujours beaucoup plus tardé à reparaitre et ils ne se sont toujours rétablis que très imparfaitement. Il en a été de même pour les mouvements de rotation du bras en dehors.

Dans 9 cas que j'ai pu examiner de la deuxième semaine au cinquième mois après la naissance, la D. R. a été nettement constatée sur les muscles paralysés. Six de ces cas ont été suivis pendant deux et trois ans et j'ai vu les manifestations de la D. R. disparaître peu à peu vers la fin de la première année ou dans le cours de la deuxième; mais, quoique la réparation des muscles ait été très satisfaisante au point de vue de leur volume et au point de vue du retour de l'excitabilité électrique, faradique et galvanique, le rétablissement des mouvements est resté incomplet. La même disproportion entre l'état des muscles et le retour des fonctions a été constatée également dans la plupart des cas examinés entre 4 et 10 ans, et chez le jeune homme de 22 ans.

Les déformations laissées par ces paralysies obstétricales, d'après les cas que j'ai observés, consistent d'abord dans un arrêt de développement du squelette particulièrement accusé sur l'humérus quand les paralysies sont seulement du type radiculaire supérieur, se montrant aussi sur les os de l'avant-bras et sur ceux de la main quand les paralysies s'étendent à la partie inférieure du plexus brachial. Le plus souvent l'omoplate du côté paralysé est un peu plus élevée que celle du côté sain. Assez souvent le bras tend à rester un peu écarté du tronc;

toujours il se trouve plus ou moins porté dans la rotation en dedans. L'avant-bras est toujours maintenu dans une situation de pronation plus ou moins accusée. Assez souvent, aussi, il est maintenu en légère flexion et l'extension complète ne peut être obtenue. Cette déformation cependant n'est pas constante et l'extension complète de l'avant-bras sur le bras peut être produite. Le plus souvent l'axe de l'avant-bras conserve sensiblement sa disposition normale par rapport à l'axe du bras; dans 3 cas cette disposition était modifiée et l'axe de l'avant-bras formait avec l'axe du bras un angle obtus ouvert en dedans, autrement dit il existait la déformation que l'on a appelée déformation en cubitus varus. Dans ces 3 cas où il s'agissait d'une paralysie radiculaire supérieure associée à une paralysie radiculaire inférieure, on remarquait une subluxation de la tête radiale sur le condyle huméral, telle que la tête du radius faisait légèrement saillie en arrière et en dehors. Cette subluxation du radius est-elle due au traumatisme obstétrical, ou lui est-elle consécutive? Dans 2 cas les enfants ont été vus trop tard pour pouvoir se prononcer; l'un n'a été observé qu'à quatre mois et demi et l'autre seulement à quatre ans. Dans le troisième, l'enfant a été observé à partir du onzième jour; à cette époque, la subluxation de la tête radiale et la déformation en cubitus varus n'existaient pas encore ou étaient peu apparentes; elles sont devenues très prononcées par la suite. C'est pourquoi je suis porté à croire qu'il s'agit d'une déformation paralytique; elle serait due à la paralysie des muscles épicondyliens, principalement du court supinateur, qui ne joue plus le rôle de ligament actif sur l'articulation huméro-radiale, tandis que les muscles épitrochléens, principalement le rond pronateur, moins atteints et plus tôt réparés, déplacent le radius sous l'influence de leur action tonique et de leurs contractions.

Les troubles fonctionnels portent principalement sur les mouvements de rotation du bras en dehors et sur les mouvements de supination de l'avant-bras. Le bras, en effet, plus ou moins maintenu dans la rotation interne, ne peut être porté que très incomplètement dans la rotation externe; l'avant-bras aussi, maintenu en pronation, n'est porté que très imparfaitement dans le sens de la supination. De là résultent, dans l'usage du membre supérieur, des troubles très manifestes qui se montrent notamment dans l'acte de porter la main à la bouche. Dit-on, par exemple, à ces malades d'envoyer un baiser, on les voit suppléer à la rotation externe du bras, qui ne se fait pas ou qui est très imparfaite, en élevant le bras en dehors jusqu'à l'horizontale, tandis que la main, qui ne peut être portée en supination, atteint la bouche seulement par sa face dorsale ou par son bord externe. Pour ces mêmes raisons il est difficile, parfois même impossible à ces malades de porter à la bouche une cuillère remplie de liquide. Au lieu de tenir la cuillère entre le pouce et les autres doigts, comme on le fait habituellement, et de la conduire à la bouche par des mouvements combinés de rotation du bras en dehors, de flexion et de supination de l'avant-bras, ils prennent la cuillère à pleine main, et, conservant l'avant-bras en pronation, ils l'amènent vers la bouche en élevant en dehors le bras sur l'épaule. Si l'élévation du bras est insuffisante et ne peut atteindre l'horizontale, la cuillère n'arrive à la bouche que plus ou moins inclinée en laissant écouler le liquide qu'elle contient.

Les mouvements d'élévation du bras sur l'épaule, qui se passent dans l'articulation scapulo-humérale, restent en général plus limités que dans l'état normal, à la suite des paralysies radiculaires obstétricales. Mais, si ces mouvements ne sont pas très restreints, les troubles fonctionnels qui en résultent ne sont que peu accusés, en raison de la suppléance obtenue par les mouvements de bascule

de l'omoplate. La plupart des malades que j'ai observés pouvaient élever le bras jusqu'à l'horizontale, un assez grand nombre pouvaient dépasser l'horizontale, quelques-uns même arrivaient assez bien jusqu'à la verticale. Je rappellerai que chez ceux-ci, aussi bien que chez les autres, les mouvements de rotation externe de l'humérus restaient très limités, de même que les mouvements de supination de l'avant-bras.

La limitation de ces divers mouvements d'élévation du bras, de rotation externe de l'humérus et de supination de l'avant-bras n'existait pas seulement pour les mouvements actifs, elle existait aussi pour les mouvements passifs. En rapprochant ce fait de la réparation très satisfaisante obtenue dans la plupart des cas au point de vue du volume et au point de vue du retour de l'excitabilité électrique dans les muscles paralysés, deltoïde, sous-épineux, muscles supinateurs, il est vraisemblable d'admettre que les troubles fonctionnels précédemment exposés ne dépendent pas d'une réparation insuffisante des muscles les plus paralysés; il me paraît plus vraisemblable de les faire dépendre soit de rétractions des muscles antagonistes, soit de modifications dans les appareils ligamenteux des articulations, soit peut-être aussi de modifications des surfaces articulaires. D'un autre côté il m'a semblé, par comparaison avec des paralysies radiculaires survenues chez de jeunes enfants, que les paralysies obstétricales laissent des déformations et des troubles fonctionnels plus accusés, malgré une réparation des muscles aussi bonne sinon meilleure, aussi me suis-je demandé s'il ne convenait pas de faire intervenir, pour les paralysies obstétricales, des altérations dans les rapports fonctionnels réciproques des neurones moteurs centraux et des neurones moteurs périphériques, à une période de la vie où le système nerveux est encore en voie de développement. Mais ce n'est là qu'une hypothèse sur laquelle je ne voudrais pas insister plus qu'il ne convient.

M. RAYMOND. — Je rappellerai, à propos des cas si intéressants du service de la Salpêtrière que M. Huet vient de nous présenter, l'observation communiquée à la Société, il y a quelques années, par MM. Philippe et Cestan, d'un jeune enfant de 11 ans, atteint d'une paralysie radiculaire totale des deux bras. L'autopsie, suivie d'un examen histologique, en règle, des deux plexus brachiaux, a montré l'arrachement complet de la plupart des racines postérieures du plexus, l'enfant se présentant par l'épaule et la sage-femme ayant tiré très fortement, alternativement sur les deux bras.

IX. Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la moelle.
Tabes fruste, par M. HENRI DUFOUR. (Présentation de coupes histologiques.)

Depuis que, grâce aux travaux récents de différents auteurs et surtout de M. Babinski (1), nous avons eu l'attention attirée sur la fréquence du signe d'Argyll-Robertson, plusieurs questions se sont posées et présentent un grand intérêt.

C'est d'abord celle de la nature de ce signe au point de vue étiologique.

On sait que MM. Babinski et Charpentier (2) regardent la perte du réflexe lumineux comme une preuve de syphilis dans presque tous les cas. C'est là une opinion que de nombreux travaux ont déjà confirmée. Mais à côté de cette question il en est une autre non moins importante qui a été soulevée de différents côtés, et qui est la suivante :

(1) BABINSKI, *Soc. de Dermatologie*, 13 juillet 1899, etc.

(2) CHARPENTIER, Thèse Paris, 1899.

Un malade, porteur du signe d'Argyll-Robertson et qui, pendant sa vie, ne présente que ce seul signe clinique, est-il en puissance d'un tabes fruste?

A cette question, on a répondu de cette façon : Ces malades sont des candidats au tabes ou à la paralysie générale ; ou encore : Ce sont des tabétiques frustes. Telle est l'opinion émise par M. Babinski (1).

Il m'a semblé que le moyen de donner une solution reposant sur une base indiscutable était d'examiner systématiquement le système nerveux des malades qui, porteurs du seul signe d'Argyll-Robertson, viendraient à mourir d'une affection intercurrente.

C'est ce que j'ai pu faire chez un homme observé à l'Hôtel-Dieu au mois de septembre et qui a succombé à l'évolution d'une ancienne tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION. — X..., cuisinier, âgé de 44 ans, est alcoolique et tuberculeux depuis dix ans au moins.

Depuis le mois de février 1902, sa maladie fait de rapides progrès, il s'amaigrit, tousse beaucoup, crache, est atteint de pleurésie avec épanchement du côté gauche. La pleurésie est ponctionnée vers la fin du mois de septembre. Ce malade aurait eu du sucre autrefois. Il nie la syphilis.

Comme autres signes, on constate de l'inégalité pupillaire; la pupille droite est en myosis; le signe d'Argyll-Robertson bilatéral. Le champ visuel est rétréci concentriquement. Les réflexes rotuliens et achilléens sont conservés. Pas de douleurs, pas de troubles urinaires.

Une ponction lombaire, pratiquée le 26 septembre 1902, a montré après centrifugation la présence de nombreux éléments lymphocytiques.

Autopsie, le 2 octobre 1902. Tuberculose pulmonaire bilatérale. Broncho-pneumonie caséuse disséminée. Ramollissement aux sommets. Foie granuleux, cirrhotique. Rate grosse. Cerveau, moelle, nerfs crâniens : aucune lésion macroscopique. Il n'y a pas de méningite encéphalique.

Examen microscopique :

Nerfs moteurs oculaires communs : dissociation après fixation par l'acide osmique ; plusieurs fibres restent grises ; beaucoup sont grêles, irrégulières, à contours sinueux.

Nerfs optiques traités par l'acide osmique sont normaux.

Deux ganglions rachidiens, un lombaire, un dorsal, colorés par l'acide osmique, l'hématéine et l'éosine, le procédé de Pal, ne présentent aucune lésion.

La moelle de la région lombaire, examinée par la méthode de Nissl, montre les cellules des cornes antérieures, les unes saines, d'autres atteintes de dégénérescence pigmentaire, certaines en train d'être phagocytées, aucune en état de chromatolyse. A tous les étages de la moelle, le canal épendymaire est obstrué par la prolifération des cellules de revêtement et par des globules blancs.

Examen de la moelle et des racines aux régions suivantes, par la méthode de Pal, les colorations à l'éosine et à l'hématéine : région bulbaire inférieure, V^e cervicale, II^e dorsale, VI^e dorsale, I^{re} lombaire, moelle sacrée. En aucun endroit, il n'y a de traces de sclérose dans les cordons postérieurs, antérieurs ou latéraux. A un fort grossissement, on note dans les cordons postérieurs un état un peu grêle de certaines fibres, et c'est tout.

Au niveau de la VI^e racine dorsale, deux fascicules de la racine postérieure sont sclérotisés, détruits ; il s'agit d'un cas de tabes fasciculaire. A ce même niveau, la méningite arachnoïdo-pié-mérienne est assez développée dans la circonférence postérieure et est constituée par des tractus conjonctivo-vasculaires qui entourent la racine dégénérée et qui ont certainement une origine ancienne. Il y a aussi un léger épaissement méningé dans la région sacrée. On note à ces mêmes régions une infiltration disséminée de leucocytes dans l'épaisseur des méninges avec une prédilection en certains endroits pour les zones périvasculaires.

Examen de la moelle par la méthode de Marchi.

Sur toute la hauteur et dans les substances grise et blanche nombreuses granulations myéliniques osmiées avec quelques corps granuleux dans les espaces vasculo-conjonctifs des cordons latéraux. Mais il y a une systématisation de ces granulations sur les fibres

(1) BABINSKI, *Soc. Médicale des Hôpitaux*, 1901 et 1902.

des racines postérieures au moment de leur entrée dans la moelle. Si les altérations diffuses révélées par la méthode de Marchi doivent être mises sur le compte de la cachexie, ces dernières nous semblent vraiment bien systématisées pour leur refuser toute importance.

En résumé, chez ce malade, porteur du seul signe d'Argyll-Robertson, l'examen de la moelle à la région dorsale nous montre néanmoins qu'il s'agit d'un *tabes fruste* à type méningitique et fasciculaire, comparable à certains égards avec un cas de *tabes uniradiculaire* publié par M. Nageotte (1); mais dans le cas de cet auteur il s'agissait d'un malade atteint d'une affection concomitante du système nerveux de la paralysie générale.

Les cas de *tabes* aussi frustes que celui-ci sont exceptionnellement étudiés, parce que méconnus pendant la vie; nous pensons qu'ils seront dans l'avenir plus souvent dépistés. M. le professeur Raymond (2) en 1891 avait fait une étude remarquable des lésions du *tabes* à son début, mais à cette époque le signe d'Argyll était moins systématiquement recherché et les lésions décrites par cet auteur correspondent à des cas cliniques plus avancés que le nôtre.

On peut de cette observation conclure qu'ici il s'agissait d'un *tabes fruste* histologique, mais réel, chez un malade porteur du seul signe d'Argyll. Il ne faut pas évidemment se hâter de généraliser et dire que tous les malades semblables sont des *tabétiques*; il faut enregistrer d'autres examens.

Mais au moins est-ce là une réponse établie sur des faits à la question que nous avons rappelée plus haut. Nous ferons également remarquer, avec d'autres, combien les altérations nerveuses à forme de *tabes* sont quelquefois peu envahissantes, et cela surtout, comme nous le disions dans une étude antérieure (3), chez des malades où l'on découvre ces signes *tabétiques* à un âge assez avancé.

M. DEJERINE. — Il y a une douzaine d'années, j'ai pratiqué à Bicêtre l'autopsie d'un vieillard qui, depuis deux ans environ, se plaignait de douleurs fulgurantes. Il avait en plus le signe d'Argyll-Robertson des deux côtés. L'examen de la moelle épinière par la méthode de Pal et par le carmin ne me permit de constater aucune lésion des racines et des cordons postérieurs.

M. J. BABINSKI. — Nous avons émis cette opinion, M. Charpentier et moi, que le signe d'Argyll Robertson ou l'abolition des réflexes pupillaires, dans les conditions que nous avons précisées, indiquait que le système nerveux central était atteint par la syphilis, et que le sujet chez qui on constatait ce trouble était un candidat au *tabes*, à la paralysie générale ou à la syphilis cérébro-spinale.

De nouvelles recherches, qui ont eu pour point de départ les travaux de M. Vidal sur le cyto-diagnostic, ont donné des résultats conformes à ces idées: en effet, chez plusieurs sujets ne présentant pas d'autres manifestations d'une affection du système nerveux que le signe d'Argyll, nous avons constaté, M. Nageotte et moi, de la lymphocytose comme dans le *tabes* et la méningo-encéphalite diffuse: j'ajoute que la lymphocytose existait sans exception dans tous les faits de ce genre que nous avons vus jusqu'à présent et que nos observations ont été confirmées par les investigations ultérieures de M. Vidal.

(1) NAGEOTTE, Etude sur un cas de *tabes uniradiculaire* chez un paralytique général. *Revue Neurologique*, 1893.

(2) RAYMOND, *Revue de médecine*, 1891, p. 1.

(3) DUFOUR, Relations existant entre les troubles pupillaires, etc. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 19 juin 1902.

Je crois donc qu'on peut dire aujourd'hui que le signe d'Argyll semble caractéristique d'une méningite syphilitique.

En ce qui concerne la question que pose M. Dufour, je ne suis pas en mesure d'émettre un avis ferme fondé sur des faits anatomo-cliniques, mais je suis porté à penser que le signe d'Argyll n'est pas nécessairement associé à des lésions tabétiques des racines de la moelle. En effet, la méningite syphilitique, qui paraît être l'origine du tabes, peut provoquer, comme on le sait, des lésions, soit généralisées à toutes les racines de la moelle, soit localisées dans quelques-unes ou même une seule d'entre elles. N'est-il pas logique de supposer qu'à la limite les altérations radiculaires puissent faire complètement défaut, et que dans certains cas de méningite syphilitique, les racines de la moelle ne subissent aucune altération, au moins pendant un certain temps ?

M. DEJERINE. — Jusqu'ici, je n'ai, en dehors de la névrite interstitielle hypertrophique, rencontré le signe d'Argyll-Robertson que chez des syphilitiques. Quant à la ponction lombaire, elle peut être négative dans les cas de tabes arrêté dans son évolution. Chez une malade de mon service qui, depuis une dizaine d'années, est à la période préataxique du tabes, la ponction lombaire n'a pas révélé un nombre de leucocytes plus considérable qu'à l'état normal.

X. Amyotrophies dans le Tabes dorsalis, par MM. F. RAYMOND et CL. PHILIPPE. (Présentation de pièces microscopiques.)

Trois observations suivies d'autopsies dans lesquelles les symptômes ordinaires du tabes dorsalis se sont compliqués, à une époque variable de leur évolution, d'une amyotrophie souvent considérable et prédominante au niveau des muscles des membres inférieurs. Cette amyotrophie a évolué assez lentement, sans douleurs des nerfs ou des muscles à la pression, entraînant une impotence fonctionnelle au prorata de l'amaigrissement des muscles. Les réactions électriques ont été souvent rencontrées plus ou moins modifiées (diminution plus ou moins grande de l'excitabilité faradique et galvanique, parfois avec une R. D. incomplète). A noter la déformation fréquente du pied, type Joffroy-Condoléon, avec griffe des orteils, et la marche de l'amyotrophie débutant par les petits muscles des pieds, pour gagner progressivement les grands muscles des jambes et des cuisses. Les secousses fibrillaires ont été notées dans le seul des cas où l'on ait pu assister à l'évolution de l'amyotrophie; dans ce même cas, il y a eu des symptômes de paralysie labio-glosso-laryngée (voix nasonnée, langue atrophiée avec secousses fibrillaires, troubles de la déglutition, etc.).

A l'autopsie, à côté des lésions classiques du tabes dorsalis, les auteurs ont trouvé une *atrophie primitive des grandes cellules radiculaires* de la substance grise avec atrophie des racines antérieures correspondantes et altérations névritiques secondaires. Cette poliomyélite antérieure primitive commande rigoureusement l'amyotrophie des membres inférieurs.

Ainsi, ces trois observations plaident en faveur de l'association, relativement fréquente, du tabes dorsalis classique et d'une amyotrophie progressive ordinairement prédominante au niveau des muscles inférieurs, amyotrophie d'origine médullaire.

XI. Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la courbe de secousse musculaire, par M. MAURICE MENDELSSOHN, de Saint-Petersbourg.

En poursuivant mon étude de la courbe myographique dans les maladies du

système nerveux et musculaire, j'ai pu confirmer de nouveau l'existence de quatre types principaux que j'ai établis dans mes recherches antérieures : 1° la courbe spasmodique; 2° la courbe paralytique; 3° la courbe atrophique, et 4° la courbe dégénérative. Mes recherches ultérieures ont montré en outre que les modifications pathologiques de la courbe portent principalement sur sa partie descendante dont les déformations dénotent indubitablement un état anormal du muscle. Un muscle malade non seulement se contracte mal, mais aussi et surtout se relâche mal et revient difficilement à sa longueur primitive. Il faut donc admettre que dans un muscle malade le développement des forces élastiques est insuffisant pour produire une distension complète du muscle consécutive à sa contraction. Il existe aussi dans un muscle à l'état pathologique une dissociation entre les forces contractiles et élastiques — un fait qui ne s'observe dans les conditions expérimentales qu'à la suite de l'action de divers poisons portant également avant tout sur la phase de relâchement du muscle.

La courbe myographique présente une très grande valeur séméiologique; elle fournit des données exactes pour le pronostic et même pour la pathogénie de certaines affections musculaires; enfin, elle peut servir de base pour une mécano-thérapie rationnelle.

XII. Hypertrophie graisseuse diffuse (Lipome ou Névrome diffus?) du médian, par M. G. DURANTZ. (Présentation de pièces.)

En pratiquant l'autopsie d'une femme de 28 ans, morte subitement de néphrite suraiguë, nous avons remarqué une cicatrice blanche linéaire s'étendant du poignet à la moitié de l'avant-bras gauche. Il n'y avait pas d'atrophie visible des muscles de la main pas plus que des autres muscles du membre supérieur.

Pensant à une ancienne section traumatique restaurée par suture, nous avons incisé le long de cette cicatrice.

Les tendons fléchisseurs du poignet étaient absolument intacts, mais ils étaient séparés par un tissu cellulaire extrêmement lâche dans lequel on remarquait l'absence de la graisse qui siège habituellement dans cette région.

Le nerf médian manquait dans toute la moitié inférieure de l'avant-bras.

A la hauteur de l'extrémité supérieure de l'incision on trouve, entre les muscles, un amas jaunâtre, mou comme du tissu adipeux, et sans connexions intimes avec les aponévroses voisines.

En isolant plus complètement cette masse, on s'aperçoit qu'elle est fusiforme comme un névrome terminal d'amputation et qu'elle se continue, après un léger étranglement, avec un boudin graisseux du volume de l'index, jaune, translucide, fileté de stries longitudinales d'un blanc nacré.

Ce cylindre adipeux n'est autre que le *nerf médian* que l'on peut poursuivre jusque dans l'aisselle. A mesure qu'il s'élève, ce tronc énorme s'atténue progressivement et devient plus grisâtre, mais dans l'aisselle il a encore le double de son diamètre normal.

Les rameaux musculaires partant de ce tronc sont également jaunâtres et hypertrophiés et peuvent être suivis assez avant dans l'épaisseur des masses charnues.

En disséquant la paume de la main, on rencontre sous l'aponévrose, un peu au-dessus d'une ligne transversale partant de la commissure du pouce, le *bout inférieur* sous forme d'un autre renflement mou, mais moins jaune que le précédent. De ce névrome terminal périphérique partent des rameaux digitaux ayant

le double de leur volume normal, mais régulièrement cylindriques et sans bosselures.

Les muscles, tant du bras que de l'avant-bras et de la main, ont une couleur et un volume normaux.

Le radial et le cubital ne présentent rien de pathologique.

La moelle paraît normale.

Les *mesurations*, faites après un séjour de 48 heures dans du liquide de Müller, ont donné les dimensions suivantes :

Névrome terminal du bout central : 1,5 centimètre de large sur 2 centimètres de long.

Tronc du médian au-dessus du névrome : 1 centimètre de diamètre.

Tronc du médian au niveau de l'aisselle : 0,5 centimètre de diamètre.

Névrome terminal du bout périphérique : 1,1 centimètre de large sur 2 centimètres de long.

Distance séparant les deux névromes terminaux : 17 centimètres.

Il ne s'agit évidemment pas ici d'une simple section traumatique, mais d'une large résection chirurgicale ancienne nécessitée par une tumeur du nerf.

Cependant, durant les douze jours qu'elle a passés à la Maternité, l'attention n'ayant pas été attirée sur son bras gauche, on peut en conclure que cette malade ne présentait pas, à ce niveau, de troubles moteurs ou sensitifs bien marqués.

Autant que l'on peut s'en rendre compte à l'œil nu, il semble qu'il s'agit ici d'une véritable infiltration du nerf par de la graisse qui en dissocie les faisceaux (ceux-ci forment les stries blanches). Mais à quoi doit-on l'assimiler?

Ayant appris que le Dr Péraire avait, il y a quelques années, opéré une tumeur du médian, je lui ai écrit. Par une curieuse coïncidence il se trouve que c'est effectivement la même malade qu'il a opérée à deux reprises, en 1898 et en 1899, pour un lipome diffus du médian. Il en a publié l'observation avec Mignot et Meslay à la Société anatomique en 1899 et avec le Dr Mally dans la *Revue de chirurgie*, 1900.

La tumeur, limitée au poignet, avait débuté à l'âge de 7 ans, puis avait augmenté de volume avec phénomènes douloureux dans la sphère du médian, mais sans perte de la sensibilité tactile ni de la motilité.

Meslay, qui a examiné la première tumeur extirpée, la décrit comme une dissociation par des cellules adipeuses du nerf dont la charpente conjonctive est épaissie et scléreuse. Il note, par places, de petits flocs de cellules embryonnaires qu'il regarde comme une réaction inflammatoire.

Peut-on considérer ce fait comme un *lipome* simple? Le lipome des nerfs, quelle que soit son origine, est généralement très circonscrit. Quoiqu'il puisse récidiver sur place, nous ne connaissons aucun fait de lipome envahissant *régulièrement* un gros tronc nerveux de la racine du membre à la périphérie.

Nous pencherions plutôt pour une affection se rapprochant des *névromes* et s'accompagnant d'une adipeuse dont il faudra élucider le point de départ.

En effet, en dissociant, après action d'acide osmique, un faisceau de ce nerf prélevé dans la région axillaire, c'est-à-dire en un point où la lésion est la moins prononcée et l'infiltration graisseuse au minimum, nous avons observé de nombreuses fibres et même de petits faisceaux de fibres moniliformes ayant les caractères de fibres jeunes, et parfaitement semblables à ce que l'on décrit dans les névromes vrais myéliniques.

Mais insister sur ce point serait prématuré. Nous nous bornons aujourd'hui

à montrer la pièce dans son ensemble, nous réservant d'y revenir lorsque nous aurons pu faire un examen histologique complet.

Nous attirerons cependant, en terminant, l'attention sur deux points :

1° L'existence du *bout périphérique qui persistait quatre ans après l'opération*. Il présentait en outre, comme le bout central, un névrome terminal qui semble indiquer dans ce point une prolifération des éléments nerveux séparés de leurs centres médullaires.

2° Après leur première résection, Péralre, Mignot et Meslay signalent expressément la persistance des diverses sensibilités dans le domaine de ce nerf, sauf à la pulpe de l'index. Ils rapprochent ce fait de celui de Lenoir qui, après résection pour névrome du médian dans l'aisselle, n'observa également aucun changement dans la motilité et la sensibilité de la main. On invoque toujours dans ce cas les fibres récurrentes d'Arloing et Tripier. Il serait plus simple d'admettre les *anastomoses* périphériques vraies des fibrilles nerveuses, comme le veulent Apathy et Berthe.

Ces deux points sont, il est vrai, contraires à la loi de Waller et à la doctrine du neurone. Mais cette loi et cette doctrine, depuis un certain nombre d'années, se trouvent en opposition avec un si grand nombre de faits qu'on ne saurait plus les admettre qu'avec de prudentes et nombreuses restrictions.

XIII. Des intermittences des Anesthésies Radiculaires, dans leurs relations avec les Crises Gastriques du Tabes, par JEAN HEITZ et L. LORTAT-JACOB.

Observations de deux femmes atteintes de tabes, chez lesquelles nous avons constaté des intermittences des anesthésies radiculaires cutanées. Les anesthésies apparaissent en même temps que la crise, elles siègent au thorax et à la zone radiculaire interne des bras. Elles disparaissent à la fin de la crise. Ce phénomène s'est renouvelé jusqu'à six fois de suite. Dans la première observation, le signe d'Argyll était également intermittent; à la longue, il est devenu fixe. Dans la seconde, les réflexes rotuliens, exagérés au début, s'abolissent pendant toute la durée de la crise gastrique.

Les anesthésies radiculaires de la peau ont été longtemps considérées comme un des symptômes les plus fixes dans le tabes. C'est tout récemment que Max Egger (1), dans une communication à la Société de biologie sur l'intermittence des anesthésies organiques, fit remarquer pour la première fois que les anesthésies du tabes pouvaient se modifier et disparaître, non seulement d'un instant à l'autre au cours du même examen, mais même d'un examen à l'autre et dans des proportions considérables. C'est ainsi qu'il a vu la sensibilité du squelette reparaitre un an après qu'il l'eut trouvée abolie, et avec le retour de la sensibilité osseuse, il a également constaté dans quelques cas la disparition de l'anesthésie tactile. Quant aux conditions dans lesquelles pouvaient se produire ces intermittences de la sensibilité, il n'en est pas question dans le travail de cet auteur.

Or, il nous semble résulter des constatations cliniques relevées chez deux tabétiques que, parmi les causes qui commandent ces intermittences, l'apparition et la disparition des crises gastriques sont certainement une des plus importantes. Nous donnons ci-dessous un résumé des observations de ces deux malades. Il ne nous a pas semblé indispensable de mentionner séparément l'état de chacun des modes de la sensibilité cutanée pendant les périodes anesthésiques : tactile, dou-

(1) MAX EGGER, *Soc. biol.*, 14 juin 1902.

loureuse et thermique, ces trois sensibilités nous ont paru subir très sensiblement les mêmes variations.

OBSERVATION I. — *Tabes, intermittences des anesthésies radiculaires et du signe d'Argyll.* — Femme âgée de 24 ans, entrée le 12 avril 1902 dans le service du docteur Pierre Merklen, à l'hôpital Laënnec.

Le père de la malade présente des accidents de syphilis tertiaire. La malade elle-même n'a pas eu la syphilis; on ne trouve chez elle aucun stigmate d'hérédosyphilis. Depuis environ deux ans elle souffre de crises gastriques, d'abord espacées tous les six mois, puis se rapprochant en même temps qu'elles deviennent progressivement plus pénibles. Le diagnostic de tabes ne fait aucun doute. On note, en effet, chez elle, à son entrée, immédiatement après la fin d'une crise gastrique, des douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs, relativement peu intenses et espacées, de l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, de l'hypotonie, le signe de Romberg, l'anesthésie plantaire des deux côtés, du retard de la sensibilité aux membres inférieurs, avec troubles légers du sens musculaire et de la coordination, de l'anesthésie de la zone radiculaire interne aux deux bras. La sensibilité du thorax est normale. Du côté des yeux, mydriase à droite, avec signe d'Argyll absolu des deux côtés; au larynx, de la parésie de la corde vocale gauche, enfin des troubles urinaires allant par intervalles jusqu'à l'incontinence. On constate de plus une induration très marquée du sommet droit avec poussées fébriles irrégulières. Le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose marquée.

Revue le 3 juin, la malade est très améliorée. L'anesthésie de la zone radiculaire des deux bras a totalement disparu, à tous les modes. Du côté des pupilles, on note une légère contractilité à la lumière et une dilatation assez lente, mais sensible, au passage dans l'obscurité.

L'état reste stationnaire au point de vue des réflexes tendineux, des troubles urinaires, de la coordination des membres inférieurs.

19 juin. — *Crise gastrique* (la première observée par nous), ayant débuté progressivement par de la diarrhée, un malaise général, des vomissements de plus en plus fréquents, de l'insomnie, des douleurs extrêmement vives de la région épigastrique, aboutissant à une intolérance complète. Le signe d'Argyll est redevenu absolu, avec mydriase. On constate une anesthésie aux trois modes des deux zones radiculaires internes des bras et du thorax jusqu'à 5 centimètres au-dessous de l'appendice xyphoïde. Cette crise persiste jusqu'au 24.

Le 29 juin, à la sortie, les anesthésies cutanées persistent, diminuées, le réflexe pupillaire à la lumière a reparu, mais faible.

17 juillet. — *Crise gastrique* (la deuxième), plus pénible encore que la précédente; les douleurs, continuelles, ne sont soulagées que par la morphine plusieurs fois par jour. La ponction lombaire n'amène aucun soulagement: signe d'Argyll absolu des deux côtés; anesthésie de tout le thorax, un peu moins marquée dans le dos, remontant jusqu'à la seconde articulation chondrosternale; anesthésie des deux zones radiculaires internes et de la zone radiculaire externe à droite; anesthésie plantaire.

5 août. — La crise est terminée depuis le 29 juillet. La sensibilité est revenue intégrale partout (thorax, bras, plantes), le réflexe pupillaire lumineux a reparu, mais très faible. L'état général est bon, subsistent le signe de Romberg et l'incoordination.

17 août. — *Crise gastrique* (troisième), qui se prolonge, encore plus pénible que les précédentes, jusqu'au 27. La malade en sort brisée, les digestions restent pénibles plusieurs jours. Pendant toute la crise, le signe d'Argyll a été absolu, les anesthésies radiculaires totales comme à la crise précédente.

5 septembre. — A un nouvel examen, on note l'absence des anesthésies thoraciques et brachiales, du retard léger de la sensibilité à la plante, sans anesthésie proprement dite. Le signe de Romberg est très marqué; les réflexes restent abolis. Pour la première fois, le signe d'Argyll reste absolu, une fois la crise terminée.

9 octobre. — *Crise gastrique* (quatrième), qui se prolonge, aussi violente que les précédentes, jusqu'au 23. Les anesthésies radiculaires se reproduisent intégralement, et les troubles urinaires s'accroissent notablement, fait déjà remarqué à la crise précédente.

Le 27 octobre, les anesthésies ont disparu et les troubles urinaires s'effacent. Le signe d'Argyll, devenu fixe, persiste, au même titre que l'abolition des réflexes, l'hypotonie et le signe de Romberg.

Le 4 novembre, la malade est prise de fièvre très élevée, de céphalée, d'insomnie. Il apparaît chez elle un érythème scarlatiniforme avec énanthème, provoqué par une cure de frictions mercurielles. Malgré l'abattement, l'adynamie, l'anorexie absolue, les anes-

thésies radiculaires n'ont pas reparu. Par contre, le 15 novembre, il a suffi de quelques douleurs gastralgiques, avec nausées, pour faire renaître les anesthésies du thorax et des zones radiculaires internes, d'ailleurs disparues le lendemain matin.

Même phénomène s'est produit dans l'après-midi du 30 novembre, à l'occasion de douleurs abdominales avec un seul vomissement.

OBSERVATION II. — *Tabes fruste, intermittences des anesthésies radiculaires et des réflexes rotuliens.* — Femme de 50 ans, entre le 6 mai 1902 dans le service du professeur Landouzy, à l'hôpital Laënnec, pour de très violentes douleurs gastriques survenues en dehors de toute alimentation.

Vomissements très fréquents, mais peu abondants, constitués par un liquide jaune verdâtre, ne contenant qu'exceptionnellement des débris alimentaires. Pas de tumeur à la palpation de la région épigastrique, pas de dilatation stomacale. Constipation, matières dures remplissant l'S iliaque. Les urines sont normales, l'appareil circulatoire ne présente aucun signe d'hypertension.

Du côté du *système nerveux*, les pupilles sont de dimensions ordinaires. Le réflexe à l'accommodation est normal. Par contre, la recherche du réflexe lumineux consensuel démontre d'une façon très nette l'existence du signe d'Argyll. Les réflexes patellaires sont très exagérés des deux côtés, les réflexes achilléens sont brusques. Il existe une ébauche de trépidation épileptoïde. En examinant la sensibilité objective, on constate des deux côtés, mais beaucoup plus nettement à droite, la présence de bandes longitudinales très fortement hypoesthésiques à tous les modes, et correspondant aux territoires cutanés des V^e, VI^e, VII^e et VIII^e racines cervicales. Seule la zone innervée par la I^{re} racine dorsale donne une sensibilité normale. Sur le thorax, anesthésie qui descend jusqu'au voisinage de l'ombilic, au-dessous duquel la piqure est de nouveau nettement sentie.

Par l'interrogatoire, on apprend que la malade a déjà eu, il y a trois ans, une première crise semblable. Elle a eu aussi des crises frustes de coliques hépatiques, avec subictère; elle souffre fréquemment de douleurs gastriques, elle a eu des vomissements noirs et des selles mêlées de glaires sanguinolentes. L'inappétence est habituelle.

Il n'y a aucun stigmate de syphilis. Pas de fausses couches ni de grossesse. La malade se plaint, en dehors de ses troubles gastriques, de douleurs vives dans les jambes, qu'elle compare tantôt à des crampes, tantôt à des lancées, douleurs vives, fugaces, intenses, avec sensation de brûlure, dont la description rappelle celle des douleurs fulgurantes. Elle a quelquefois aussi la sensation de doigt mort dans la sphère du nerf cubital. Enfin, elle souffre de céphalées nocturnes, apparaissant généralement à la tombée de la nuit et parfois assez fortes pour empêcher le sommeil.

Le surlendemain 8 mai, les douleurs gastriques ont redoublé d'intensité. Facies convulsionné, yeux pleins de larmes; elle se tient courbée en deux, la main appuyée sur la région épigastrique; les vomissements se répètent et les douleurs lui arrachent des gémissements et des cris.

Les réflexes tendineux recherchés à ce moment ont complètement disparu (achilléens et rotuliens). Il est difficile d'apprécier la sensibilité cutanée dans l'état où se trouve la malade.

Les jours suivants, les douleurs gastriques s'atténuent. Les réflexes restent abolis. Les troubles de la sensibilité radiculaire s'effacent. Le signe d'Argyll subsiste très net.

Le 12 mai, il apparaît des signes de congestion pulmonaire à la base droite avec élévation de température.

Le 20 mai, les troubles gastriques réapparaissent (douleurs, vomissements), nécessitant une piqure de morphine.

Les réflexes se représentent exagérés, et il y a une ébauche de trépidation épileptoïde. On note une hyperesthésie très marquée de la région épigastrique et de l'hypoesthésie des V^e, VI^e, VII^e et VIII^e zones radiculaires aux bras, surtout à droite. La crise dure 48 heures, après lesquelles les réflexes sont de nouveau complètement abolis. Le signe d'Argyll est toujours permanent; si l'on fait lever la malade, on constate un signe de Romberg des plus nets. Les hypoesthésies radiculaires s'atténuent, et les jours suivants on constate le retour progressif des réflexes tendineux aux percussions répétées du marteau.

La malade sort le 30 mai.

RÉFLEXIONS. — Le diagnostic du tabes s'impose chez la première malade. Peut-être pourrait-il être discuté chez la seconde, en présence de l'intermittence de quelques-uns des principaux symptômes. Mais tout autre diagnostic est im-

possible à soutenir : l'absence de bruit de galop et la constatation d'une élimination urinaire normale ne nous ont pas permis de nous arrêter à l'hypothèse d'accidents urémiques. Par contre, si nous rapprochons de ces crises si violentes les douleurs fulgurantes, les céphalées, le signe d'Argyll absolu et constant, nous sommes forcés d'admettre un tabes incipiens. Cette opinion se fortifie encore par l'examen des symptômes surajoutés à la crise, tels que le signe de Romberg, les anesthésies radiculaires du thorax et des bras. Seule l'exagération des réflexes rotuliens semble assez insolite, mais elle n'a été que transitoire et a fait place le second jour à l'abolition. Il est bon de se souvenir que, dans des cas exceptionnels, l'exagération des réflexes précède, au début du tabes, leur disparition définitive. Quant à l'intermittence de tous ces derniers signes, elle ne fait que confirmer les constatations que donne, dans les mêmes circonstances, l'examen d'un tabes déjà plus avancé.

En effet, chez la malade de l'observation I, sur un fond de symptômes tabétiques permanents, et à eux seuls caractéristiques, nous voyons chaque crise gastrique, violente ou simplement ébauchée, s'accompagner de symptômes nouveaux, mais également caractéristiques du tabes : le signe de Romberg, le signe d'Argyll venant remplacer la parésie pupillaire à la lumière, enfin les anesthésies cutanées des bras, du thorax, des plantes. Il est intéressant de voir, à chaque crise, le signe d'Argyll devenir absolu, puis s'atténuer la crise terminée, mais chaque fois un peu moins, pour enfin, à la suite de deux crises très violentes et rapprochées, subsister définitivement (1). Les anesthésies cutanées n'ont pas suivi, comme le signe d'Argyll, une marche progressive. Nous les avons vues, à six reprises différentes, apparaître et disparaître avec la crise gastrique, sans qu'il subsistât dans l'intervalle le moindre trouble à aucun des trois modes. Il est cependant vraisemblable que, les crises continuant à se répéter, il viendra un jour où les anesthésies tendront vers la permanence, telles qu'on les trouve d'habitude dans les tabes anciens.

Ces anesthésies durent, en effet, un peu plus que la crise; elles ne disparaissent qu'avec une certaine lenteur. Lors de notre premier examen, bien que la crise fût terminée depuis à peu près 24 heures, elles subsistaient encore partiellement. De même, leur apparition précède de 12 à 24 heures le début des crises. C'est ce qui nous a permis, un jour que nous examinions la malade sans idée préconçue, de prévoir, par la constatation d'une hypoesthésie légère, une crise plusieurs heures avant l'apparition des douleurs. L'intermittence de la sensibilité a ainsi sensiblement la même durée que la crise, il suffit de quelques douleurs gastriques, d'un seul vomissement pour la faire apparaître. Par contre, il est très important de noter qu'une modification même profonde de l'état général ne s'accompagnera pas d'anesthésie, si cette perturbation n'est pas sous la dépendance de la lésion médullaire. Nous avons vu la malade de l'observation I présenter pendant 4 ou 5 jours une température de 40°, avec anorexie, céphalalgie, sous l'influence d'un érythème scarlatiniforme provoqué par les frictions mercurielles, et la sensibilité cutanée était restée absolument normale.

En somme, nous pouvons conclure de tout ce qui précède que, pendant la crise gastrique, les symptômes cardinaux du tabes se sont aggravés chez nos deux malades. L'apparition des anesthésies cutanées s'est accompagnée de troubles de la réflexivité (signe d'Argyll dans un cas, abolition des réflexes dans l'autre) et

(1) Les intermittences du signe d'Argyll ont déjà été signalées par Mantoux, au cours de crises gastriques. (*Presse médicale*, 28 décembre 1901.) Cet auteur rapporte deux observations semblables d'Eichhorst et une de Manoussi.

de troubles légers de la coordination (signe de Romberg). Ces différentes aggravations sont-elles sous la dépendance de la crise gastrique, ou celle-ci n'est-elle qu'un symptôme parallèle aux autres, et, comme eux, la conséquence clinique d'une poussée, d'une étape nouvelle de la maladie ? C'est ce que nous ne prétendons pas résoudre. Nous avons voulu seulement attirer l'attention sur des faits encore inédits, et qui sont de nature, s'ils se trouvent confirmés, à nous renseigner sur le mode d'évolution des tabes à leur première période.

M. DEJERINE. — Ces observations sont très intéressantes, car elles montrent l'existence d'une imprégnation temporaire de la moelle épinière par la toxine spécifique.

XIV. Le Traitement Spécifique dans les Maladies organiques des Centres Nerveux sans Syphilis antérieure, par M. J. GRASSET. (Communiqué par M. PIERRE MARIE.)

Les premiers travaux sur l'origine syphilitique fréquente de certaines maladies organiques des centres nerveux (Fournier, 1882) incitèrent les praticiens à employer souvent le traitement spécifique dans ces cas.

On n'obtint pas des résultats aussi brillants que dans les gommés ou autres manifestations de la syphilis. Fournier établit (1894) le groupe des maladies parasyphilitiques, et alors ce fut, chez les praticiens, une période de découragement : on ne donna plus généralement dans ces cas le traitement spécifique ou on le fit lâchement, sans conviction, c'est-à-dire mal et sans résultats.

Tout récemment une ère nouvelle s'est ouverte et le traitement spécifique a repris grande faveur pour le traitement des maladies des centres nerveux avec syphilis antérieure.

Cette récente tendance a été révélée aux praticiens par la communication de Brissaud à la *Société de Neurologie* (9 janvier 1902) sur les variations et la diminution de la gravité du tabes. La plupart des orateurs (Joffroy, Babinski, Pierre Marie, Raymond, Gilbert Ballet...) proclament le même fait et on discute sur la part qu'on peut attribuer au traitement spécifique dans les rémissions, améliorations ou rétrocessions constatées. Leredde, Lemoine... apportent des documents cliniques importants pour établir l'efficacité du traitement spécifique dans ces cas.

Pour ma part, partisan de la première heure de l'étiologie syphilitique du tabes et souvent de la paralysie générale, ne voyant dans la parasyphilis que la collaboration ou la complicité de plusieurs éléments étiologiques, parmi lesquels la syphilis gardait toujours une grande place, j'ai toujours systématiquement traité par le mercure et l'iodure à haute dose tous les cas de maladies organiques des centres nerveux dans lesquels il y avait *certitude* ou seulement *probabilité* ou même *possibilité* de syphilis antérieure.

Je suis arrivé souvent à des résultats si encourageants que, faute d'autres moyens, j'emploie le traitement spécifique, même dans les cas de maladies organiques des centres nerveux *sans syphilis antérieure*, et je crois m'en être très bien trouvé dans une série de cas.

Je crois utile d'attirer l'attention sur les cinq faits suivants qui ne constituent pas un bagage bien considérable (ce sont les seuls sur lesquels j'ai autre chose que des souvenirs imprécis), mais qui me paraissent suffire pour fixer et retenir les réflexions des praticiens, souvent si désarmés devant les maladies organiques progressives des centres nerveux.

Il faut évidemment d'abord s'entendre sur les mots *sans syphilis antérieure*. Je veux dire *sans syphilis antérieure* CONNUE. Peut-être y avait-il quelque syphilis absolument latente et ignorée. En tout cas, *cliniquement*, mes malades n'avaient pas eu de syphilis; ils étaient de ceux chez lesquels les classiques ne conseillent pas de faire le traitement spécifique.

OBSERVATION I (1). — *Hémiplégie gauche progressive. Début le 12 février 1902. Maximum de l'hémiplégie le 5 mars, aucune syphilis antérieure. Traitement spécifique mixte commencé le 2 mars. Amélioration commencée le 7 mars. Guérison complète fin avril.*

Homme, 40 ans, entré le 28 février 1902 à la Clinique (salle Courty, n° 10).

Père et sœur morts paralysés (celle-ci à 40 ans).

Antécédents personnels : un peu d'éthylisme, tabagisme manifeste (cigarettes). Il nie toute syphilis : très franc, très sincère, intelligent, soigneux de sa personne, s'observant bien, voulant guérir et comprenant l'importance du renseignement, il ne nous dissimule évidemment rien. Je l'examine avec beaucoup de soin et le fais examiner par mon collègue Brousse : aucun stigmate de syphilis ancienne ou récente.

Mardi 12 février 1902, sans prodrome, il s'aperçoit que sa main gauche est un peu gênée dans ses mouvements; faisant sa partie de cartes comme d'ordinaire, il constate qu'il les manie mal de la main gauche; à plusieurs reprises même, étant distrait, il les laisse tomber de cette main; tout le reste de la soirée, il est obligé de concentrer son attention, de regarder le jeu tenu de la main gauche, pour qu'il ne lui échappe pas.

Le lendemain 13, il éprouve une certaine difficulté à mettre et à boutonner son faux col, à nouer sa cravate; au billard, dans l'après-midi, sa main gauche le fait manquer de précision.

Le 17 ou 18 février, la jambe gauche paraît plus faible; il la traîne légèrement en marchant.

Le médecin appelé donne une cuillerée à soupe par jour de sirop de Gibert et conseille l'électrisation.

Vers le 25 février, la face commence à se prendre : il se mord la joue gauche s'il n'y fait pas attention et les liquides s'écoulent par la commissure gauche. Parole un peu embarrassée. Quelques douleurs dans le bras gauche.

Il entre à l'hôpital le 28 février.

A ce moment, asymétrie faciale manifeste; la commissure labiale gauche est abaissée; il siffle mal; les labiales sont mal prononcées; il ne peut pas grimacer à gauche. Il ferme bien les deux yeux simultanément ou l'œil droit seul, mais il ne peut pas fermer isolément l'œil gauche (chose qu'il faisait très bien en bonne santé, car, en jouant aux cartes, il avait l'habitude de correspondre silencieusement avec son partenaire par des clignements isolés de l'un ou l'autre œil). Dans l'occlusion forcée volontaire des deux yeux, la paupière droite résiste très bien, et la paupière gauche pas du tout, à mon pouce.

Langue déviée à gauche. Un peu de dysarthrie.

Au membre supérieur gauche, tous les mouvements sont abolis dans les doigts, la main et l'avant-bras. Il lui reste quelques mouvements possibles dans l'articulation scapulo-humérale.

Au membre inférieur gauche, tous les mouvements sont possibles, mais avec une force différente pour chaque segment : il fléchit et étend avec force le pied sur la jambe et la jambe sur la cuisse; de même il étend avec force la cuisse sur le bassin. Au contraire, le mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin se fait sans force. Assis sur le bord du lit, la jambe et la cuisse fléchies volontairement et fortement, on lui abaisse sa cuisse gauche avec une extrême facilité malgré tous ses efforts pour résister (signe de Pierre Marie).

Il marche en traînant un peu la jambe gauche.

La fonction kinesthésique est abolie dans le membre supérieur gauche; les yeux fermés, si on déplace son bras gauche, il cherche, avec la main droite, sa main gauche à l'endroit où elle était et non à l'endroit où elle est; ne la trouvant pas, il porte la main droite à l'épaule gauche et retrouve sa main en suivant le bras. Abolition du sens stéréognostique du même côté : sent qu'on lui met un objet dans la main, mais ne le reconnaît pas; ne peut en définir la forme, le contour, la nature...

Réflexes tendineux exagérés au membre supérieur gauche et aux deux membres inférieurs. Signe de Babinski peu net au pied gauche.

(1) D'après les notes de mon Chef de Clinique, le docteur CALMETTE.

Le 3 mars, la paralysie du membre inférieur gauche a augmenté; le malade marche moins bien.

Le 4 mars, paralysie du membre inférieur gauche encore plus marquée. La marche est devenue impossible et quelques mouvements du membre inférieur gauche se font avec peine dans le lit.

Le 5 mars, le membre inférieur gauche est complètement et absolument paralysé. Le malade ne peut même pas soulever sa jambe dans son lit. La paralysie faciale et la paralysie du membre supérieur gauche ne se sont pas modifiées.

Voilà le maximum de l'hémiplégie, qui est complète et qui jusque-là s'est aggravée tous les jours.

On avait commencé le traitement mixte le 2 mars : frictions mercurielles dix jours sur vingt, iodure de potassium à la dose quotidienne rapidement croissante de 2 à 6 et 8 grammes.

Le 7 mars, on constate une légère amélioration. Le malade peut mouvoir le membre inférieur gauche, soulever la jambe en extension et la maintenir un peu à une faible hauteur. Aucun mouvement au pied et aux orteils.

Au membre supérieur gauche, quelques mouvements associés, à la racine du membre, dans l'épaule : il soulève un peu le bras, mais ne peut le maintenir élevé.

Le 8 mars, quelques douleurs dans l'épaule gauche. Au membre inférieur, les mouvements se font mieux et apparaissent dans le pied et les orteils.

Le 10 mars, aucun nouveau progrès au bras, mais au membre inférieur les mouvements reviennent rapidement. Il remue facilement les orteils, peut battre la mesure avec le pied, fléchir et étendre la jambe et la cuisse. La force de résistance est plus grande que la force de contraction active. Il se lève, mais ne peut pas marcher seul. Douleurs à l'épaule et à la hanche gauches.

Le 19 mars, le malade peut marcher seul; il peut traverser la chambre sans canne.

Au membre supérieur gauche, il peut élever le bras et le maintenir dans cette position. Il peut fléchir et étendre avec une certaine force l'avant-bras sur le bras. Il esquisse quelques mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras. Mouvements d'extension de la main et mouvements des doigts nuls.

Paralysie faciale pas sensiblement modifiée.

Réflexes tendineux toujours exagérés des deux côtés (surtout à gauche) aux membres inférieurs, à gauche au membre supérieur.

Le 4 avril, il marche bien, facilement, sans canne. Sent encore sa jambe gauche faible, la traîne un peu; surtout se fatigue vite.

Dans l'épaule gauche, mouvements plus étendus, plus aisés. Peut facilement fléchir et étendre l'avant-bras et la main. Fléchit bien les doigts de la main et depuis quelques jours commence à les étendre.

Le 10 avril, mouvements bien revenus dans les différents segments du membre supérieur. La flexion et l'extension des doigts sur la main, de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, du bras sur le tronc, se font avec force. Il résiste bien aux mouvements communiqués.

Au dynamomètre, 20 à gauche, 48 à droite.

Au membre inférieur, motilité normale. Il marche bien.

Paralysie faciale très améliorée. Depuis trois jours, il peut fermer isolément chacun des deux yeux. Seulement, pour l'œil gauche, il se fatigue assez vite et ne peut réussir qu'un certain nombre de fois de suite. Il siffle bien, grimace des deux côtés, ne se mord plus la joue et ne perd plus les liquides.

La langue n'est plus déviée. Il n'y a plus de dysarthrie. Même état des réflexes.

Le sens musculaire ou des attitudes très bien revenu : envoie directement sa main droite sur sa main gauche déplacée, les yeux fermés. Ne reconnaît pas encore les objets placés dans sa main gauche.

Le 30 avril, il est tout à fait guéri. Il reste seulement un peu de faiblesse du membre supérieur gauche et un peu de fatigue à la marche. Quelques douleurs dans les articulations scapulo-humérale et coxo-fémorale gauches.

Je supprime le traitement spécifique; puis il va à la Malou.

Nous le revoyons en juillet : il est tout à fait bien portant. La guérison est complète.

Voilà un bel exemple d'hémiplégie progressive. Marche ascendante de la maladie : 22 jours. Traitement spécifique mixte malgré l'absence de toute syphilis

antérieure connue. L'aggravation s'arrête et l'amélioration commence au sixième jour du traitement. Il est guéri deux mois après (1).

L'hémiplégie progressive est par hémorragie ou par ramollissement.

Depuis Flescher (1846), William Gull (1859), Abercrombie, Thomas Watson, Broadbent (1876), on connaît bien le premier type, dont mes collègues Puech (1887), Mossé (1889), Bosc et Vedel (1899) ont publié de nouveaux exemples. Durée variable, jusqu'à vingt-cinq jours dans un cas de Broadbent. — Mort dans tous les cas publiés.

Notre cas se rapprocherait plutôt du second type, dont Brissaud et de Massary ont publié un exemple (1898), Trénel (1899) et Touche (1900) un autre : un mois à trois mois de durée. Autopsie dans les trois cas.

De cette bibliographie hâtive, il ne faudrait pas conclure que la mort est la terminaison nécessaire et constante de l'hémiplégie progressive : on ne publie que les cas avec autopsie.

Mais enfin nous avons le droit (comme nous l'avons fait) de poser le pronostic le plus sombre : tous les membres du côté gauche avaient été successivement pris, les nerfs craniens compris... On pouvait prévoir soit la mort prochaine, soit au moins une infirmité absolue.

Il n'y avait aucun signe de syphilis ni probable ni possible. Nous avons institué le traitement spécifique mixte et le malade a guéri merveilleusement.

Voici un deuxième cas que j'ai observé et publié en 1894.

OBSERVATION II (2). — Paralyse ascendante aiguë (type Landry). Ascension et aggravation pendant 25 jours. Aucune syphilis antérieure. Traitement spécifique mixte. Guérison moins de deux mois après le maximum.

Homme, 38 ans. Entre à la Clinique le 23 juin 1893 (salle Fouquet, n° 34).

Rien à noter ni dans la famille ni dans ses antécédents personnels. Cependant plusieurs blennorrhagies et habitudes alcooliques non douteuses. *N'a jamais eu la syphilis.*

Début de la maladie le 3 juin 1893 : il éprouve des fourmillements dans le petit orteil des deux pieds et sous les malléoles externes.

Le 4 juin, les fourmillements apparaissent au niveau des mollets ; le même jour commence la parésie. De plus, quelques picotements au niveau des doigts des mains.

Le 5 juin, jambes raides. Le malade ne peut pas plier le genou et pour marcher doit se faire aider.

Le 6 juin, obligé de garder le lit ; avec peine, il arrive à se soutenir sur les coudes pour boire, manger...

Le 8 juin, la paralyse des quatre membres est complète.

Le 17 juin, paralyse des deux côtés de la face. En outre, diplopie et embarras de la parole.

Depuis le début, le côté droit a toujours été le plus atteint.

À son entrée à l'hôpital (24 juin, vingt et unième jour), la paralyse est complète aux deux membres inférieurs, presque complète aux membres supérieurs. Seuls, quelques mouvements des doigts persistent encore. Il ne peut pas s'asseoir sur son lit.

Il peut remuer la tête sur le tronc ; mais le facial est paralysé des deux côtés (le supérieur comme l'inférieur) : quand il veut rapprocher fortement les paupières, les yeux restent entr'ouverts. Il nasille un peu, ne peut ni siffler ni souffler. Il bredouille en parlant : la langue n'est pas déviée.

La déglutition se fait bien. Il ne peut pas tourner l'œil gauche en dehors (paralyse de l'oculo-moteur externe gauche).

(1) Je réserve pour un autre travail sur les *nerfs articulomoteurs* (nerfs corticaux des membres) les déductions que l'on peut tirer de la marche de la guérison dans les membres paralysés, marche bien intéressante à rapprocher des observations de WERNICKE, de MANN et de PIERRE MARIE et CLAVEY.

(2) D'après les notes de mon Chef de Clinique d'alors, le docteur SACAZE. *Lec. de clin. médic.*, t. II, p. 519.

Sensibilité : fourmillements dans les pieds et picotements dans les chevilles ; hyperesthésie à l'extrémité des quatre membres. Il sent moins bien et plus lentement qu'à l'état normal les objets et les piqûres.

Réflexes abolis (rotuliens, plantaires, crémastériens).

La peau des faces plantaire et palmaire est rouge et chaude. Miction normale, mais urgente, impérieuse dès que le besoin se fait sentir.

Examen électrique le 26 juin : réaction de dégénérescence pour la plupart des muscles des quatre membres.

Je diagnostique une maladie de Landry et présage une fin prochaine. Nous cherchons vainement une trace quelconque de syphilis antérieure : lui-même nie tout antécédent de ce genre, et je peux assurer que le pauvre homme ne cherchait pas à nous tromper.

Nous commençons le grand traitement mixte : injections d'huile grise (5 centigrammes de mercure tous les huit jours), iodure de potassium à la dose quotidienne rapidement croissante de 1 à 6 grammes.

La paralysie continue d'abord à s'aggraver encore. **Le 28 juin**, l'oculo-moteur externe droit est parésié comme le gauche.

Mais bientôt la marche ascendante et rapidement progressive s'arrête. Non seulement il n'y a plus d'aggravation, mais une amélioration commence à se dessiner et va en croissant.

Le 15 juillet, il commence à remuer un bras et les cuisses (ce jour-là on ajoute, pour la première fois, les courants continus au traitement).

Le 20 juillet, les mouvements reviennent de jour en jour. Les masses musculaires reprennent leur consistance ordinaire.

Le 26 juillet, les mouvements sont redevenus à peu près normaux dans les bras, les avant-bras, les mains, les cuisses et les jambes. Il a encore de la peine à mouvoir les pieds et surtout les orteils. Il ferme à peu près les yeux. Encore quelques fourmillements dans les mains. Les objets ne sont pas bien perçus dans la main droite.

Le 31 juillet, l'amélioration continue. Le malade remue les orteils, surtout à gauche. L'amélioration du côté droit est plus lente.

A partir du 13 août, il commence à marcher seul dans la salle.

Le 25 août, c'est-à-dire deux mois après son entrée, il quitte le service, gardant seulement l'abolition des réflexes, une paralysie incomplète du facial avec œdème dur.

Je revois le malade le 14 novembre : la guérison persiste à peu près absolue. Quelques fourmillements persistent encore à l'extrémité des gros orteils ; légère asynergie faciale ; abolition des réflexes rotuliens et crémastériens. L'examen électrique est fait avec beaucoup de soin : la réaction de dégénérescence a disparu.

Le sujet a pu reprendre son métier de voyageur de commerce et peut, sans fatigue, faire 10 kilomètres à pied.

J'avais bien le droit, ce me semble, de poser le diagnostic de maladie de Landry (*neuronite motrice bulbomédullaire ascendante aiguë*) (1) et le pronostic le plus grave. Sans syphilis antérieure, même douteuse, j'institue le traitement spécifique mixte, et la guérison arrive complète.

Par son évolution, ce cas se rapproche de ceux décrits sous les noms de paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne et surtout des paralysies générales spinales à marche rapide et curable de Landouzy et Dejerine (1882).

N'est-ce pas le traitement spécifique qui a fait passer ce cas du groupe, à pronostic fatal, des maladies de Landry dans le groupe, bien moins grave, des paralysies antérieures de Duchenne et de Landouzy et Dejerine ?

C'est en tout cas un second malade chez lequel une guérison absolument inespérée a coïncidé avec un traitement spécifique mixte intensif, en l'absence de toute syphilis antérieure.

Ce cas diffère, en ce qu'il est bulbomédullaire (neurones moteurs inférieurs), du premier, qui était cérébral (neurones moteurs supérieurs).

En voici un troisième, encore cérébral, mais de forme différente.

(1) Les neuronites motrices inférieures, polynévrites motrices et poliomyélites antérieures. *Lep. de Clin. médic.*, t. IV, p. 258.

OBSERVATION III (1). — *Série de crises d'hémiplégie transitoire, de vertiges, de dyspnée. Paralyse permanente. État cérébral grave. Pas de syphilis antérieure. Traitement spécifique mixte. Guérison.*

Homme. 65 ans, 90 kilogrammes, rentier, aimant la bonne chère, et depuis 15 ans ne faisant aucun exercice fatigant. Artérioscléreux. Pas de syphilis.

Depuis quelque temps il avait des vertiges, quand, au commencement de juin 1902, il présente de la diplopie pendant quelques instants et, peu de jours après, trois crises d'hémiplégie gauche, de dix minutes environ de durée (chacune).

A partir du 11 juin, le docteur Greffié, médecin traitant, le met au régime lactovégétarien et à un gramme d'iodure de sodium. Son état empire constamment.

Le 1^{er} juillet, vers 9 heures du soir, après avoir fait dans la journée un petit voyage en chemin de fer, il est pris de vertiges avec difficultés de la marche. Le docteur constate par lui-même l'aspect de ces crises et l'existence de l'hémiplégie gauche transitoire.

Le 2 juillet, deux crises du même genre, un peu plus marquées. Lavement purgatif.

Le 3 juillet, consultation avec le docteur Narbonne. On prescrit des sangsues aux apophyses mastoïdes, le régime lacté, le repos au lit. (Jusque-là, on n'a remarqué aucune crise quand le malade est couché.)

Le 4 juillet, les 16 sangsues prescrites sont appliquées et coulent abondamment. Vers le soir, syncope. A 4 heures, forte crise. A 6 heures, autre crise, cette fois avec hémiplégie droite. Après vingt minutes, tout rentre dans l'ordre.

Le 5 juillet et les jours suivants, 3 grammes de bromure de sodium, 1 gramme d'iodure de sodium et 4 à 8 gouttes de solution alcoolique au centième de trinitrine. Régime lacté. Eau d'Alet et de Vittel.

Le 5 et le 6 juillet, pas de crise.

Le 7 juillet, à 4 heures matin, légère attaque de paralysie à gauche. Une autre à 3 heures soir.

Le 8 juillet, un quart d'heure de paralysie à droite. Une autre à 4 heures. A 6 heures soir, crise de dyspnée sans paralysie.

Le 9 juillet, rien.

Le 10 juillet, deux crises avec hémiplégie droite.

Le 11 juillet, crise de dyspnée.

Le 12 juillet, je vois le malade en consultation avec les docteurs Greffié et Narbonne. Je veux le faire lever et marcher : il est incapable de se tenir en équilibre, surtout les yeux fermés; les mains sont devenues maladroites... c'est-à-dire que la série de crises continues, au lieu de laisser son système nerveux dans l'état normal intercalaire, a entraîné des altérations et des symptômes fixes, constants et progressifs. L'intelligence est en baisse comme la motilité.

Malgré l'absence constatée de tout antécédent syphilitique, nous décidons le traitement mixte (frictions mercurielles et 4 grammes d'iodure... régime lacté continué).

Changement très rapide. Plus de crises de paralysie à partir du jour où le traitement est commencé.

Le 15 juillet, légère crise de sueurs et chaleurs avec engourdissement des membres, le tout durant cinq minutes environ.

Le 20 juillet, même accident avec moins d'intensité encore (le malade était resté deux jours sans aller à la selle).

Le 24 juillet, pendant le sommeil, légère crise de gêne respiratoire. Rien du côté des membres (purgé le matin).

Après cela, plus rien.

Le malade marche, est rentré chez lui, a pu aller à la gare à pied, a écrit une lettre. Son écriture encore un peu hésitante, mais bien différente de celle dont on nous avait montré un échantillon le 1^{er} juillet.

Le tableau symptomatique ressemble beaucoup ici à celui des hémiplégies transitoires que Mauriac a décrites dans la syphilis. Puis les choses se sont rapidement aggravées, et on pouvait penser à une poussée aiguë de paralysie générale avec des lésions fixes installées et par suite un pronostic des plus sombres.

Il n'y avait aucun signe clinique de syphilis, et le traitement spécifique mixte

(1. D'après les notes obligeamment communiquées par le docteur GREFFIÉ, de Narbonne, avec qui j'ai vu le malade.

a encore coïncidé avec un arrêt dans l'aggravation constante de la maladie et une rétrocession rapide conduisant à la guérison.

OBSERVATION IV (1). — Paralyse bulbaire asthénique (syndrome de Erb) à marche progressive. Pas de syphilis antérieure. Traitement spécifique. Guérison.

Homme, 62 ans. Famille de goutteux. Père mort à 79 ans, mère vit (84 ans).

Très bonne santé antérieure. Aucun accident spécifique d'aucune nature. Père de trois enfants, dont l'un est mort à 4 ans, de méningite; les deux autres bien portants. Existence très active. Sobriété. Aucun excès.

Pendant les quelques mois qui ont précédé sa maladie, il avait présenté des signes de lassitude anormale, de la paresse intellectuelle, une plus grande lenteur dans les mouvements, parfois de l'amnésie. Les cheveux avaient blanchi sensiblement.

En mars 1902, il éprouve pendant quelques jours des douleurs musculaires vagues qu'il attribue à une courbature prise en voiture par un temps froid et humide. La lassitude augmente et le 25 mars, sans vertige, sans ictus d'aucune sorte, il présente une paralysie du facial droit, dont il suit les progrès.

Deux jours après, le facial gauche est pris.

Trois jours plus tard, la jambe droite devient lourde et impuissante. Dérobements brusques quand il veut se tenir debout. En même temps, troubles gastriques, anorexie, gaz, douleurs intestinales, constipation. Ballonnement, qui pendant quelques jours reste limité au côté droit de l'abdomen.

Vers le huitième jour de la maladie, la jambe gauche s'affaiblit à son tour. Il ne peut se tenir debout qu'en étant fortement soutenu sous les bras, ne peut pas projeter son pied en avant pour la marche. Il le déplace péniblement, en glissant, de quelques centimètres.

Nuits mauvaises. Malaise, agitation, douleurs vagues et sensation de lourdeur pénible dans les membres. Ballonnement douloureux et croissant du ventre. Pouls : 80 à 100. Température normale. L'urine, très abondante et limpide (surtout la nuit) pendant les quelques mois précédents, est maintenant rare, boueuse et briquetée. Quelques traces d'albumine et beaucoup d'acide urique.

Je le vois le 6 avril et constate : une paralysie double du facial avec possibilité relative de l'occlusion des paupières, une paralysie des deux membres inférieurs avec abolition complète des réflexes, inégalité pupillaire avec mydriase à droite, zona sur le front.

Je diagnostique une paralysie bulbaire asthénique progressive et institue le traitement mixte : iodure de potassium à la dose quotidienne rapidement progressive de 1 à 6 grammes et tous les deux jours une injection de biiodure Hg cacodylé.

Les 7, 8 et 9 avril, la situation s'aggrave encore; aux symptômes précédents s'ajoute une distension plus grande et générale des parois abdominales. Puis survient une sensation très pénible de constriction à la base du thorax, que le malade déclare ne plus pouvoir soulever.

Dans la nuit du 9 au 10 avril, angoisse respiratoire avec orthopnée, qui disparaît en ouvrant les fenêtres, pour se reproduire cinq à six fois par jour pendant les huit jours suivants.

Le traitement ioduré est commencé le 7 par 1 gramme et suivi par 1 gr. 50 le 9, 2 grammes le 11, 2 gr. 50 le 13, 3 grammes le 15, 3 gr. 50 le 17, 4 grammes le 19... La première injection de mercure est pratiquée le 10 et répétée tous les deux jours.

Le 20 avril, les angoisses respiratoires disparaissent, le ventre est moins ballonné, mais les autres symptômes persistent, sans aggravation. Urine rare et boueuse. On ajoute au traitement 1 gramme par jour de piperazine.

Du 20 au 30 avril, état stationnaire avec légère diminution du malaise et des douleurs. Urine plus abondante et plus limpide.

Le 2 mai, douzième injection mercurielle, après laquelle le malade, se sentant mieux et souffrant des indurations, fait suspendre cette partie du traitement.

Une amélioration sensible s'est en effet manifestée progressivement et va toujours en s'accroissant. Les symptômes s'atténuent dans l'ordre suivant : 1° diminution du ballonnement abdominal; 2° diminution des paralysies faciales (le malade peut plus facilement contracter ses lèvres, boire et siffler); 3° retour de la force musculaire dans la jambe gauche, puis dans la droite, que le malade peut soulever dans son lit. La station debout

(1) D'après les notes obligeamment communiquées par le docteur BONNEFONS, avec qui j'ai vu le malade.

et la marche deviennent plus faciles; 4° retour du sommeil et de l'appétit; 5° rétablissement de l'égalité pupillaire.

La constriction à la base du thorax est le symptôme le plus persistant et le plus pénible. Le malade a toujours la sensation d'un cercle de fer qui se resserre autour de lui.

Le 25 mai, je revois le malade et constate toutes ces améliorations. Il se lève seul, traverse la chambre d'un pas ferme. Il ne conserve de la paralysie faciale qu'un peu de chute de la paupière inférieure gauche. Le zona qui s'était manifesté sur le front et le crâne et avait entraîné la chute totale des cheveux est cicatrisé, et les poils commencent à repousser.

Persistent encore la constriction du thorax et l'abolition des réflexes tendineux.

Nous décidons l'administration de la lithine pendant quelques jours et ensuite la reprise de l'iode.

La constriction du thorax disparaît dans les premiers jours de juin et, à partir de ce moment, le malade se lève tous les jours, marche dans son jardin et reprend peu à peu ses forces.

A partir de juillet il a toutes les apparences d'un homme bien portant. Il reprend ses travaux intellectuels et on ne remarque chez lui qu'un peu d'affaiblissement de la mémoire, un peu plus de lenteur dans la démarche et dans les mouvements. Il a conservé aussi de l'épiphora à l'œil gauche. Les cheveux ont complètement repoussé; mais les ongles ont présenté des troubles trophiques qui les rendent écaillés et sillonnés de stries profondes.

Mon diagnostic de paralysie bulbaire asthénique (syndrome d'Erb-Goldflam) est très discutable. Mais ce qui est certain (et c'est ce qui importe ici), c'est que le malade présentait un *syndrome bulbo-médullaire paralytique progressif* à marche rapide qui avait commencé par le facial des deux côtés, avait continué par les membres inférieurs, envahissait les muscles de la respiration et par conséquent semblait menacer l'existence, peut-être même à courte échéance. Il n'y avait pas eu de syphilis antérieure et le traitement spécifique a coïncidé avec l'arrêt de l'aggravation et avec une amélioration progressive, qui assez rapidement a abouti à la guérison.

Voici enfin un cinquième cas, moins héroïque, mais intéressant encore.

OBSERVATION V. — *Association névroso-organique (tabes et neurasthénie). Pas de syphilis antérieure. Traitement spécifique. Très grande amélioration.*

Officier (malade du docteur Brachet). Vu pour la première fois le 30 octobre 1900 et pour la dernière le 6 septembre 1901. Pas de syphilis.

Association névroso-organique : neurasthénie et tabes. Douleurs fulgurantes, signe de Westphal, signe de Romberg, acroparesthésies, céphalée occipitale... Traitement spécifique.

Six mois après la première visite, la marche progressive du mal est arrêtée; l'état est stationnaire.

Six mois après, rétrocession nette. La maladie semble nettement enrayée. L'officier fait son service entier.

Ce dernier cas est le moins probant à cause de l'absence de détails et parce que j'ai fort peu suivi le malade. Pour le même motif je laisse de côté d'autres cas sur lesquels je n'ai pas de notes assez suivies pour les présenter comme des documents scientifiques (tabes et paralysie générale).

Malgré tout, et tels qu'ils sont, les cinq faits que je viens de rapporter me paraissent mériter l'attention des neurologistes et des praticiens en général.

Ceci me paraît d'autant plus vrai que la proposition à laquelle j'aboutis, si elle a quelque apparence révolutionnaire, ne présente au moins aucun danger, alors même qu'elle essaierait de consacrer une erreur. Un auteur qui chercherait à combattre et à nier l'action du mercure dans la syphilis et qui prêcherait l'abstention dans cette maladie aurait besoin d'aligner un très grand nombre de preuves, parce que la conclusion à établir ne serait pas sans danger.

Mais ici, loin de prêcher l'abstention dans la syphilis, je prêche au contraire l'extension de la médication même aux cas sans syphilis antérieure. Alors même que je me tromperais (ce qui est bien possible), le mal ne serait pas grand. Car *je ne crois pas qu'un traitement spécifique ordonné, conduit et surveillé par un médecin, nuise à un malade atteint de lésion organique des centres nerveux.*

Ma proposition ne combat au fond que le dogme antique *naturam morborum curationes ostendunt*, dogme que j'ai défendu et appliqué autant et plus que n'importe qui. Seulement, c'est là un dogme clinique, la clinique peut donc le restreindre.

D'ailleurs la question de pathologie générale peut être réservée encore. Il n'est pas impossible que dans les faits dont je vous ai parlé il y ait eu quelque syphilis cachée. Rationnellement, la chose n'est pas impossible.

Seulement (et ceci est déjà assez gros de conséquences pratiques), cette syphilis (si elle existait) était tellement impossible à découvrir qu'avec les règles classiques de la thérapeutique actuelle on devait dans ces cas *s'abstenir* d'instituer le traitement spécifique.

Je crois que, si nous nous étions conformés à cette règle classique et si nous n'avions pas institué le traitement spécifique, quatre de ces malades seraient probablement morts et le cinquième serait infirme, ne pouvant plus gagner sa vie.

Pour une conclusion de ce genre, cinq faits ont déjà leur valeur, malgré leur petit nombre.

Je conclus donc : *les faits semblent établir que, dans certains cas de lésion organique des centres nerveux, sans aucune preuve clinique de l'existence d'une syphilis antérieure, le traitement spécifique peut rendre de très grands services et empêcher la mort ou l'infirmité.*

ÉLECTION DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1903.

La Société se réunit en comité secret pour procéder à l'élection du bureau pendant l'année 1903.

Sont présents et prennent part au vote les membres titulaires suivants : MM. ACHARD, BABINSKI, BALLE, BRISAUD, DEJERINE, MME DEJERINE, DUFOL, DUPRÉ, ENRIQUEZ, GOMBAULT, HUET, KLIPPEL, LAMY, P. MARIE, H. MEIGE, RAYMOND, P. RICHER, SOUQUES. — Absents : MM. CLAUDE, JOFFROY, PARINAUD, PARMENTIER.

Le bureau pour l'année 1903, élu par dix-sept voix (un bulletin blanc), est ainsi constitué :

<i>Président.</i>	MM. PAUL RICHER.
<i>Vice-Président.</i>	DEJERINE.
<i>Secrétaire général.</i>	PIERRE MARIE.
<i>Secrétaire des séances.</i>	HENRY MEIGE.
<i>Trésorier.</i>	SOUQUES.

TABLES

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

1902

Séance du 9 janvier 1902.

	Pages.
Ankylose généralisée de la colonne vertébrale et de la totalité des membres: autopsie, par E. APERT.....	4
Examen histologique d'une sclérose en plaques ayant déterminé une paralysie des mouvements associés des globes oculaires, par le prof. RAYMOND et R. CESTAN...	5
Variations de la gravité du tabes, par E. BRISSAUD.....	9
Plaie du cerveau par balle de revolver dans la fosse temporale, trépanation, drainage, guérison, par PIERRE DUVAL.....	15
Deux aspects histologiques d'épendymite ventriculaire tuberculeuse, par D. ANGLADE.....	15
Hémiplégie parkinsonienne succédant immédiatement à un ictus chez un vieil artérioscléreux, par H. LAMY.....	21
Sur un cas d'hémianopsie homonyme latérale droite suivi d'autopsie, par TOUCHE et CATCHANDEAU (de Brévannes).....	23
Tumeur du pédoncule cérébral, par TOUCHE.....	24
Lésions des cordons postérieurs et troubles de la sensibilité dans un cas de syringomyélie, par BISCHOFFWERTER.....	25
Mouvements associés dans la crampe des écrivains, par LAD. HASKOVEC (de Prague).....	26
Aphasie motrice pure sans agraphie, par LADAME (de Genève).....	28
Méningite cérébro-spinale prolongée chez une petite fille de treize mois, terminée par la mort au quatre-vingt-troisième jour, par le Dr HANNION (de Nogent-sur-Vernisson, Loiret).....	33
Maladie de Dercum et goitre exophtalmique, par ROUX (de Saint-Etienne).....	35
Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie, par SCHERB (d'Alger).....	36
Atypose douloureuse accompagnée de troubles vaso-moteurs et de sclérodermie, par ODDO et CHASSY (de Marseille).....	40
Le traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes d'ether iodoformé, par J. ABADIE et CH. COLLON.....	46

Séance du 6 février 1902.

Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale, par E. BRISSAUD et BRÉCY.....	52
Section traumatique de la moelle épinière. Paraplégie d'abord flaccide, puis spasmodique, par BRISSAUD et BRÉCY.....	57
Deux cas de paraplégie spasmodique par tumeur médullaire, par RAYMOND et CESTAN.....	59
Vitiligo et tabes, par GILBERT BALLEZ et A. BAUER.....	67
Absence congénitale des muscles grand et petit pectoral, par A. SOUQUES.....	72
Infantilisme dysthyroïdien, par ERNEST DUPRÉ et PAGNIEZ.....	74
Myasthénie généralisée hypotonique, par ERNEST DUPRÉ et P. PAGNIEZ.....	74
Polynévrite avec phénomène des orteils, par L. LORTAT-JACOB.....	75

Un cas d'hémiasynergie cérébelleuse avec autopsie, par A. VIGORROUX et LAIGNEL-LAVASTINE.....	7
Engagement des amygdales cérébelleuses chez les tabétiques, par TOUCHE (de Brévannes).....	81
Névralgies radiculaires méningées localisées (radiculites méningopathiques), par A. CHIPAULT.....	81
Sur l'évolution et la thérapeutique du tabes, par MAURICE FAURE et G. COUSTENSOUX.....	82
Destruction du pôle sphénoïdal et de la région de l'hippocampe dans les deux hémisphères, par BOUCHAUD (de Lille).....	83

Séance du 13 mars 1902.

Les paraplégies post-paroxystiques transitoires chez les épileptiques, par A. HEVENROCH (de Prague).....	97
Trois cas de tabes présentant des corps granuleux dans les cordons postérieurs de la moelle, par PIERRE MARIE et BISCHOFFSWERDER.....	98
Cécité cérébrale et déviation conjuguée de la tête et des yeux, par TOUCHE (de Brévannes).....	105
Diplégie cérébrale infantile avec idiotie. Agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux, par ERNEST DUPRÉ et JEAN HEITZ.....	106
Un cas de ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne. Absence d'hémianesthésie. Réflexe plantaire en flexion, par PIERRE MARIE.....	108
Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique, par A. SOTQUES.....	109
Vitiligo avec symptômes tabétiformes, par PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.....	111
Contribution à l'étude de la topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie, par VERAGUTH (de Zurich).....	113
Des rapports de l'irrégularité pupillaire et du signe d'Argyll-Robertson, par A. JOFFROY et SCHRAMMECK.....	114
Deux cas de trophédème héréditaire chez des enfants, par L. LORTAT-JACOB.....	117
Ramollissement du genou du corps calleux, par PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.....	119
Sur une lésion scléreuse limitée du splénium s'étendant à la couche sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule latéral, par PIERRE MARIE.....	121
Tabes avec paralysie du spinal, par HUET et GEORGES GUILLAIN.....	121
Choix d'une région analgésique pour les injections de calomel, par MARATO et A. CHARPENTIER.....	123
Du syndrome réflexe de la démence précoce, par MAURICE DIDE (de Rennes).....	124
Plaie pénétrante du crâne par balle de revolver. Épilepsie jacksonienne. Craniectomie temporaire. Guérison, par P. FREDET.....	125
Les suites d'une fracture de la base du crâne, par ANGLADE (d'Alençon).....	126

Séance du 17 avril 1902.

Sur quelques caractères des lésions du système nerveux cérébro-spinal dans les épilepsies, par ANGLADE.....	132
Ligatures de la sous-clavière et de la carotide primitive droites datant de sept ans. Troubles nerveux consécutifs, par TOUCHE.....	134
Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de méningo-encéphalite, par P. SÉRIEUX et MIGNOT.....	135
Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile; cytodagnostic, par F. RAYMOND et A. SICARD.....	136
Paralysie infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, par E. DUPRÉ et E. HUET.....	140
Torticollis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique, par P. MARIE et GUILLAIN.....	143
Mouvements athétoïdes de nature indéterminée, par P. MARIE et GUILLAIN.....	144
Diagnostic différentiel entre la polynévrite et la polyomyélite, par BRISAUD.....	147
Hémiasynergie, latéropulsion et myosies bulbaires avec hémianesthésie et hémiplegie croisées, par J. BABINSKI et J. NAGEOTTE.....	150
Spasme facial franc, par H. MEIGE.....	157
Syndrome de Benedikt. Tubercule solitaire du pédoncule cérébral (étage supérieur), par L. D'ASTROS et HAWTHORN.....	160

TABLE PAR ORDRE DES SÉANCES

373

	Pages.
Des troubles de la fonction génitale dans le tabes, par A. HEVEROCH	167
Hémorragies scorbutiques chez les hémiplegiques, par TRÉNEL	168
Sur une forme particulière de réaction des cellules radiculaires après la rupture des nerfs périphériques, par MARINESCO	169
Double abcès centrovaire du lobe frontal droit. Confusion mentale. Mélancolie, par E. DEPRÉ et J. HEITZ	172
Diagnostic d'une localisation de tumeur cérébrale dans la région du genou du corps calleux, par E. BRISSAUD	174
Deux cas d'hémiatrophie faciale avec autopsie, par TOUCHE	175
Atrophie généralisée de la musculature de tous les viscères dans une amyotrophie progressive type Aran-Duchenne, par A. LÉNI	176

Séance du 15 mai 1902.

Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge, par le professeur RAYMOND et R. CESTAN	184
Hémi-parésie subjective chez un hémiplegique, par P. MARIE et G. GUILLAIN	185
Sur les affections parasymphilitiques et leur traitement, par M. LEREDDE	187
Deux nouveaux cas des lésions limitées au bourrelet du corps calleux, par J. PELNAR et VL. ŠAALICKA	188
Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrisme chronique. Présence du mercure, par RAYMOND et SICARD	190
Recherches urologiques sur la démence précoce à forme catatonique, par M. DIDE et L. CHENAIS	192
Nouvelle méthode de mensuration cérébrale. Atrophie relative du lobe pariétal par rapport au lobe frontal dans la démence, par M. DIDE et L. CHENAIS	193
De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre volitionnel dynamique, par J. BABINSKI	197
Sur la valeur sémiologique des perturbations dans le vertige voltaïque, par J. BABINSKI	202
Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants, par GILBERT BALLET	203
La syringomyélie traumatique par GEORGES GUILLAIN	206
Un cas d'association hystéro-organique; hémispasme glosso-labé et hémiplegie hystérique chez un tabétique, par O. CROUZON et A. DOBROVICI	208
Paralysie amyotrophique du membre supérieur droit, par H. LAMY	209
Obstaculisme hystérique chez l'homme, par A. SOUQUES et MARIETTE	210
Recherche du réflexe lumineux à l'aide de radiations diverses, par MAURICE DUPONT	212
Cécité avec conservation de la vision centrale, par TOUCHE et CRUCHANDEAU	214

Séance du 5 juin 1902.

Présentation d'un malade atteint de surdité verbale pure, de troubles de l'équilibre et de la vue, par J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS	216
Facies de sphinx dans les myopathies, par GILBERT BALLET et DELHERM	222
Examen histologique d'un cas de névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, suivi d'autopsie, par J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS	223
Atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne) avec contractures intermittentes et passagères, par ANDRÉ MEUNIER (de Pau)	226
Deux cas de paralysie radiculaire du plexus brachial compliqués d'hématomyélie, par DEJERINE et EGGER	230
De la sensibilité du squelette, par MAX EGGER	233
Hémiplegie infantile avec athétose. Autopsie, par TOUCHE (de Brévannes)	238
Boigt à ressort, par BRISSAUD	240
Marteau à percussion automatique et graduée, par MAURICE DUPONT	240
Obturation complète d'une branche de la sylvienne. Rétablissement de la circulation par des anastomoses, par P. PAGNIEZ	241
Syndrome d'Adams Stokes. Thrombose des petits vaisseaux intrabulbaires, par HALLIPRÉ (de Rouen)	242

Séance du 3 juillet 1902.

A propos du procès-verbal de la dernière séance. Surdité verbale pure. DEJERINE, THOMAS, BABINSKI	244
---	-----

Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la paralysie générale et au tabes, par G. LEMOINE	249
Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale, par RAYMOND et SICARD	250
Hypertrophie congénitale du côté gauche du corps, par GILBERT BALLEZ	272
Sur deux cas de thorax en entonnoir d'origine congénitale, par KLIPPEL et LEFAS ..	273
OEdème hystérique de la main, de l'avant-bras et du bras, par HENRI DUFOUR	275
Tachycardie d'origine indéterminée, par VASQUEZ et LAUBRY	276
Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé, par G. GUILLAIN et O. CROUZON	280
Présentation d'un malade atteint de myopathie amélioré par le traitement électrique, par F. ALLARD	283
Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, par M. et M ^{me} DEJERINE	286
Action des sérums toxiques sur l'écorce cérébrale du cobaye, par CH. DOPTER	287
Sur un cas de myélite traumatique du cône terminal, par RAYMOND et CESTAN	289
Amnésie continue; cécité verbale pure; perte du sens topographique; ramollissement double du lobe lingual, par MAURICE DIME et BOTCAZO	291
Reproduction expérimentale de la méningite et de la paraplégie pottiques au moyen de poisons tuberculeux, par P. ARMAND-DELILLE	295
L'angoisse en séméiologie générale, par P. LONDE	296
Recherches sur l'altération de la sensibilité dans 10 cas de sclérose en plaques, par DE GOTHARD et CHADOCK	298
Le traitement mercuriel dans le tabes et la paralysie générale, par LEREDDE	298
Insomnie hypothermique médio-nocturne des arthritiques, par J. ROUX	300

Séance du 6 novembre 1902.

Gigantisme et infantilisme, par P.-E. LAUNOIS et PIERRE ROY	301
Tremblement et tachycardie, par GILBERT BALLEZ et C. DELHERM	305
Sur le rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements (diadococinésie), par BABINSKI	306
Un cas de paralysie radiculaire supérieure bilatérale du plexus brachial, à symptomatologie surtout sensitive, due à la présence des côtes cervicales supplémentaires, par J. DEJERINE et P. ARMAND-DELILLE	309
Syndrome de la sclérose en plaques chez deux frères, par BRISSAUD	312
Méningite cérébro-spinale à forme pseudo-bulbaire et de syndrome de Little, par HUET et SICARD	314
Mal de Pott lombaire simulant la myopathie, par F. RAYMOND et E. HUET	315
Paralysie pseudo-bulbaire constituée en l'espace de huit heures par deux ictus chez un jeune homme de 28 ans. Hypothèse sur le signe des orteils de Babinski, par HENRI DUFOUR	318
Méningite tuberculeuse du bulbe avec rémission de deux ans, simulant la guérison; glossoplégie droite; mort subite par asphyxie d'origine bulbaire, par RENÉ CRUCHET (de Bordeaux)	321
Un cas de zona à topographie rigoureusement radiculaire des trois premières racines lombaires avec troubles de la sensibilité dans le même territoire, par P. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS	327
Présentation d'une pièce de volumineux cholestéatome du cervelet, par P. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS	328
Atrophie musculaire progressive spinale due à une poliomyélite chronique, par F. RAYMOND et CL. PHILIPPE	329
Chorée toxique chez un prédisposé, par BREVENU	329

Séance du 4 décembre 1902.

Le signe de Babinski immédiatement consécutif aux ictus cérébraux, par BRISSAUD ..	330
Angoisse sans anxiété, par A. SOURCES	332
Le traitement des psychonévroses à l'hôpital par la méthode de l'isolement, par DEJERINE	334
Rétraction musculaire permanente d'origine fonctionnelle, par E. BRISSAUD	337

TABLE PAR ORDRE DES SÉANCES

375

Pages.

Syringomyélie, arthropathie de l'épaule; atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal, par E. BRISAUD.....	336
Étude de la diadococinésie chez les cérébelleux, par C. MACFIE CAMPBELL et O. CROIZON	345
Vote sur l'existence d'un produit alcaloïdique dans l'urine d'un malade affecté de la maladie de Thomsen, par GILBERT BALLET et BORDAS	346
Paraplégie flasco-spasmodique avec cyphoscoliose, sans lymphocytose rachidienne, par E. DUBAS et SÉBILLEAU.....	347
Sur les déformations et les troubles fonctionnels laissés par les paralysies radiculaires obstétricales du membre supérieur, par HUET.....	349
Signe d'Argyll-Robertson. Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste, par H. DUPON.....	352
Amyotrophie dans le tabes, par RAYMOND et PHILIPPE	353
Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la courbe de la secousse musculaire, par M. MENDELSSOHN.....	355
Hypertrophie graisseuse diffuse (lipome ou névrome diffus) du médian, par G. DURANTE.....	356
Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes, par J. HEITZ et LORTAT-JACOB.....	358
Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure, par J. GRASSET	362

II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

- Abcès** (Double — centrovalaire du lobe frontal droit. Confusion mentale. Mélan-colie) (DUPRÉ et HEITZ), 172.
- Adams-Stokes** (Syndrome d' —. Thrombose des petits vaisseaux intrabullaires) (HALIPRÉ), 242.
- Adipose douloureuse** accompagnée de troubles vaso-moteurs et de sclérodémie (ONPO et CHASSY), 40.
- et goitre exophtalmique (JOANNY ROUX), 35.
- Agraphie** (Aphasie motrice pure sans —) (LADAME), 28.
- Alcaloïdique** (Note sur l'existence d'un produit — dans l'urine d'un malade affecté de maladie de Thomsen) (BALLET et BORDAS), 346.
- Amnésie continue**, cécité verbale pure, perte du sens topographique, ramollissement double du lobe lingual (DIDE et BOTCAZO), 291.
- Amygdales cérébelleuses** chez les tabétiques (Engagement des —) (TOUCHE), 81.
- Amyotrophie Aran-Duchenne**, atrophie de la musculature des viscères (LÉRI), 176.
- dans le tabes (RAYMOND et PHILIPPE), 355.
- Amyotrophique** (Paralyse — du membre supérieur droit) (LAMY), 209.
- Analgésique** (Choix d'une région — pour les injections de calounel) (MARATO et CHARPENTIER), 123.
- Angoisse en séméiologie générale** (LONDE), 296.
- sans anxiété (SOUQUES), 332.
- Ankyloses généralisées** de la colonne vertébrale et de la totalité des membres (AVERT), 4.
- Aphasie motrice sous-corticale** (La question de l' —) (LADAME), 28.
- **sensorielle** (Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès d' — chez un paralytique général) (SÉRIEUX et MIGNOT), 135.
- Aran-Duchenne** (Atrophie —, atrophie de la musculature des viscères) (LÉRI), 176.
- (Atrophie musculaire progressive type — avec contracture intermittente et passagère) (H. MEUNIER), 226.

- Argyll-Robertson** (Des rapports de l'ir-régularité pupillaire et du signe d' —) (JOFFROY et SCHRAMER), 144.
- (Signe d' —, examen de la moelle, tabes frustes) (DUPRÉ), 352.
- (Vitiligo et signe d' — d'origine syphilitique) (SOUQUES), 109.
- Artérioscléreux** (Hémiplégie parkinsonnienne succédant immédiatement à un ictus chez un vieil —) (LAMY), 21.
- Arthropathie de l'épaule** (syringomyélie, — atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal) (BRISAUD), 338.
- Asynergie** (Hémi- — cérébelleuse) (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVANTINE), 77.
- et catalepsie, équilibre volitionnel statique et équilibre volitionnel cinétique) (BABINSKI), 197.
- Athétoïdes** (Mouvements — de nature indéterminée) (MARIE et GUILLAIN), 144.
- Athétose** (Hémiplégie infantile avec —, autopsie) (TOUCHE), 238.
- Atrophie généralisée** de la musculature de tous les viscères dans une amyotrophie progressive type Aran-Duchenne (LÉRI), 176.
- **musculaire progressive Aran-Duchenne** avec contractures intermittentes et passagères (H. MEUNIER), 226.
- **progressive spinale** due à une poliomyélite chronique (RAYMOND et PHILIPPE), 329.
- (Syringomyélie, arthropathie de l'épaule, — musculaire et thermo-analgésie du type transversal) (BRISAUD), 338.

B

- Babinski** (Paralyse pseudo-bulbaire constituée en huit heures. Hypothèse sur le signe des orteils de —) (DUPRÉ), 318.
- (Signe de — immédiatement consécutif aux ictus cérébraux) (BRISAUD), 334.
- Basedow** (Le traitement de la maladie de — par les injections intrathyroïdiennes d'éther iodoformé) (ARABIE et COLLOX), 46.
- **Maladie de Dercum** et goitre exophtalmique) (ROUX), 35.
- Benedikt** (Syndrome de —; tubercule solitaire du pédoncule) (D'ASTROS et HAWTHORN), 166.

Bulbaires (Hémiasynergie, latéropulsion et myosis — avec hémianesthésie et hémiparésie croisées) (BABINSKI et NAGEOTTE), 150.

Bulbe (Méningite tuberculeuse du — avec rémission de deux ans simulant la guérison. Glossoplégie droite. Mort subite par asphyxie d'origine bulbaire (CRUCHET), 321.

C

Catatonique (Recherches urologiques sur la démence précoce à forme —) (DINE et CHENAIS), 192.

Cécité avec conservation de la vision centrale, autopsie (TOUCHE et CRUCHANDEAU), 214.

— **cérébrale** et déviation conjuguée de la tête et des yeux (TOUCHE), 105.

— **verbale pure**, perte du sens topographique, amnésie continue, ramollissement double du lobe lingual (DINE et BORCAZO), 291.

Cellules nerveuses radiculaire (Sur une forme particulière de réaction des — après la rupture des nerfs périphériques) (MARINESCO), 169.

Céphalo-rachidien (Le liquide — dans un cas d'hydrargyrie chronique. Présence du mercure) (RAYMOND et SICARD), 190.

Cérébelleuse (Hémiasynergie — avec autopsie) (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE), 77.

Cérébelleuses (Engagement des amygdales — chez les tabétiques) (TOUCHE), 81.

Cérébelleux (Etude de la diadococinésie chez les —) (CAMPBELL et CROUZON), 345.

— (Syndrome — au cours de l'urémie, excellent effet de la lombo-ponction) (SCHERR), 36.

Cérébrales (Nouvelle méthode de mensurations —. Atrophie relative du lobe pariétal par rapport au lobe frontal dans la démence) (DINE et CHENAIS), 193.

Cerveau (Plaie du — par balle de revolver dans la fosse temporale, trépanation, drainage, guérison) (P. DUVAL), 45.

Cervelet (Sur le rôle du — dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements, diadococinésie) (BABINSKI), 306.

Cholestéatome du cerveau (Présentation d'un volumineux —) (ARMAND DELILLE et CAMUS), 328.

Chorée torique chez un prédisposé (BIENVENU), 329.

Cône terminal (Myélite traumatique du —) (RAYMOND et CESTAN), 289.

Confusion mentale (Double abcès du lobe frontal, — mélancolie) (DUPRÉ et HEITZ), 172.

— et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie, excellent effet de la lombo-ponction (SCHERR), 36.

Contractures intermittentes (Atrophie musculaire progressive Aran Duchenne avec — intermittentes et passagères) (MEUNIER), 226.

Gordons postérieurs de la moelle dans la tabes, présence de corps granuleux (MARIE et BISCHOFFSWERDER), 98.

— et troubles de la sensibilité dans un cas de syringomyélie (BISCHOFFSWERDER), 25.

Corps calleux (Deux nouveaux cas de lésions limitées au bourrelet du —) (PELUSI et SKALICKA), 188.

— (Diagnostic d'une localisation de tumeur cérébrale dans la région du genou du —) (BRISSAUD), 174.

— (Diplégie cérébrale infantile avec idiotie. Agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du —) (DUPRÉ et HEITZ), 106.

— (Ramollissement du genou du —) (MARIE et GUILLAIN), 149.

— (Sur une lésion scléreuse limitée du splénium du — s'étendant à la couche sous-épendymaire de la corne occipitale du ventricule latéral) (MARIE), 121.

— **granuleux** dans les cordons postérieurs de la moelle dans trois cas de tabes (MARIE et BISCHOFFSWERDER), 98.

Côtes cervicales supplémentaires (Paralysie radiculaire du plexus brachial due à la présence de —) (DEJERINE et ARMAND DELILLE), 309.

Crampe des écrivains (Mouvements associés dans la —) (HASKOVEC), 26.

Crâne (Les suites d'une fracture de la base du —) (ANGLADE), 126.

— (Plaie pénétrante du — par balle de revolver. Epilepsie jacksonienne. Craniotomie temporaire. Guérison) (FREDET), 125.

Crises gastriques (Des intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les — du tabes) (HEITZ et LORTAT-JACOB), 358.

D

Démence (Nouvelle méthode de mensurations cérébrales. Atrophie relative du lobe pariétal dans la —) (DINE et CHENAIS), 193.

— **précoce** à forme catatonique, recherches urologiques (DINE et CHENAIS), 192.

— (Du syndrome réflexe dans la —) (DINE), 124.

Dercum (Maladie de — et goitre exophtalmique) (J. ROUX), 35.

— (Maladie de — et sclérodermie) (OUBO et CHASSY), 40.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux et cécité cérébrale (TOUCHE), 105.

Diadococinésie, actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements, rôle du cervelet (BABINSKI), 306.

— chez les cérébelleux (CAMPBELL et CROUZON), 345.

Diplégie cérébrale infantile avec idiotie Agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux (DUPRÉ et HEITZ), 106.

Doigt à ressort (BRISSAUD), 240.

Dupuytren (Rétraction digitale de —) (BRISSAUD), 337.

E

Ecorce cérébrale (Action des sérums

toxiques sur l' — du cobaye) (DOPFER), 287.
Endothéliome épithélioïde du noyau rouge (RAYMOND et CESTAN), 184.
Ependymite *ventriculaire* tuberculeuse. Deux aspects histologiques d' — (ANGLADE), 15.
Épilepsie jacksonienne (Plaie pénétrante du crâne par balle de revolver. Craniectomie temporaire, guérison) (FREDET), 125.
Épilepsies (Sur quelques caractères des lésions du système nerveux dans les —) (ANGLADE), 132.
Épileptiques Paraplégies post-paroxystiques transitoires chez les — (HEVEROCH), 97.
Équilibre (Présentation d'un malade atteint de surdité verbale pure, de troubles de l' — et de la vue) (DEJERINE et THOMAS), 216.
 — *volitionnel* statique et équilibre *volitionnel* cinétique (BABINSKI), 197.

F

Faciale (Deux cas d'hémiatrophie —) (TOUCHE), 173.
Facies de sphinx dans les myopathies (BALLET et DELHERM), 222.
Fracture de la base du crâne (Les suites d'une —; guérison apparente. Mort après 17 ans dans la démence avec épilepsie totale) (ANGLADE), 126.
Frontal (Double abcès centrovaire du lobe — droit. Confusion mentale. Mélancoïe) (DUPRÉ et HEITZ), 172.

G

Génitale (Des troubles de la fonction — dans le tabes) (HEVEROCH), 167.
Gigantisme et infantilisme (LAUNOIS), 301.
Goi tre crophthalmique et maladie de Dermum (JOANNY ROUX), 35.

H

Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de méningo-encéphalite (SÉRIEUX et MIGNOT), 135.
Hématomyélie (Deux cas de paralysie radiculaire du plexus brachial compliqués d' —) (DEJERINE et EGGER), 230.
Hémi anesthésie (Hémi asynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec — et hémiplegie croisées) (BABINSKI et NAGEOTTE), 150.
 — Ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne. Absence d' —. Réflexe plantaire en flexion (MARIE), 108.
Hémi anopie homonyme latérale droite, autopsie (TOUCHE et CRUCHANDEAU), 23.
Hémi asynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémi anesthésie et hémiplegie croisées (BABINSKI et NAGEOTTE), 150.
 — *cérébelleuse* avec autopsie (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE), 77.

Hémiatrophie faciale, deux cas avec autopsie (TOUCHE), 173.
Hémiatrophique (Trophonévrose — totale et familiale) (RAYMOND et SICARD), 266.
Hémihypertrophie du côté gauche du corps (BALLET), 272.
Hémi par esthésie subjective chez un hémiplegique (P. MARIE et GUILLAIN), 185.
Hémi plégie (Hémi asynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémi anesthésie et — croisées) (BABINSKI et NAGEOTTE), 150.
 — *alterne*, syndrome de Benedikt; tubercule solitaire du pédoncule cérébral (étage supérieur) (D'ASTROS et HAWTHORN), 160.
 — *cérébrale infantile* (Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain dans un cas d' —) (M. et M^{me} DEJERINE), 284.
 — *hystérique* (Un cas d'association hystéro-organique; hémispasme glosso-labé et — chez un tabétique) (CROUZON et DOBROVICI), 208.
 — *infantile* avec athétose, autopsie (TOUCHE), 238.
 — *parkinsonnienne* succédant immédiatement à un ictus chez un vieil artérioscléreux (LAMY), 21.
Hémi plégique (Hémi par esthésie subjective chez un —) (P. MARIE et GUILLAIN), 185.
Hémi plégiques (Hémorragies scorbutiques chez les —) (TRAENEL), 168.
Hémisphère droit (Diplégie cérébrale infantile avec idiotie. Agénésie de l' — et du corps calleux) (DUPRÉ et HEITZ), 106.
Hémorragies scorbutiques chez les hémiplegiques (TRAENEL), 168.
Hippocampe (Destruction de la région de l' — dans les deux hémisphères) (BOUCHAUD), 84.
Hydrargyrisme chronique (Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d' —. Présence du mercure) (RAYMOND et SICARD), 190.
Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain dans un cas d'hémiplegie cérébrale infantile (M. et M^{me} DEJERINE), 284.
 — *graisseuse diffuse* (Lipome ou névrome diffus du médian) (DURANTE), 356.
Hystérique (Œdème — de la main, de l'avant-bras et du bras) (DEFOVA), 275.
 — (Otorrhagie — chez l'homme) (SORQUES et MARIETTE), 210.
Hystéro-organique (Association —. Hémispasme glosso-labé et hémiplegie hystérique chez un tabétique) (CROUZON et DOBROVICI), 208.

I

Ictus cérébraux (Le signe de Babinski immédiatement consécutif aux —) (BRISAUD), 331.
Idiotie (Diplégie cérébrale avec —. Agénésie presque complète de l'hémisphère droit et du corps calleux) (DUPRÉ et HEITZ), 106.

Infantilisme et gigantisme (LAUNOIS), 301.

— *dythyroïdien* (DUPRÉ et PAGNIEZ), 74.

Injections de calomel (Choix d'une région analgésique pour les —) (MARATO et CHARPENTIER), 123.

Insomnie hypothermique médio-nocturne des arthritiques (ROUX), 300.

Intermittences des anesthésies radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabes (HEITZ et LORTAT-JACOB), 358.

Irrégularité pupillaire et signe d'Argyll-Robertson, rapports (JOFFROY et SCHRAMMECK), 114.

Isolément (Le traitement des psychonévroses à l'hôpital par la méthode de l'—) (DEJERINE), 334.

L

Latéropulsion, hémiasynergie et myosis bulbaire avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (BABINSKI et NAGEOTTE), 150.

Ligature de la sous-clavière et de la carotide primitive droite datant de sept ans, troubles nerveux consécutifs (TOUCHE), 134.

Little (Méningite cérébro-spinale à forme pseudo-bulbaire et de syndrome de —) (HUET et SICARD), 314.

Lymphocytose (Paraplégie flascospasmodique avec cyphoscoliose sans —) (DUPRÉ et SÉBILLEAU), 347.

M

Marteau à percussion automatique et graduée (DUPONT), 240.

Médullaire (Paraplégie spasmodique par tumeur —, deux cas) (RAYMOND et CESTAN), 59.

Mélancolie (Abscès du lobe frontal. Confusion mentale, —) (DUPRÉ et HEITZ), 172.

Méningite (Reproduction expérimentale de la — et de la paraplégie pottiques au moyen de poisons tuberculeux (ARMAND-DEILILLE), 295.

— *cérébro-spinale* à forme de paralysie infantile. Cytodiagnostic (RAYMOND et SICARD), 136.

— à forme pseudo-bulbaire et de syndrome de Little (HUET et SICARD), 314.

— prolongée chez une petite fille de treize mois, terminée par la mort au quatre-vingt-troisième jour (HANNON), 33.

— *tuberculeuse* du bulbe avec rémission de deux ans. Glossoplégie droite. Mort subite par asphyxie d'origine bulbaire (CROCCHET), 321.

Méningopathique (La radiculalgie —) (CHIPAULT), 81.

Mensurations cérébrales. Atrophie relative du lobe pariétal dans la démence (DIBE et CHENAIS), 193.

Moelle dans le tabes, corps granuleux dans les cordons postérieurs (MARIE et BISCHOFFSWERDER), 98.

— (Section traumatique de la —. Paraplégie

d'abord flaccide, puis spasmodique) (BAUSAUD et BRECY), 57.

Mouvements associés dans la crampe des écrivains (HASKOVEC), 26.

Muscles pectoraux, absence congénitale (SOUQUES), 72.

Musculaire (Rétraction — permanente d'origine fonctionnelle) (BRISSAUD), 337.

— (Nouvelles recherches cliniques sur les variations pathologiques de la course de la secousse —) (MENDELSSOHN), 355.

Myasthénie généralisée hypotonique (DUPRÉ et PAGNIEZ), 74.

Myélite traumatique du cône terminal (RAYMOND et CESTAN), 289.

Myopathie (Mal de Pott lombaire simulant la —) (RAYMOND et HUET), 315.

— *améliorée* par le traitement électrique (ALLARD), 283.

Myopathies (Facies de sphinx dans les —) (BALLET et DELHERM), 222.

Myosis bulbaire, asynergie, latéropulsion avec hémianesthésie et hémiplégie croisées (BABINSKI et NAGEOTTE), 150.

N

Nerfs (Sur une forme particulière de réaction des cellules radiculaires après la rupture des —) (MARINESCO), 169.

Nerveux (Le traitement spécifique dans les maladies organiques des centres — sans syphilis antérieure) (GRASSET), 362.

— (Ligature de la sous-clavière et de la carotide primitive droite datant de sept ans. Troubles — consécutifs) (TOUCHE), 135.

— (Sur quelques caractères des lésions du système — cérébro-spinal dans les épilepsies) (ANGLADE), 132.

Névralgies radiculaires méningées localisées (CHIPAULT), 81.

Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, examen histologique (DEJERINE et THOMAS), 223.

Noyau rouge, endothéliome épithélioïde (RAYMOND et CESTAN), 184.

O

Obstétricales (Sur les déformations et sur les troubles fonctionnels laissés par les paralysies radiculaires — du membre supérieur) (HUET), 349.

Oedème hystérique de la main, de l'avant-bras et du bras (DUFOUR), 275.

Otorragie hystérique chez l'homme (SOUQUES et MARIETTE), 210.

P

Pachyméningite cervicale (Paraplégie flaccide dans un cas de —) (BRISSAUD et BRECY), 52.

Paralysie du spinal dans le tabes (HUET et GUILLAIN), 121.

— *amyotrophique* du membre supérieur droit (LAMY), 209.

— *infantile* localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial (DUPRÉ et HUET), 140.

Paralysie (Méningite cérébro-spinale à forme de, — cytodagnostic) (RAYMOND et SICARD), 136.

— *pseudo-bulbaire* constituée en l'espace de huit heures par deux ictus chez un jeune homme de 28 ans. Hypothèse sur le signe des orteils de Babinski (DUFOUR), 319.

— *radiculaire* du plexus brachial compliquée d'hématomyélie (DEJERINE et EGGER), 230.

— *supérieure bilatérale* du plexus brachial à symptomatologie surtout sensitive, due à la présence de côtes cervicales supplémentaires (DEJERINE et ARMAND-DELILLE), 309.

— *traumatique* du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé (GUILLAIN et CROZON), 280.

Paralysies radiculaires obstétricales (HUET), 349.

Paralysie générale (Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué à la —) (LEMOINE), 246.

—, traitement mercuriel (LEREDDE), 298.

—, traitement par les injections de benzoate de mercure (LEMOINE), 246.

Paralytique général (Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un —. Lésions circonscrites de méningo-encéphalite) (SÉRIEUX et MIGNOT), 135.

Paraplégie flaccide dans un cas de pachyméningite cervicale (BRISSAUD et BRÉCY), 52.

— d'abord *flaccide*, puis *spasmodique*. Section traumatique de la moelle épinière (BRISSAUD et BRÉCY), 57.

— *flaccospasmodique* avec cyphoscoliose sans lymphocytose rachidienne (DUPRÉ et SÉBILLER), 347.

— *spasmodique* par tumeur médullaire (RAYMOND et CESTAN), 59.

Paraplégies post-paroxystiques transitoires chez les épileptiques (HEVEROCH), 97.

Parasyphilitiques (Sur les affections — et leur traitement) (LEREDDE), 187.

Parkinsonnienne (Hémiplégie — succédant immédiatement à un ictus chez un vieil artérioscléreux) (LAMY), 21.

Pectoral (Absence congénitale des muscles grand et petit —) (SOUQUES), 72.

Pédoncule (Syndrome de Benedikt. Tumeur solitaire du —) (D'ASTROS et HAWTHORN), 160.

— *cérébral* (Tumeur du —) (TOUCHE), 24.

Phénomène des orteils dans la polynévrite (LORTAT-JACOB), 75.

Plexus brachial (Deux cas de paralysie radiculaire du — compliqués d'hématomyélie) (DEJERINE et EGGER), 230.

— (Paralysie radiculaire traumatique du — avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé) (GUILLAIN et CROZON), 280.

— (Paralysie radiculaire du — due à la présence de côtes cervicales supplémentaires) (DEJERINE et ARMAND-DELILLE), 309.

— (Paralysie infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du —) (DUPRÉ et HUET), 140.

Pôle sphénoïdal (Destruction du — et de l'hippocampe dans les deux hémisphères) (BOUCHAUD), 84.

Poliomyélite (Diagnostic différentiel entre la polynévrite et la —) (BRISSAUD), 147.

— *chronique* (Atrophie musculaire spinale due à une —) (RAYMOND et PHILIPPE), 329.

Polynévrite avec phénomène des orteils (LORTAT-JACOB), 75.

— et la poliomyélite (Diagnostic différentiel entre la —) (BRISSAUD), 147.

Ponction lombaire (Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l'urémie, excellent effet de la —) (SCHERR), 36.

Pott (Mal de — lombaire simulant la myopathie) (RAYMOND et HUET), 315.

Pottiques (Reproduction expérimentale de la méningite et de la paraplégie — au moyen de poisons tuberculeux) (ARMAND-DELILLE), 295.

Pseudo-bulbaire (Méningite cérébro-spinale à forme — et de syndrome de Little) (HUET et SICARD), 314.

— (Paralysie — constituée en huit heures. Hypothèse sur le signe de Babinski) (DUFOUR), 318.

Psycho-névroses (Le traitement des — à l'hôpital par la méthode de l'isolement) (DEJERINE), 334.

Pupillaire (Des rapports de l'irrégularité — et du signe d'Argyll-Robertson) (JOFROY et SCHRAMK), 114.

Pyramidal (Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau — du côté sain dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile) (M. et Mme DEJERINE), 284.

R

Radiculaire (Zona à topographie — des trois premières racines lombaires, avec troubles de la sensibilité dans le même territoire) (ARMAND-DELILLE et CAMUS), 327.

Radiculites méningopathiques (CHIPAULT), 81.

Ramollissement du genou du corps calleux (MARIE et GUILLAIN), 119.

— *ancien énorme* dans le domaine de la sylvienne. Absence d'hémi-anesthésie. Réflexe plantaire en flexion (MARIE), 108.

Réflexe (Du syndrome — dans la démence précoce) (DINE), 124.

— *de Babinski* dans la polynévrite (LORTAT-JACOB), 75.

— immédiatement consécutif aux ictus (BRISSAUD), 330.

— *lumineux* (Recherche du — à l'aide de radiations diverses) (M. DUPONT), 212.

— *plantaire en flexion* (Un cas de ramollissement ancien énorme dans le domaine de la sylvienne. Absence d'hémi-anesthésie. —) (MARIE), 108.

Réflexes, marteau à percussion automatique et graduée (DUPONT), 240.

Rétraction musculaire permanente d'origine fonctionnelle (BRISSAUD), 337.

S

- Sclérodémie** (Adipose douloureuse accompagnée de troubles vaso-moteurs et de —) (ONDO et CHASSY), 40.
- Sclérose en plaques** à symptômes transitoires et récidivants. Paralyse des mouvements associés des yeux pour la vision binoculaire (G. BALLEZ), 203.
- ayant déterminé une paralyse des mouvements associés des globes oculaires, examen histologique (RAYMOND et CESTAN), 5.
- (Recherches sur l'altération de la sensibilité dans 10 cas de —) (DE GOTHARD, CHADOCK), 298.
- (Syndrome de la — chez deux frères) (BRISAUD), 312.
- Scorbutiques** (Hémorragies — chez les hémiplegiques) (TRÉNEL), 168.
- Sens topographique** (Perte du —, ramollissement double du lobe lingual) (DIOE et BOTCAZO), 291.
- Sensibilité** (Contribution à l'étude de la topographie des troubles de la — dans la syringomyélie) (VERAGUTH), 113.
- du squelette (EGGER), 233.
- (Troubles de la — et lésions des cordons postérieurs dans un cas de syringomyélie) (BISCHOFFWERDER), 25.
- Sérums** (Action des — toxiques sur l'écorce cérébrale du cobaye) (DOPTER), 287.
- Spasme facial franc** (MEIGE), 157.
- Sphénoïdal** (Destruction du pôle — et de la région de l'hippocampe dans les deux hémisphères) (BOUCHARD), 84.
- Spinal** (Tabes avec paralyse du —) (HUET et GUILLAIN), 121.
- Splenium** (Sur une lésion scléreuse limitée du — s'étendant à la couche sous-ependymaire de la corne occipitale du ventricule latéral) (MARIE), 121.
- Squelette** (De la sensibilité du —) (EGGER), 233.
- Surdité verbale** (Hallucinations de l'ouïe alternant avec des accès de — chez un paralytique général) (SÉRIEX et MIGNOT), 135.
- *verbale pure* (DEJERINE et THOMAS), 244.
- (Présentation d'un malade atteint de —, de troubles de l'équilibre et de la vue) (DEJERINE et THOMAS), 216.
- Sylvienne** (Oblitération complète d'une branche de la —. Rétablissement de la circulation par des anastomoses) (PAGNIEZ), 241.
- (Ramollissement énorme dans le domaine de la —. Absence d'hémianesthésie. Réflexe plantaire en flexion) (MARIE), 108.
- Syphilitique** (Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson d'origine —) (SOTQUES), 109.
- Syringomyélie**, arthropathie de l'épaule; atrophie musculaire et thermo-analgésie du type transversal (BRISAUD), 338.
- (Lésions des cordons postérieurs et troubles de la sensibilité dans un cas de —) (BISCHOFFWERDER), 25.
- (Topographie des troubles de la sensibilité dans la —) (VERAGUTH), 113.
- *traumatique* (GUILLAIN), 206.

T

- Tabes** (Amyotrophie dans le —) (RAYMOND et PHILIPPE), 355.
- *fruste*, examen de la moelle (DEFOUR), 352.
- avec paralyse du spinal (HUET et GUILLAIN), 121.
- corps granuleux dans les cordons postérieurs (MARIE et BISCHOFFWERDER), 28.
- (Des intermittences des anesthésies radiculaire dans leurs relations avec les crises gastriques du —) (HEITZ et LORTAT-JACOB), 358.
- (Des résultats du traitement mercuriel intensif appliqué au —) (LEMOINE), 246.
- (Des troubles de la fonction génitale dans le —) (HEVERECH), 167.
- et vitiligo (BALLEZ et BAUER), 67.
- Evolution et thérapeutique (FAURE et CORSTENSAUX), 82.
- (Le traitement mercuriel du — et de la paralyse générale) (LEREDDE), 298.
- (Variations de la gravité du —) (BRISAUD), 9.
- Tabétiformes** (Vitiligo avec symptômes —) (MARIE et GUILLAIN), 111.
- Tabétique** (Un cas d'association hystéro-organique; hémispasme glosso-labial et hémiplegie hystérique chez un —) (CROZON et DOBROVICI), 208.
- Tabétiques** (Engagement des amygdales, cérébelleuses chez les —) (TORCHE), 81.
- Tachycardie** d'origine indéterminée (VAQUEZ et LAURRY), 276.
- et tremblement (BALLEZ et DELHERM), 305.
- Thomsen** (Existence d'un produit alcaloïde dans l'urine d'un malade affecté de maladie de —) (BALLEZ et BORDAS), 346.
- Thorax en entonnoir** d'origine congénitale, deux cas (KLIPPEL et LEFAS), 273.
- Thyroïdien** (Infantilisme dys —) (DEPRÉ et PAGNIEZ), 74.
- Thyroïdiennes** (Le traitement de la maladie de Basedow par les injections intra- d'éther iodoformé) (ABADIE et COLLON), 46.
- Torticollis mental** avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique (MARIE et GUILLAIN), 143.
- Traitement des psycho-névroses à l'hôpital** par la méthode de l'isolement (DEJERINE), 331.
- *intensif* (LEMOINE), 246.
- *mercuriel* (LEREDDE), 298.
- *spécifique* dans les maladies organiques des centres nerveux sans syphilis antérieure (GRASSET), 362.
- Tremblement et tachycardie** (BALLEZ et DELHERM), 305.
- Trophodème héréditaire** chez des enfants (LORTAT-JACOB), 117.
- Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale** (RAYMOND et SICARD), 266.
- Tubercule solitaire** du pédoncule (D'ASTROS et HAWTHORN), 160.
- Tumeur du pédoncule cérébral** (TORCHE), 24.
- *cérébrale* (Diagnostic d'une localisation

de — dans la région du genou du corps calleux) (BRUSSAUD), 174.

tumeur médullaire (Paraplégie spasmodique par —, deux cas) (RAYMOND et CESTAN), 59.

U

urémie (Confusion mentale et syndrome cérébelleux au cours de l' —, excellent effet de la lombo-ponction) (SCHERB), 36.

V

vaso-moteurs (Adipose douloureuse accompagnée de troubles — et de sclérodémie) (ONDO et CHASSY), 40.

vertige voltaïque (Sur la valeur sémiologique des perturbations dans le —) (BABINSKI), 202.

Vision centrale (Cécité avec conservation de la —) (TOUCHE et CRUCHANDEAU), 214.

Vitiligo avec symptômes tabétiques (MARIE et GUILLAIN), 111.

— et signe d'Argyll-Robertson d'origine syphilitique (SOUQUES), 109.

— et tabes (BALLET et BAUER), 67.

Vue (Présentation d'un malade atteint de surdité verbale pure, de troubles de l'équilibre et de la —) (DEJERINE et THOMAS), 216.

Z

Zona à topographie rigoureusement radiculaire des trois premières racines lombaires, avec troubles de la sensibilité dans le même territoire (ARMAND-DELILLE et CAMUS), 327.

1

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

- ADIE J.** (*Traitement de la maladie de Basedow par les injections intrathyroïdiennes*), 46.
ALLARD. (*Myopathie améliorée par le traitement électrique*), 283.
ANGLADE. (*Deux aspects histologiques d'ependymite ventriculaire tuberculeuse*), 15.
 — (*Fracture de la base, démence, épilepsie*), 126.
 — (*Lésions du système nerveux dans les épilepsies*), 132.
ARST. (*Ankyloses généralisées*), 4.
ARMAND-DELILLE. (*Reproduction de la méningite et de la paraplégie pottiques*), 295.
 — (*Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial*), 309.
 — (*Zona à topographie radiculaire*), 337.
 — (*Cholestéatome du cervelet*), 328.
ARTHOS (D^r). (*Syndrome de Benedikt*), 160.

B

- BABINSKI.** (*Sclérose en plaques*), 9.
 — (*Variations de la gravité du tabes*), 11.
 — (*Polynévrite avec phénomène des orteils*), 77.
 — (*Ramollissement dans le domaine de la sylviennne. Réflexe plantaire en flexion*), 109.
 — (*Vitiligo et tabes*), 112.
 — (*Irrégularité pupillaire et signe d'Argyll*), 115.
 — (*Injection de calomel*), 124.
 — (*Mouvements athétoides de nature indéterminée*), 146.
 — (*Polynévrite et poliomyélite*), 149.

- BABINSKI.** (*Hémiasynergie, latéropulsion, hémiplégie*), 150, 156.
 — (*Affections parasymphilitiques et leur traitement*), 187.
 — (*De l'équilibre volitionnel statique et de l'équilibre cinétique*), 197.
 — (*Sur la valeur séméiologique des perturbations dans le vertige voltaïque*), 202.
 — (*Association hystéro-organique*), 208.
 — (*Paralysie amyotrophique*), 210.
 — (*Surdité verbale pure, troubles de l'équilibre et de la vue*), 221.
 — (*Néorite interstitielle hypertrophique*), 225.
 — (*De la sensibilité du squelette*), 238.
 — (*Surdité verbale pure*), 245.
 — (*Tachycardie d'origine indéterminée*), 280.
 — (*Myopathie améliorée par le traitement électrique*), 284.
 — (*Diadococinésie chez les cérébelleux*), 346.
 — (*Diadococinésie*), 306.
 — (*Sclérose en plaques chez deux frères*), 314.
 — (*Paralysie pseudo-bulbaire*), 320.
 — (*Paraplégie flasque spasmotique*), 348.
BALLET (Gilbert). (*Ankyloses généralisées*), 5.
 — (*Variations de la gravité du tabes*), 14.
 — (*Vitiligo et tabes*), 67, 71.
 — (*Spasme facial franc*), 160.
 — (*Réaction des cellules radiculaires*), 169.
 — (*Facies de sphinx dans les myopathies*), 222.
 — (*Sclérose en plaques à symptômes transitoires et récidivants*), 203.
 — (*Hémihypertrophie congénitale*), 272.

- BALLET (Gilbert).** (*Tachycardie d'origine indéterminée*), 280.
 — (*Tremblement et tachycardie*), 305, 306.
 — (*Produit alcalotidique dans l'urine de la maladie de Thomsen*), 346.
BAUER. (*Vitiligo et tabes*), 67.
BIENVENU. (*Chorée toxique*), 329.
BISCHOFFSWERDER. (*Tabes, corps granuleux dans les cordons postérieurs*), 98.
 — (*Troubles de la sensibilité dans la syringomyélie*), 25.
BONNIER. (*Surdité verbale pure, troubles de l'équilibre et de la vue*), 220.
BORDAS. (*Produit alcalotidique dans l'urine dans la maladie de Thomsen*), 346.
BOTCAZO. (*Amnésie continue, cécité verbale pure*), 291.
BOUCHAUD. (*Destruction du pôle sphénoïdal*), 84.
BRÉCY. (*Paraplégie flasque dans un cas de pachyméningite cervicale*), 52.
 — (*Section traumatique de la moelle épinière, paraplégie flasque, puis spasmodique*), 57.
BRISAUD. (*Variations de la gravité du tabes*), 9.
 — (*Paraplégie flasque dans un cas de pachyméningite cervicale*), 52.
 — (*Section traumatique de la moelle épinière. Paraplégie flasque, puis spasmodique*), 57.
 — (*Vitiligo et tabes*), 71.
 — (*Irrégularité pupillaire*), 117.
 — (*Ramollissement du genou du corps calleux*), 121.
 — (*Mouvements athétoides de nature indéterminée*), 146, 146.
 — (*Polynévrite et poliomyélite*), 147, 149.
 — (*Hémiasynergie*), 156.

- BRISAUD. (*Spasme facial franc*), 160.
- Tumeur dans la région du genou du corps calleux), 174.
 - (*Surdité verbale pure, troubles de l'équilibre et de la vue*), 219, 220.
 - (*Facies de sphinx dans les myopathies*), 223.
 - (*Doigt à ressort*), 240.
 - (*Paralysie du plexus brachial*), 312.
 - (*Syndrome de sclérose en plaques chez deux frères*), 312, 314.
 - (*Paralysie pseudo-bulbaire*), 321.
 - (*Zona*), 328.
 - (*Signe de Babinski après l'ictus*), 331.
 - (*Angoisse sans anxiété*), 334.
 - (*Rétraction permanente d'origine fonctionnelle*), 337.
 - (*Syringomyélie avec thermo-analgésie du type transversal*), 338, 342, 343.
- G**
- CAMPBELL (C. Macfie). (*Diadococinésie chez les cérébelleux*), 345.
- CAMPOS-HUGUENAY (*Commotion du cervelet*),
- CAMUS. (*Zona à topographie radiculaire*), 327.
- (*Cholestéatome du cervelet*), 328.
- CESTAN (R). (*Sclérose en plaques et paralysie des mouvements associés des globes oculaires*), 5.
- (*Paralysie spasmodique permanente par tumeur médullaire*), 59.
 - (*Endothéliome épithélioïde du noyau rouge*), 184.
 - (*Myélite traumatique du cône terminal*), 289.
- CHADOCK. (*Altération de la sensibilité dans la sclérose en plaques*), 298.
- CHARPENTIER. (*Injectons de calomel*), 123.
- CHASSY. (*Adipose douloureuse et sclérodémie*), 40.
- CHENAIS. (*Nouvelle méthode de mensurations cérébrales*), 193.
- (*Recherches urologiques dans la démence précoce*), 192.
- CHIPAULT. (*Névralgies radiculaires méningées localisées*), 81.
- COLLON (Ch.). (*Traitement de la maladie de Basedow par les injections d'éther iodoformé*), 46.
- CONSTENSOUX. (*Evolution du tabes*), 82.
- CROUZON. (*Hémispasme glosso-labé et hémiplegie hystérique chez un tabétique*), 208.
- (*Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial*), 280.
 - (*Diadococinésie chez les rebelles*), 345.
- CRUCHANDEAU. (*Hémianopsie latérale droite*), 23.
- (*Cécité avec conservation de la vision centrale*), 214.
- CRUCHET. (*Méningite tuberculeuse du bulbe*), 321.
- D**
- DEJERINE. (*Surdité verbale pure, troubles de l'équilibre et de la vue*), 216, 244.
- (*Examen histologique d'un cas de nérite interstitielle hypertrophique*), 223.
 - (*Paralysie radiculaire du plexus brachial compliquée d'hématomyélie*), 230.
 - (*Tachycardie d'origine indéterminée*), 279.
 - (*Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal*), 284.
 - (*Reproduction de la méningite et de la paraplégie potliques*), 296.
 - (*Traitement mercuriel dans le tabes*), 299.
 - (*Paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial*), 309, 312.
 - (*Paralysie pseudo-bulbaire*), 320.
 - (*Zona à topographie radiculaire*), 328.
 - (*Traitement des psychonévroses à l'hôpital par l'isolement*), 334.
 - (*Signe de Babinski après l'ictus*), 332.
 - (*Topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie*), 341, 343.
 - (*Tabes fruste*), 354, 355.
- DEJERINE (M^{me}). (*Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal*), 284.
- (*Topographie des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie*), 344.
- DELHERM. (*Facies de sphinx dans les myopathies*), 222.
- (*Tremblement et tachycardie*), 305.
- DIDE. (*Syndrome réflexe de la démence précoce*), 124.
- (*Nouvelle méthode de mensurations cérébrales*), 193.
 - (*Recherches urologiques dans la démence précoce*), 192.
- DIDE (Amnésie continue, écrit verbale pure), 291.
- DOBROVICI. (*Hémispasme glosso-labé et hémiplegie hystérique chez un tabétique*), 208.
- DOPTER. (*Action des sérums toxiques sur l'écorce cérébrale des cobayes*), 287.
- DUFOUR. (*Irrégularité pupillaire et signe d'Argyll*), 115.
- (*Oedème hystérique de la main*), 275.
 - (*Paralysie du plexus brachial*), 312.
 - (*Paralysie pseudo-bulbaire constituée en l'espace de huit heures*), 318, 321.
 - (*Tabes fruste*), 352.
- DUFONT (Maurice). (*Recherche du réflexe lumineux à l'aide de radiations diverses*), 212.
- (*Marteau à percussion automatique et graduer*), 261.
- DUPRÉ (Ernest). (*Infantilisme dysthyroïdien*), 74.
- (*Myasthénie généralisée hypotonique*), 74.
 - (*Diplégie cérébrale infantile*), 106.
 - (*Irrégularité pupillaire*), 117.
 - (*Paralysie spinale infantile localisée aux muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial*), 140.
 - (*Abscès centrocalaire du lobe frontal*), 172.
 - (*Paraplegie flasque spasmudique*), 347.
- DURANTE. (*Lipome du médian*), 356.
- DUVAL (Pierre). (*Plaie du cerveau par balle de revolver*), 15.
- E**
- EGGER (Max). (*Paralysie radiculaire du plexus brachial compliquée d'hématomyélie*), 230.
- (*De la sensibilité du squelette*), 233.
- F**
- FAURE (Maurice). (*Evolution du tabes*), 82.
- FREDET. (*Plaie du crâne par balle de revolver*), 125.
- G**
- GOMBault. (*Allocution*), 3.
- GOTTHARD (DE). (*Altération de la sensibilité dans la sclérose en plaques*), 298.

RASSET. (Traitement spécifique). 362.

UILLAIN. (Vitiligo avec symptômes tabétiques), 111.

- (Ramollissement du genou du corps calleux), 119.

- Tabes avec paralysie du spinal, 121.

- Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs), 143.

- Mouvements athétoides de nature indéterminée), 144.

- Hémiparésie subjective chez un hémiparétique), 185.

- La syringomyélie traumatique, 206.

- Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial, 220.

H

ALIPRÉ. (Syndrome d'Adams Stokes. Thrombose des petits vaisseaux intrabulbaires), 242.

BAVION. (Meningite cérébro-spinale prolongée), 33.

BAVION. (Mouvements associés dans la crampe des écrivains), 26.

BASTHORN. (Syndrome de Bechterew), 160.

BAZIN. Diplegie cérébrale infantile, 106.

- Abcès centrovaire du lobe frontal, 172.

- Intermittences des anesthésies radiculaires), 358.

BEVEROCH. (Paralysies post-paralytiques), 97.

- Troubles de la fonction génitale dans le tabes), 167.

BETZ. Tabes avec paralysie du spinal, 121.

- Paralysie spinale infantile localisée), 140.

- Myopathie améliorée par le traitement électrique), 283.

- Tremblement et tachycardie, 306.

- Mal de Pott lombaire simulant la myopathie), 315.

- Meningite cérébro-spinale à forme pseudo-bulbaire, 314.

- Paralysies radiculaires bulbaires), 349.

J

JOFFROY. (Variations de la gravité du tabes), 13.

- Irrégularité pupillaire), 114, 115, 116.

- Polynévrite et poliomyélite, 149.

- Spasme facial franc), 160.

- Névrite interstitielle hypertrophique), 225.

JOFFROY. (Tachycardie d'origine indéterminée), 279.

K

KLIPPEL. (Thorax en entonnoir), 273.

L

LADAME. (Aphasie motrice), 28.

LAIGNEL-LAVASTINE. (Hémiasynergie cérébelleuse), 77.

LAMY. (Hémiplégie parkinsonnienne succédant à un ictus), 21.

- (Paralysie amyotrophique du membre supérieur droit), 209.

LAUBRY. (Tachycardie d'origine indéterminée), 277.

LAUNOIS. (Gigantisme et infantilisme), 301.

LEFAS. (Thorax en entonnoir), 273.

LEMOINE. (Traitement mercuriel intensif à la paralysie générale et au tabes), 246.

LEREDDE. (Affections parasymphilitiques et leur traitement), 187.

- (Le traitement mercuriel dans le tabes et la paralysie générale), 298.

LÉRI. (Atrophie de la musculature des viscères dans une amyotrophie Aran-Duchenne), 176.

LONGE (P.). (L'angoisse en séméiologie générale), 296.

LORTAT-JACOB. (Polynévrites avec phénomènes des orfèvres), 75.

- (Trophœdème héréditaire), 117.

- (Intermittences des anesthésies radiculaires), 358.

M

MARATO. (Injections de calomel), 123.

MARIE (PIERRE). (Ankyloses généralisées), 5.

- (Sclérose en plaques), 9.

- (Variations de la gravité du tabes), 11, 15.

- (Plaie du cerveau par balle de revolver), 15.

- (Mouvements associés dans la crampe des écrivains), 26.

- (Aphasie motrice pure), 28.

- (Tabes, corps granuleux dans les cordons postérieurs), 98.

- (Cécité cérébrale et déviation conjuguée), 106.

- (Vitiligo et tabes), 71.

- (Ramollissement dans le

domaine de la sylvoienne), 108.

MARIE (PIERRE). (Vitiligo avec symptômes tabétiques), 111, 112.

- (Ramollissement du genou du corps calleux), 119.

- (Lésion scléreuse limitée du splénium), 121.

- (Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs), 143.

- (Mouvements athétoides de nature indéterminée), 144.

- (Hémiasynergie), 156.

- (Hémiparésie subjective chez un hémiparétique), 185.

- (Facies de sphinx dans les myopathies), 223.

- (Trophonévrose hémiatrophique), 272.

- (Tachycardie d'origine indéterminée), 280.

- (Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal), 287.

- (Traitement mercuriel dans le tabes), 299.

- (Gigantisme), 303.

- (Tremblement et tachycardie), 306.

- (Meningite cérébro-spinale), 315.

- (Paralysie pseudo-bulbaire), 320.

- (Signe de Babinski après l'ictus), 332.

MARIETTE. (Otorrhagie hystérique), 210.

MARINESCO. (Cellules), 169.

MEIGE (HENRY). (Sclérose en plaques), 9.

- (Maladie de Dercum et goître exophtalmique), 35.

- (Vitiligo et tabes), 112.

- (Trophœdème), 119.

- (Mouvements athétoides de nature indéterminée), 144, 145, 146.

- (Spasme facial franc), 157, 160.

- (Facies de sphinx dans les myopathies), 222.

- (Syndrome d'Adams Stokes), 242.

- (Surdité verbale pure), 245.

- (Trophonévrose hémiatrophique), 272.

- (Hémihypertrophie congénitale), 273.

- (Gigantisme), 303.

MENDELSSOHN. (Variations pathologiques de la secousse musculaire), 355.

MEUNIER (H.). (Atrophie musculaire avec contracture), 226.

MIGNOT. (Hallucinations de l'ouïe, surdité verbale, aphasie sensorielle chez un

paralytique général), 135.

N

NAGEOTTE. (*Hémiasynergie*), 150.

O

ODDO. (*Adipose douloureuse et sclérodémie*), 40.

P

PAGNIEZ. (*Infantilisme dysthyroïdien*), 74.

— (*Myasthénie généralisée hypotonique*), 74.

— (*Oblitération complète d'une branche de la sylviennne. Rétablissement de la circulation par des anastomoses*), 244.

PAVINAUD. (*Polynévrite et poliomylélite*), 149.

PELNAH. (*Lésions limitées au bourrelet du corps calleux*), 188.

PHILIPPE. (*Poliomyélite chronique*), 329.

— (*Amiotrophies dans le tabes*), 355.

R

RAYMOND. (*Allocution*), 3.

— (*Ankyloses généralisées*), 5.

— (*Sclérose en plaques et paralyse des mouvements associés des globes oculaires*), 5.

— (*Variations de la gravité du tabes*), 11.

— (*Paraplégie spasmodique permanente par tumeur médullaire*), 59.

— (*Vitiligo et tabes*), 113.

— (*Irrégularité pupillaire*), 117.

— (*Méningite cérébro-spinale à forme de paralyse infantile*), 136.

— (*Endothéliome épithélioïde du noyau rouge*), 184.

— (*Liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrie chronique*), 190.

RAYMOND. (*Trophonévrose hémiatrophique*), 266.

— (*Traitement mercuriel intensif appliqué à la paralyse générale*), 246.

— (*Hémihypertrophie congénitale*), 273.

— (*Œdème hystérique de la main*), 276.

— (*Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal*), 287.

— (*Myélite traumatique du cône terminal*), 289.

— (*Mal de Pott*), 315.

— (*Poliomyélite chronique*), 329.

— (*Paraplégie flascospasmodique*), 349.

— (*Amyotrophies dans le tabes*), 355.

ROUX (J.) (de Saint-Etienne). (*Maladie de Dercum et goitre exophtalmique*), 35.

— (*Insomnie hypothermique médio-nocturne des arthritiques*), 300.

ROY (Pierre). (*Gigantisme et infantilisme*), 301.

S

SCHERS. (*Confusion mentale et syndrome cérébelleux dans l'urémie*), 36.

SCHRAMER. (*Irrégularité pupillaire et signe d'Argyll*), 114.

SÉBILLEAU. (*Paraplégie flascospasmodique*), 347.

SÉRIEUX. (*Hallucinations de l'ouïe, surdité verbale, aphasie sensorielle chez un paralytique général*), 135.

SICARD (Ath.). (*Méningite cérébro-spinale à forme de paralyse infantile*), 136.

— (*Liquide céphalo-rachidien dans un cas d'hydrargyrie*), 190.

— (*Méningite cérébro-spinale à forme pseudo-bulbaire*), 314.

— (*Trophonévrose hémiatrophique*), 266.

SKALICKA. (*Lésions limitées au bourrelet du corps calleux*), 189.

SOUQUES. (*Vitiligo et tabes*), 71.

— (*Absence congénitale des parotides*), 72.

— (*Vitiligo et signe d'Argyll-Robertson*), 109.

— (*Irrégularité pupillaire*), 117.

— (*Mouvements athétoides de nature indéterminée*), 116.

— (*Hémorragie hystérique chez l'homme*), 210.

— (*Angoisse sans anxiété*), 332.

T

THOMAS (André). (*Surdité cérébrale pure, troubles de l'équilibre et de la vue*), 210.

— (*Examen histologique d'un cas de névrite interstitielle hypertrophique*), 223.

TOUCHE. (*Hémianopsie homonyme latérale droite*), 23.

— (*Tumeur du pédoncule cérébral*), 24.

— (*Engagement des amygdales cérébelleuses chez les tabétiques*), 81.

— (*Cécité cérébrale et déviation conjugée*), 105.

— (*Ligature de la sous-clavière*), 134.

— (*Hémiatrophie faciale*), 175.

— (*Cécité avec conservation de la vision centrale*), 214.

— (*Hémiplégie infantile avec athétose*), 238.

TRENEL. (*Hémorragies scorbutoïques chez des hémiplégiques*), 168.

V

VAQUEZ. (*Tachycardie d'origine indéterminée*), 276.

— (*Syndrome de Babinski*), 691.

VERAGUTH. (*Troubles de la sensibilité dans la syringomyélie*), 113.

VIGOUROUX. (*Hémiasynergie cérébelleuse avec autopsie*), 77.

BULLETINS OFFICIELS

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



CINQUIÈME ANNÉE

1903

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1903

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

1903

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



CINQUIÈME ANNÉE

1903

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1903

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

CINQUIÈME ANNÉE

1903

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs :

MM. ACHARD;	MM. KLIPPEL;
BABINSKI;	MARIE (Pierre);
BALLET (Gilbert);	MEIGE (Henry);
BRISAUD;	PARINAUD;
DEJERINE;	PARMENTIER;
DUPRÉ (Ernest);	RAYMOND;
JOFFROY;	RICHER (Paul);
GILLES DE LA TOURETTE;	SOUQUES.
GOMBAULT;	

Membres Titulaires :

M. DEJERINE;	MM. ENRIQUEZ;
MM. CLAUDE;	HUET;
DUFOUR;	LAMY.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ANGLADE (Alençon);	MM. MAIRET (Montpellier);
ASTROS (d') (Marseille);	MEUNIER (H.) (Pau);
BOINET (Marseille);	MIRALLIÉ (Nantes);
COLLET (Lyon);	NOGUÈS (Toulouse);
DIDE (Rennes);	ODDO (Marseille);
DURET (Lille);	PITRES (Bordeaux);
DUTIL (Nice);	POIX (le Mans);
ETIENNE (Nancy);	RAUZIER (Montpellier);
GRASSET (Montpellier);	RÉGIS (Bordeaux);
HALIPRÉ (Rouen);	ROUX (J.) (Saint-Etienne);
HAUSHALTER (Nancy);	SABRAZÈS (Bordeaux);
LANNOIS (Lyon);	SHERB (Alger);
LEMOINE (Lille);	SPILLMANN (Nancy);
LENOBLE (Brest);	TOUCHE (Brévannes);
LÉPINE (Lyon);	VIRET (Montpellier).

Membres Correspondants étrangers :

MM. ALLEN STARR (New-York);	MM. JOLLY (Berlin);
AUBRY (G. J.) (Montréal);	KITASATO (Japon);
BECHTEREW (Saint-Petersbourg);	LADAME (Genève);
BRUCE (Édimbourg);	LE MOS (Porto);
BYRON BRAMWELL (Édimbourg);	LEYDEN (Berlin);
COURTNEY (J. W.) (Boston);	LONG (Genève);
CROCQ (Bruxelles);	MARINESCO (Bucarest);
DANA (New-York);	MINOR (Moscou);
ERB (Heidelberg);	MONAKOW (VON) (Zurich);
FERRIER (Londres);	MORSSELLI (Italie);
FISHER (New-York);	OBERSTEINER (Vienne);
FLECHSIG (Leipzig);	PICK (A.) (Prague);
GEHUCHTEN (VAN) (Louvain);	RAMON Y CAJAL (Madrid);
GOLGI (Pavie);	RAPIN (Genève);
HENSCHEN (Upsall);	ROTH (Moscou);
HERTOGHE (Anvers);	SANO (Anvers);
HITZIG (Halle);	SHERRINGTON (Liverpool);
HOMEN (Helsingfors);	SWITALSKI (Lemberg);
HUGHLINGS JACKSON (Londres);	TAMBURINI (Reggio);
JENDRASSIK (Budapest);	VOGT (O.) (Berlin).

Composition du Bureau pour l'année 1903 :

<i>Président</i>	MM. RICHER (Paul).
<i>Vice-président</i>	DEJERINE.
<i>Secrétaire général</i>	MARIE (Pierre).
<i>Secrétaire des séances</i>	MEIGE (Henry).
<i>Trésorier</i>	SOUQUES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 15 janvier 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

Allocution de M. PAUL RICHER, Président.

Communications et Présentations.

I. MM. ANGLADE et CHOCREUX, Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberculeuse. — II. MM. LAUNOIS et PIERRE ROY, Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique. (Discussion : M. P. MARIE.) — III. M. ANDRÉ THOMAS, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. (Discussion : MM. BABINSKI, RAYMOND.) — IV. M. ANDRÉ THOMAS, Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helwig. — V. MM. BRISSAUD et HENRY MEIGE, Tics, stéréotypies, aérophagie et catatonisme. — VI. M. HENRY MEIGE, Micropsie chez un tiqueur bègue. (Discussion : M. ANGLADE.) — VII. M. CROUZON, Les hémorragies pie-mériennes secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. — VIII. MM. PIERRE MARIE et G. GUILLAIN, Pathogénie du tabes. (Discussion : MM. DEJERINE, P. MARIE, RAYMOND, PHILIPPE, SICARD.) — IX. M. BABINSKI, De l'épilepsie spinale. Procédé pour la faire apparaître quand elle est latente. (Discussion : MM. RAYMOND, ANGLADE.) — X. M. JOFFROY, Sur un cas d'aphasie sensorielle avec lésion temporo-pariétale droite. (Discussion : M. DEJERINE.) — XI. MM. SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE, Un cas de trophodème acquis. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — XII. M. PHILIPPE. (Discussion : MM. DEJERINE, GOMBULT.) — XIII. M. GUILLAIN, Les troubles psychiques dans la syringomyélie.

Allocution de M. Paul Richer, Président.

MESSIEURS,

Ma première parole en prenant place à ce fauteuil sera pour vous remercier du grand honneur que vous m'avez fait en m'appelant à présider vos séances.

Croyez que je ferai tous mes efforts pour mériter la confiance que vous avez bien voulu me témoigner, et, à défaut d'autres mérites, je puis vous assurer de tout mon zèle et de tout mon dévouement.

J'ai un second devoir à remplir, et je suis certain d'être l'interprète de toute la Société en adressant au Président sortant, à M. Gombault, l'hommage de notre profonde gratitude.

Je dois également remercier au nom de la Société les membres du bureau réélus : MM. Pierre Marie, Henry Meige et Souques, qui remplissent avec un zèle inlassable et toujours nouveau des fonctions souvent ingrates, mais dont dépendent pour une bonne part le succès et la prospérité toujours croissants de notre Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

1. — Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de Méningo-encéphalite tuberculeuse, par MM. ANGLADE et CHOCREUX (d'Alençon).
(Présentation de pièces anatomiques et de préparations microscopiques.)

Il importe de recueillir soigneusement tous les faits qui se rapportent à l'invasion du système nerveux par l'infection tuberculeuse.

C'est pourquoi nous présentons une observation clinique et anatomo-pathologique qui nous paraît offrir, à ce point de vue, un réel intérêt.

OBSERVATION. — H..., 25 ans, jardinier, entré à l'asile d'Alençon le 31 mars, transféré de l'asile du Bon-Sauveur de Caen, où il a fait un séjour de deux mois.

Renseignements fournis par la mère sur :

1° Les antécédents héréditaires. — Côté maternel : arrière-grand-père mort à 71 ans asthmatique. — Arrière-grand-mère morte à 75 ans de vieillesse. Grand-père mort à 70 ans asphyxié par un réchaud. Grand-mère morte à 68 ans par suite de bronchite chronique.

Pas de renseignements précis sur les grands-parents paternels. Le père est décédé à 59 ans par suite de « ptisie galopante ». C'était un grand buveur d'eau-de-vie et ses habitudes d'ivrognerie étaient très invétérées. Il buvait déjà « avant son mariage », passait ses nuits à boire. Deux oncles paternels, une tante paternelle, sont bien portants.

La mère, qui nous renseigne, est âgée de 61 ans, bien portante, intelligente. Une de ses sœurs (tante maternelle du malade) est morte en couches. Un frère (oncle maternel) est mort ptisique à 17 ans. Elle a eu 17 enfants : 9 du sexe masculin, 8 du sexe féminin. Trois enfants mâles sont morts l'un à 17 jours par suite d'hydropisie, un autre à 11 ans par suite de congestion cérébrale occasionnée par un coup de pied, un autre à 6 ans de pneumonie. Une fille est morte en naissant. Les survivants se portent bien sauf un garçon, le quatorzième, qui est mentalement débile, et le malade.

Antécédents personnels. — H... est né à terme, n'a été atteint par aucune des affections graves du premier âge. A 8 ans, il fait une chute d'un deuxième étage, tombe sur le siège et demeure, pendant dix-sept jours, aveugle, sourd, troublé. Il grinçait des dents et présentait des mouvements convulsifs. A 16 ans, il est opéré d'une hernie étranglée. Les suites de l'opération furent des plus favorables. A 19 ans, première attaque convulsive survenue peu après la mort de son père. La mère dit même que H... est tombé en l'apprenant. Toujours est-il qu'elle s'accompagne de confusion mentale passagère et qu'elle se renouvelle après quelques semaines dans les mêmes conditions. Les crises reparaissent dès lors périodiquement, troublant toujours plus profondément l'état mental. A la suite d'une de ces crises, et sous le coup du désordre des idées, il sort de chez lui à l'entrée de la nuit, se présente dans une maison étrangère où son attitude le fait prendre pour un malfaiteur. Un habitant lui tire un coup de feu dans la région de l'épaule. Il en est résulté une plaie profonde qui persiste encore sous forme d'une fistule osseuse siégeant à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur de l'humérus droit. Cette circonstance détermine son internement à l'asile du Bon-Sauveur de Caen. Durant les deux mois qu'il y a passés, H... a eu deux crises représentées chacune par une série d'attaques convulsives et de la confusion mentale consécutive. Au moment de son transfèrement, H... vient d'avoir une attaque. Il est hébété, ne répond pas aux questions qu'on lui pose, ne se demande pas où on va le conduire. A la gare de Caen, il rit aux éclats. s'assied et se lève sans cesse, ne peut rester en place. « Je vais être content de travailler avec mes frères ; je suis d'Ecouché ; je suis très fort jardinier. » Dans la voiture qui le conduit à Alençon, même attitude. Arrivé à l'asile, il pleure jusqu'à minuit, puis s'endort.

1^{er} avril 1901. — La désorientation est complète. H... rit et pleure alternativement. Il va et vient, ne pouvant demeurer en place, prononce des paroles incohérentes. Le certificat de vingt-quatre heures le déclare atteint de confusion mentale épileptique. La langue porte les traces de morsures nombreuses. La plaie du bras est visitée et pansée. Il s'en écoule du pus à caractère osseux.

6 avril. — Crise d'épilepsie. La première observée à l'asile d'Alençon. Chute brusque sans aura prémonitoire, phase tonique et clonique avec généralisation des convulsions. morsure de la langue, sommeil court, hébétude consécutive très accusée. Le malade va

et vient sans but, se heurte contre les portes et contre les murs, baisse la tête et laisse écouler de la salive par les commissures.

11 avril. — Attaque convulsive complète. Trouble mental consécutif moins profond.

15 avril. — 2 attaques dans la soirée. Calme après les crises, a bien dormi la nuit.

16 avril. — A 8 heures du matin s'excite spontanément, frappe contre les portes, crie, pleure. « Je veux m'en aller, je vous tuerai tous, je briserai tout. »

25 avril. — L'excitation observée le 16 a duré deux jours. Les crises convulsives n'ont pas reparu. Obtusion mentale.

15 mai. — H... est plus calme. Il a même conscience de sa situation. « Je suis jardinier, je voudrais aller travailler chez moi, où je serai plus utile qu'ici. » La mémoire est encore infidèle et ne fournit pas de souvenirs précis sur les faits qui ont précédé et motivé son internement.

30 mai. — Pas de crise dans le mois.

5 juin. — H... n'a pas cessé d'être calme. Il se rend même utile. Il demande à quitter l'asile, mais ses souvenirs sont toujours confus, et il exagère ses talents de jardinier.

30 juin. — 4 crises dans le mois accompagnées de confusion mentale sans excitation n grand désordre des actes.

Juillet. — Deux crises. La période d'accalmie se continue et H... se montre habituellement calme, docile, laborieux même.

Avant. — Les crises augmentent de fréquence. On en observe 7 dans le mois. Attaques complètes. Plus troublé, surexcité, après l'attaque.

7 septembre. — A la suite d'une attaque, trouble mental profond, H... se promène dans la cour, l'air hébété. Il tient à la main un gros morceau de pain, qu'il ne mange pas, n'écoute pas quand on lui parle, ne regarde pas devant lui, heurte les arbres. Au moment de la visite médicale, cette attitude dure depuis une heure et demie. 6 attaques pendant le mois.

25 octobre. — Plus calme, s'occupe, écrit à sa famille une lettre raisonnable. — 7 crises dans le mois.

Novembre. — 6 attaques.

Décembre. — 6 attaques. 2 crises d'excitation.

Janvier 1902. — 6 attaques.

17 février. — Période de calme entre deux séries de crises convulsives et d'excitation. Dans le mois 5 attaques.

Mars. — 6 attaques.

Avril. — 12 attaques. Crises d'excitation violente avec grand désordre des actes.

Mai. — 11 attaques. Très surexcité, constamment troublé.

Juin. — 7 attaques. Un peu plus calme.

Juillet. — 14 attaques. Agitation continuelle. Déchire ses vêtements, bouleverse son lit, lacère les couvertures; se précipite sur les malades.

Avant. — 10 attaques. Très violent et très impulsif.

11 septembre. — Très agité toute la journée. Très impulsif. Est alité, se lève à 5 heures, circule hébété. Deux violentes attaques surviennent. Le malade s'alite à nouveau. Troisième crise plus violente encore à 6 heures. Dès lors, toute la nuit les crises se succèdent de plus en plus rapprochées et la mort survient en état de mal le 12 à 7 heures et demie du matin.

Autopsie le 13 à 7 heures et demie du matin.

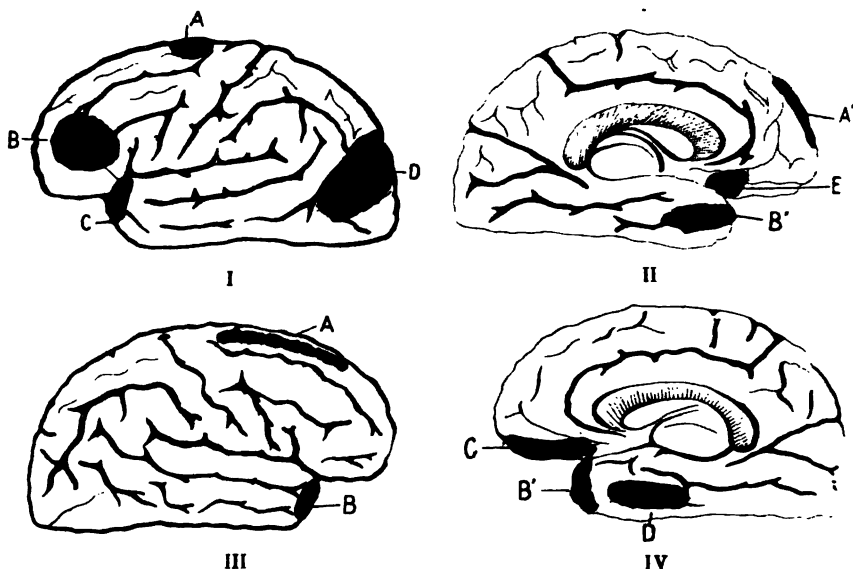
Le crâne a son épaisseur et sa consistance normales. Les vaisseaux du diploé sont congestionnés.

Méninges. — La dure-mère est normale, n'adhère pas au crâne, ne présente pas de feuillets supplémentaires. La pie-mère est manifestement épaissie, opalescente, parsemée de plaques et de trainées blanches, apparentes surtout le long des vaisseaux. Elle adhère en plusieurs points à l'écorce grise sous-jacente. Des lanières de cette écorce suivent la méninge, qui se détache difficilement, surtout au niveau des ramollissements corticaux. Un examen minutieux n'y fait point reconnaître des granulations hors des points ramollis.

Hémisphères. — Dans l'hémisphère gauche, on reconnaît sur sa face externe quatre foyers de ramollissement. Deux dans le lobe frontal. L'un, que couvrirait une pièce d'un franc, est situé un peu en avant du pied de la première circonvolution frontale; l'autre, placé sur l'extrémité antérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales, serait recouvert par une pièce de 5 francs.

A l'extrémité antérieure des deux premières circonvolutions temporales se voit une

autre petite plaque ramollie. Enfin un ramollissement plus étendu intéresse les deux tiers des circonvolutions occipitales et s'arrête en avant, au pli courbe. Sur la face interne de ce même hémisphère on trouve encore trois foyers. Le foyer A' est la continuation du foyer A. Le foyer B' est la continuation du foyer B (schéma n° I) et intéresse l'extrémité antérieure des troisièmes et quatrièmes temporales. Le troisième est situé sur les circonvolutions orbitaires en E (schéma n° II).



Dans l'hémisphère droit on relève une ligne de ramollissement située dans l'épaisseur de la première circonvolution frontale et intéressant ses deux tiers moyens (A, schéma n° III). Un petit foyer B est symétrique du foyer C dans l'hémisphère droit. Sur la face interne de cet hémisphère, on voit le foyer B se continuer en B'. Deux autres foyers siègent en C et D. Le premier en pleine région orbitaire, l'autre à la partie moyenne des troisièmes et quatrièmes circonvolutions temporales.

Cervelet. — Le cervelet est mou, recouvert d'une pie-mère blanchâtre non adhérente.

La protubérance et le bulbe n'ont pas leur consistance habituelle. Les gros vaisseaux, pas plus que les vaisseaux de moyen calibre ne paraissent pas macroscopiquement altérés.

Moelle. — La moelle est manifestement ramollie dans toute son étendue. Il est difficile de prélever les fragments nécessaires aux examens microscopiques tant la substance est diffluente. La pie-mère rachidienne est congestionnée.

Thorax. — Le poumon droit est sain. — Le poumon gauche présente des adhérences pleurales sans épanchement dans la cavité séreuse. Le sommet est induré, porteur de cicatrices. Un point est plus induré; la coupe le représente comme un tubercule. Il est placé dans l'alcool pour vérification microscopique.

Cœur. — Il est grasseux, recouvert de plaques blanches. Par sa face antérieure, à 2 centimètres de la pointe, il adhère au péricarde, et l'adhérence se fait sur une surface large comme une pièce de 50 centimes. Pas de lésions valvulaires.

Foie. — Volumineux, congestionné, manifestement grasseux.

Reins. — Tous deux volumineux, bosselés, avec des bassinets remplis d'une urine trouble.

Estomac, intestin, rate et pancréas d'apparence normale.

Le mésentère présente quelques ganglions plus volumineux. L'un d'eux est recueilli en vue d'un examen microscopique.

Examen histologique. — L'induration suspecte du poumon gauche est reconnue tuberculeuse. Une préparation ne laisse aucun doute à cet égard.

Le ganglion mésentérique ne présente, lui, aucun des caractères histologiques de la tuberculose.

Système nerveux. — Les divers procédés de coloration lui ont été appliqués. Nissl au toluidine ou à la safranine pour les cellules nerveuses. Méthode d'Anglade pour la névroglie. Ziehl toutes les fois qu'une lésion était suspecte de tuberculose.

Moelle. — La méthode de Nissl y fait voir, dans les cellules radiculaires, toutes les phases de la chromatolyse. La névroglie y est abondante autour du canal et au voisinage des sillons.

Bulbe. — Des coupes faites à différentes hauteurs montrent que la névroglie a proliféré autour des vaisseaux, que l'épithélium épendymaire est soulevé par places.

Cervelet. — Les cellules de Purkinje sont peu altérées. La plupart ont leurs grains chromatiques. Quelques-unes (1 sur 5 environ) sont en voie de chromatolyse. La névroglie ne semble pas avoir proliféré.

Cerveau. — Des coupes ont été faites : 1° au niveau du lobule paracentral ; 2° au niveau des divers foyers de ramollissement.

Au niveau du lobule paracentral, le nissl montre que les grandes cellules de Bethe sont raréfiées, que celles qui subsistent sont les unes en voie de chromatolyse, les autres en voie de disparition. Elles sont noyées dans des amas nucléaires et tous les degrés de la neuronophagie se rencontrent. Au niveau des foyers de ramollissement, les cellules pyramidales sont plus rares encore et très altérées.

Dans la portion de méninge qui passe comme un pont sur le ramollissement A de l'hémisphère droit (schéma n° III), la coupe nous montrait à l'œil nu une masse arrondie, suspecte. L'examen microscopique sur des préparations colorées à l'hématéine, érythro-sine, nous a fait voir la disposition caractéristique d'un tubercule et le ziehl nous a même permis de reconnaître la présence du bacille de Koch.

Méthode d'Anglade pour la névroglie. — Elle nous a permis de constater que même dans les régions éloignées des foyers de ramollissement la substance blanche est le siège d'un processus scléreux très actif, que la névroglie corticale est beaucoup plus dense qu'à l'état normal, que, surtout dans les régions profondes de l'écorce grise, les cellules névrogliales ordinairement très rares sont nombreuses et en voie de prolifération active. Partout, les vaisseaux sont entourés d'une épaisse couronne de névroglie.

RÉSUMÉ ET RÉFLEXIONS

Cette observation peut se résumer ainsi : un sujet, issu d'un père alcoolique et tuberculeux, dont un oncle maternel est mort tuberculeux, dont un frère a succombé à des accidents cérébraux tandis qu'un autre est arriéré au point de vue mental, présente lui-même à l'âge de 8 ans, à l'occasion d'une chute, des symptômes d'origine cérébrale : convulsions, amaurose, surdité, amnésie. Ces accidents disparaissent, et à 19 ans, à l'occasion d'une nouvelle pénible, survient une attaque d'épilepsie. Dès lors, s'installent des symptômes qui, par leur nature et leur marche, s'imposent comme caractéristiques de la grande névrose. On n'observe à aucun moment des signes pouvant faire soupçonner l'existence d'une méningite. Jamais de vomissements, ni de céphalée ou de constipation. Il se comporte comme un épileptique dont l'épilepsie se complique d'agitation maniaque. Il meurt comme un épileptique à la suite d'attaques subintrantes.

Et l'autopsie montre qu'il s'agit d'une méningo-encéphalite avec foyers de ramollissements corticaux.

Pour expliquer cette méningite et ces oblitérations vasculaires, nous ne voyons pas sur la méninge les granulations caractéristiques de la tuberculose ; mais le poumon nous montre un tubercule et le microscope nous affirme qu'il s'agit bien au niveau des ramollissements d'un processus tuberculeux.

On conviendra que s'il y a de nombreuses formes frustes de la méningite tuberculeuse, celle-ci est particulièrement rare. La marche des symptômes est très particulière et les lésions qu'elle a occasionnées sont peu banales. Lésions

macroscopiques caractérisées par des ramollissements corticaux en des points très éloignés les uns des autres du manteau cérébral. Lésions microscopiques représentées surtout par un processus intense et généralisé de sclérose névroglique dans la substance blanche et dans les couches profondes de la substance grise. Nous avons démontré ici-même (4) que la tuberculose pouvait déterminer, au niveau des parois épendymaires, des néoformations névrogliques remarquables par leur activité. Nous venons de prouver que, sous l'influence des poisons tuberculeux, le cerveau tout entier peut être envahi par la névroglie et réagir comme réagit le cerveau d'un épileptique.

II. Autopsie d'un Géant Acromégalyque et Diabétique, par MM. P.-E. LAUNOIS et PIERRE ROY. (Présentation de pièces.)

Le géant Pierre K..., ancien tambour-major, présenté à la séance du 3 mai 1900 de la Société de Neurologie, par MM. Achard et Lœper, est mort dans notre service de l'hôpital Tenon le 29 mai 1902, à l'âge de 36 ans.

Son histoire clinique a été rapportée par nos collègues dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* (juillet-août 1900). Nous rappellerons seulement que chez ce géant, qui avait atteint la taille de 2 m. 12 dès l'âge de 21 ans, ils avaient relevé, dès 1900, quelques-unes des déformations de l'acromégaly, en même temps que l'existence d'une glycosurie très marquée (386 grammes par jour).

Le diagnostic d'acromégaly, qui était encore douteux en 1900, était devenu évident à l'entrée de K... dans notre service (avril 1902); l'amaigrissement avait rendu plus apparentes les saillies osseuses : à la face, en particulier, les deux os malaires formaient de chaque côté, au niveau des pommettes, un relief très marqué; le nez était devenu plus proéminent, le menton plus pointu; la langue s'était encore élargie. La taille s'était légèrement infléchie et le volume peu développé de l'abdomen contrastait avec celui du thorax. L'amaigrissement, la lassitude, les autres symptômes habituels dans le diabète 40 à 50 grammes de sucre et 0,50 à 0,60 centigrammes d'albumine par litre, pour 5 à 6 litres d'urine par jour), s'accompagnaient de crises névralgiques (céphalalgie, névralgie intercostale, arthralgies) et de palpitations avec douleurs précordiales, affectant le caractère paroxystique des crises angineuses. L'auscultation des poumons permettait enfin de percevoir tous les signes d'un ramollissement tuberculeux du sommet gauche.

Après avoir présenté pendant deux jours des symptômes d'obnubilation intellectuelle, K... fut pris brusquement, le 29 mai 1902, à 2 heures du soir, d'une crise convulsive généralisée, à caractère épileptiforme; d'autres crises semblables se succédèrent, devinrent subintrantes, et, malgré nos efforts, la mort survint le jour même à 10 heures du soir.

L'autopsie, pratiquée le lendemain, a permis de constater :

1° Un épaissement considérable des parois du crâne, portant également sur les deux tables osseuses, plus particulièrement sur la table interne;

2° Une tumeur pédiculée, située à la face inférieure du cerveau et reliée étroitement au plancher osseux. Formée par une masse demi-molle, de coloration grisâtre, elle pouvait être décomposée en deux portions : l'une, s'étant développée dans l'intérieur de la selle turcique, ayant acquis le volume d'une grosse noix, demeurant attachée au cerveau par la tige pituitaire épaissie et creusée d'un canal fortement dilaté; l'autre, véritable prolongement de la première, en continuité directe avec elle, remplissant le ventricule latéral droit.

La tumeur hypophysaire, ayant élargi la cavité de la selle turcique, au point que le diamètre transversal de la cavité osseuse avait atteint quatre centimètres, s'étant trouvée gênée dans son développement, avait pénétré par la scissure interhémisphérique jusque dans la cavité ventriculaire du lobe frontal droit. Ne se trouvant plus gênée dans son expansion, elle avait dilaté à son maximum la cavité du ventricule, refoulé ses parois et en particulier le corps calleux, dont elle avait amené l'épaississement. N'ayant contracté

(4) ANGLADE, Deux aspects histologiques d'épendymite ventriculaire tuberculeuse. *Revue neurologique*, 15 février 1902.

avec ses parois que des adhérences très lâches, elle s'en détacha spontanément au cours des examens pratiqués sur des coupes après durcissement. Sur une surface de section frontale, le prolongement intraventriculaire se présentait comme une masse allongée, renflée à sa partie supérieure; sa portion centrale était occupée par un liquide muqueux, à reflet cérulescent, constituant un véritable produit de sécrétion. — L'examen histologique a démontré que la tumeur est dans sa totalité (partie centrale et prolongement) constituée par des cellules polygonales, ovalaires, de types divers, disposées en boyaux que séparent les uns des autres de fines travées conjonctives. Parmi ces éléments, on n'a pas trouvé de cellules cyanophiles. — Il s'agissait d'un *épithélioma primitif de la portion glandulaire de l'hypophyse, ayant acquis des proportions inaccoutumées et ayant, après distension maxima de la selle turcique, envahi et dilaté le ventricule latéral droit, sans s'infiltrer dans ses parois*. — Cette tumeur hypophysaire explique à la fois le gigantisme, l'acromégalie et le diabète.

3° *La diminution assez notable des cellules des cornes antérieures de la moelle*. Celle-ci était recouverte par endroits de petites plaques osseuses méningées, semblables à celles signalées dans plusieurs cas d'acromégalie [Duchesneau (1), Finzi (2), Sainton et State (3)], et qu'on a voulu rendre responsables des douleurs névralgiques observées chez ces malades (forme douloureuse de l'acromégalie). — Le bulbe ne présentait aucune altération.

4° *L'hypertrophie énorme du corps thyroïde*, qui, bien que méconnue pendant la vie, atteignait 250 grammes, soit dix fois le poids normal de la thyroïde chez l'adulte (18 à 25 grammes). Cette tumeur thyroïdienne, formant une masse dure, ferme, très facile à isoler des parties voisines, était due à une hypertrophie simple, assez analogue à celle du goître fibreux. Cette hypertrophie, assez souvent notée dans l'acromégalie (13 fois sur 36 cas d'après Hinsdale (4)), est intéressante à rapprocher de la tumeur hypophysaire et des observations de Rogowitch (5), Gley (6), Boyce et Beadles (7), lesquelles tendent à établir un rapport de suppléance entre la glande pituitaire et la glande thyroïde; ce rapport se traduirait, en cas de lésion de l'une de ces glandes, par l'hypertrophie de sa con-

5° *Le ramollissement tuberculeux du sommet du poumon gauche*.

6° *Le développement gigantesque de la plupart des visères*: foie (4,650 gr.), rate (370 gr.), reins 325 gr. et 390 gr.), pancréas (250 gr.). Cette planchnomégalie ne correspondait à aucune modification apparente de la structure histologique; elle contrastait toutefois avec le poids de l'encéphale, voisin de la normale (1,350 gr.). — *Le gigantisme viscéral*, considéré ici, est à rapprocher de celui qui a été précédemment signalé chez un certain nombre de géants [Dana (8), Dallemagne (9), Buday et Jancso (10)] et chez un certain nombre d'acromégaliens, du type géant ou non [Linsmayer (11), Bourneville et Regnault (12), Chaffard et Ravaut (13)].

Notre observation doit être rattachée au groupe de celles déjà publiées et concernant des *géants acromégaliens à tumeur hypophysaire*; mais dans aucune de celles-ci nous n'avons retrouvé un développement pathologique aussi marqué de l'hypophyse. Quant à la dilatation de la selle turcique, elle a été relevée sur la plupart des squelettes d'anciens géants [Taruffi (14), Cunningham (15), Stern-

1 DUCHESNEAU, Obs. in *Thèse State*.

2 FINZI, Obs. in *Thèse State*.

3 STATE, La forme douloureuse de l'acromégalie, *Thèse de Paris*, 1900.

4 HINSDALE, *Acromegaly*, 1898.

5 ROGOWITCH, *Journal de physiologie*, 1888.

6 GLEY, *Soc. de Biol.*, 1891.

7 BOYCE AND BEADLES, *Journ. of Pathology and Bacteriology*, London, 1893, I, p. 359.

8 DANA, *Journ. of nerv. and mental diseases*, Obs. I, 1893.

9 DALLEMAGNE, Obs. I, *Arch. de méd. expér.*, 1895.

10 BUDAY ET JANCOS, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1898.

11 LINSMAYER, *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1894, S. 294.

12 BOURNEVILLE ET REGNAULT, *Soc. anat.*, 1896, p. 587.

13 CHAFFARD ET RAVAUT, *Soc. méd. des hôp.*, 1900.

14 TARUFFI, *Annali universali di med.*, 1877.

15 CUNNINGHAM, *Transact. of the royal Irish Acad.*, 1891.

berg (4), Tamburini (2), Hinsdale (3), etc.]. D'autre part, l'augmentation de volume du corps pituitaire a été constatée au cours de récentes autopsies de géants [Dana (4), Woods Hutchinson (5), Dallemagne (6), Buday et Jancso (7), Caselli (8), etc.]. Le fait que nous avons recueilli et étudié vient justifier pleinement les conclusions de Woods Hutchinson, qui voit dans l'hypertrophie du corps pituitaire la base pathologique commune du gigantisme et de l'acromégalie, expressions différentes d'un même état morbide (9).

Nous ajouterons, en terminant, que la symptomatologie assez restreinte (absence de troubles visuels et de signes de compression intracrânienne) par laquelle cette énorme tumeur cérébrale d'origine hypophysaire s'était traduite pendant la vie rend indispensable l'examen radiographique du crâne chez les géants et les acromégaliens. Il permet en effet de constater sur le vivant l'élargissement de la selle turcique, en rapport avec l'augmentation de volume de l'hypophyse qu'elle contient.

M. PIERRE MARIE. — Il y a lieu de remarquer la marche rapide de l'affection dans les cas d'acromégalie où la tumeur pituitaire se présente sous l'aspect d'une tumeur maligne. Lorsque cette tumeur est d'une autre nature, la maladie évolue d'une façon beaucoup plus lente.

Deux de mes élèves, MM. Sainton et State, ont déjà signalé la présence de plaques calcaires méningées dans les cas d'acromégalie, et montré que c'est à elles qu'il faut rapporter les douleurs parfois très vives éprouvées dans les membres.

III. Atrophie du Cervelet et Sclérose en Plaques, par M. ANDRÉ THOMAS.

Dans un travail publié, il y a deux ans, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, en collaboration avec le professeur Dejerine (10), nous avons essayé d'isoler un type anatomoclinique d'atrophie cérébelleuse caractérisé, *anatomiquement*, par l'atrophie de l'écorce cérébelleuse, des olives bulbaires et de la substance grise du pont, par la dégénérescence totale du pédoncule cérébelleux moyen et par la dégénérescence partielle du corps restiforme, par l'intégrité relative des noyaux gris centraux; *cliniquement*, par le syndrome cérébelleux; nous l'avons désigné sous le nom d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse : cette affection n'est ni héréditaire, ni familiale, ni congénitale, elle survient à un âge avancé. Son étiologie est obscure. Elle rentre dans le cadre des atrophies cellulaires primitives.

La constitution de ce nouveau type morbide s'appuyait sur deux observations personnelles suivies d'autopsie dont l'une faisait le sujet de ce travail, et l'autre avait été rapportée dans notre thèse (11), et sur une nouvelle observation clinique.

(4) STERNBERG, *Akromegalie*, 1897.

(2) TAMBURINI. *Congrès internat. de Neur.*, Bruxelles. 1897.

(3) HINSDALE. *loc. cit.*

(4) DANA. *loc. cit.*

(5) HUTCHINSON. *Acromegaly in a giantess. Journ. of the med. sciences*, août 1895.

(6) DALLEMAGNE. *loc. cit.*

(7) BUDAY et JANCZO. *loc. cit.*

(8) CASELLI. Contribution à l'étude physiol. et pathol. de l'hypophyse. Reggio-Emilia. 1900.

(9) HUTCHINSON. La glande pituitaire dans l'acromégalie et le gigantisme. *N.-Y. med. journ.*, juillet 1900.

(10) J. DEJERINE et A. THOMAS. L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

(11) A. THOMAS, *Le cervelet*, 1897.

Nous avons trouvé dans la littérature médicale quelques observations présentant de grandes analogies cliniques et anatomiques avec cette nouvelle maladie, mais, afin de rendre notre démonstration plus nette, nous avons cru devoir les écarter en raison de quelques différences d'ordre clinique, anatomique et étiologique; seule, une observation de Max Arndt (1) semblait susceptible de figurer à côté des nôtres dans le même cadre.

Depuis cette époque, grâce à la bienveillance de mon collègue et ami le docteur Touche, nous avons pu pratiquer l'examen histologique du névraxe d'une malade ayant présenté une symptomatologie très analogue à celle de la sclérose en plaques à l'autopsie de laquelle il avait cru trouver un ramollissement de la face inférieure du cervelet, portant sur le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures (2). Cet examen nous a révélé des lésions très semblables à celles de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, mais cependant un peu plus complexes; une des principales curiosités cliniques de ce cas consiste dans sa ressemblance avec la sclérose en plaques, d'où le nom de pseudo-sclérose en plaques cérébelleuse que lui avait donné Touche.

OBSERVATION CLINIQUE (communiquée par M. Touche).

Mme V..., 54 ans. Le début de l'affection remonte à cinq ans. Jusque-là, la santé était parfaite. La malade éprouva d'abord de la faiblesse dans le dos et dans les jambes. La faiblesse s'accrut progressivement, et depuis trois ans la marche est absolument impossible. Avant de s'aliter complètement, la malade marchait en titubant; mais elle dit n'avoir jamais éprouvé ni céphalée ni vertige. Depuis deux ans, existent des troubles de l'articulation des mots et de la déglutition. Jamais, à aucune époque, la malade n'a éprouvé de troubles de la sensibilité.

État actuel. Novembre 1898. — L'expression de la face est souriante et l'on peut constater que cet aspect est dû à une parésie de l'orbiculaire des lèvres qui laisse prédominer l'action des muscles des commissures. La malade ne peut siffler et, dans les tentatives qu'elle fait, on voit que le muscle se contracte d'une façon inégale sur les divers points de l'orbiculaire buccal. Il existe de la parésie des joues dans la mastication. La malade peut tirer la langue, la porter à droite ou à gauche; le voile du palais est mobile. Pourtant il existe des troubles de la déglutition: parfois des gouttes de liquide tombent dans le larynx et déterminent des quintes de toux. La parole est scandée et réalise le type de la sclérose en plaques: la voix est étouffée et lointaine. La région faciale supérieure est intacte: les paupières peuvent facilement se fermer et être maintenues fermées. Le nystagmus transversal existe à l'état de repos, mais à un degré très léger; on peut l'augmenter en faisant déplacer les globes oculaires. La malade se plaint de voir trouble, peut-être à cause du nystagmus: elle se fait lire ses lettres.

À l'état de repos, les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal; mais dans l'exécution des mouvements volontaires, ils sont le siège d'un tremblement intentionnel des plus nets. On est forcé de faire manger la malade, qui est incapable de porter une cuiller à sa bouche. Nous faisons écrire son nom à la malade. Les premières lettres du mot se reconnaissent; les dernières sont remplacées par des zigzags de plus en plus grands.

Les membres inférieurs sont contracturés en extension, les pieds en varus équin. Les réflexes patellaires sont énormément exagérés. On obtient des deux côtés, et à un degré très accentué, le clonus du pied. Il existe de l'incontinence d'urine et des matières. À aucune époque de la maladie, il n'a existé de troubles de la sensibilité objective et subjective.

Mars 1899. — Il n'y a pas de nystagmus à l'état de repos, il existe une diminution de la motilité des globes oculaires dans toutes les directions, mais surtout en haut. Dans les efforts de déplacement, le globe oculaire est animé de petites oscillations. La malade ne peut regarder de côté sans déplacer en même temps la tête. Le tremblement intentionnel des mains est resté stationnaire. La voix s'est considérablement assourdie, elle est presque éteinte; l'articulation des mots est impossible; le langage, incompréhensible. Les troubles

(1) MAX ARNDT, *Arch. für Psychiatrie*, 1894.

(2) TOUCHE, *Société de Neurologie*, Paris, 1900.

de la déglutition sont stationnaires. La malade ne peut lire, mais elle distingue très bien les objets qui l'entourent. Elle n'est pas sourde. Mort par broncho-pneumonie.

EXAMEN ANATOMIQUE

Voici maintenant l'examen anatomique tel qu'il a été rédigé par M. Touche :

Autopsie. — L'examen à l'œil nu des centres nerveux montre que, seul, le cervelet est lésé. La face supérieure de cet organe est absolument intacte et les lésions portent exclusivement sur sa face inférieure. Elles consistent en une atrophie considérable, atteignant le territoire des deux artères cérébelleuses postéro-inférieures, et vraisemblablement consécutives à un ramollissement très ancien. Le lobule inféro-moyen (lobule cunéiforme ou digastrique) est entièrement détruit à gauche, presque entièrement détruit à droite. Le lobe inféro-postérieur (lobule grêle) est détruit dans ses deux tiers internes à gauche; un peu échancré à sa partie moyenne et antérieure à droite. Toute la partie postéro-inférieure du vermis inférieur, à partir du bec du calamus scriptorius, participe au ramollissement. Le lobe inféro-antérieur (amygdale), le flocculus (lobe du pneumogastrique), sont un peu diminués de volume par comparaison avec les régions analogues d'un cervelet sain, mais ne présentent pas l'atrophie complète des autres lobes.

Nous n'avons pu examiner les pièces anatomiques à l'état frais, mais il ne nous a pas été possible de retrouver à l'examen macroscopique sur les pièces durcies par le liquide de Müller le ramollissement du lobule grêle et du lobule digastrique; comme le démontre l'examen histologique suivant, ces lobes étaient atrophiques et non ramollis.

Le cervelet est petit, atrophie, surtout dans les régions inférieures. La protubérance est également très réduite dans son étage antérieur. Le bulbe et l'isthme de l'encéphale sont plus petits que chez un sujet sain, mais ils ne paraissent pas atrophiques au même degré que le cervelet et la protubérance.

EXAMEN DU CERVELET

Pour procéder à l'examen du cervelet, cet organe a été divisé par le milieu, suivant le grand axe du vermis; une moitié a été débitée en coupes sagittales sériees; l'autre moitié, en coupes horizontales sériees; celle-ci n'a pas été séparée de la protubérance, de façon à pouvoir suivre les fibres des pédoncules cérébelleux à leur pénétration ou à leur émergence.

Les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal ou par le picrocarmine, de façon à se rendre compte à la fois de l'état des fibres nerveuses et de la nature histologique des lésions.

Coupes sagittales. — Ces coupes sont particulièrement précieuses pour étudier les entrecroisements du vermis, la masse blanche centrale, et établir le bilan exact de la répartition des lésions dans le vermis et dans le lobe latéral.

Le lobe latéral est considérablement plus atrophie que le vermis. Celui-ci est certes de

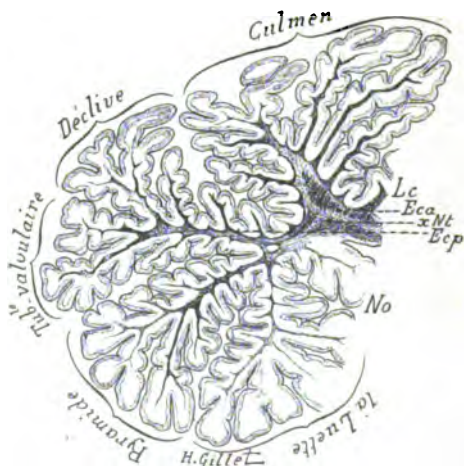


Fig. 1.

dimensions moindres que sur un cervelet normal, mais toutes ses parties sont développées proportionnellement les unes aux autres, la réduction est aussi nette sur le vermis postérieur que sur le vermis antérieur. Il en est tout autrement pour le lobe latéral. L'atrophie est en effet beaucoup plus marquée pour les lobes de la face inférieure que pour ceux de la face supérieure; et parmi les lobes de la face inférieure, le lobule digastrique et le lobule grêle sont beaucoup plus atrophiques que le lobe semilunaire inférieur; c'est ce qui ressort très nettement de l'examen des figures 1 à 3.

La figure 1 représente une coupe du cervelet passant par le vermis un peu en dehors du noyau du toit. Les lames, lamelles, les branches de l'arbre de vie et ses subdivisions sont très réduites; mais en comparant les différents lobes les uns aux autres (culmen

déclive du monticule, lobe central, tubercule valvulaire, pyramide, luette, nodule), on rend facilement compte qu'ils ont gardé les uns par rapport aux autres les mêmes proportions qu'à l'état normal.

Sur la même coupe on distingue l'*entre-croisement antérieur du vermis (Eca)* et l'*entre-croisement des noyaux du toit (xNt)*. Ces faisceaux, qui se colorent intensivement par la méthode de Pal, tranchent nettement sur la substance blanche centrale, qui est au contraire très sensiblement décolorée. Ils sont cependant nettement plus petits que sur un cerveau sain. Les faisceaux de l'*entre-croisement commissural antérieur* sont tassés et ne sont plus segmentés par les fibres de projection du vermis. Le *petit entre-croisement commissural postérieur (Ecp)* (v. J. Dejerine, *Anat.*, tome II, fasc. I, p. 719) n'est plus représenté que par quelques fibres coupées perpendiculairement à l'extrémité postérieure de la branche horizontale de l'arbre de vie.

La substance blanche centrale est très dégénérée; les fibres nerveuses ont disparu pour la plupart, d'où son aspect pâle et décoloré.

La substance blanche des branches de l'arbre de vie et de leurs ramifications est également très dégénérée, mais les bords en sont beaucoup mieux colorés que la partie centrale, ce qui tient à la conservation relative des *fibres en guirlande* de Stilling ou *fibres d'association*, tandis que la plupart des *fibres de projection* ou *fibres dentritiques* ont disparu.

Enfin sur cette coupe on distingue, un peu en avant de la convergence de la branche horizontale et de la branche descendante de l'arbre de vie, un petit amas de substance grise aux dimensions très exiguës, qui n'est autre que le *globulus*.

La figure 2 représente une coupe sagittale de la région de transition entre le vermis et le lobe latéral. L'*Amygdale (Amy)* tranche par son volume considérable par rapport aux autres régions. Dans la partie inférieure de la coupe se détachent la *pyramide* et les derniers vestiges de la *luette* et du *nodule*; la masse blanche est toujours très pâle et presque complètement décolorée dans la partie supérieure. Deux faisceaux bien colorés

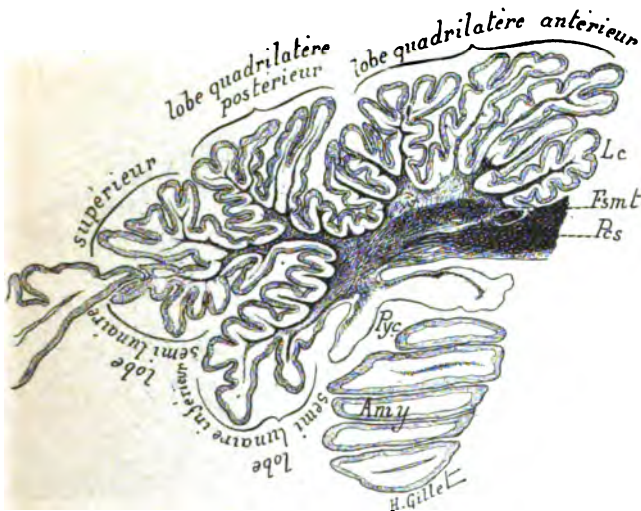


fig. 2.

ressortent sur le reste de la coupe : ce sont le système des *fibres semi-circulaires* et le *pedoncule cérébelleux supérieur* qui émerge du cervelet à ce niveau. Comme sur la coupe précédente, la partie centrale de la substance blanche des lames et lamelles est plus dégénérée que les bords.

La figure 3 représente l'hémisphère. La substance blanche centrale et ses prolongements dans les lobes, lames et lamelles est presque complètement dégénérée. Le *lobe grêle* et le *lobe digastrique (LDg)* sont particulièrement atrophiés et compris dans une échancrure limitée en avant par l'*amygdale*, en arrière par le *lobe semi-lunaire inférieur*. Le *pedoncule cérébelleux moyen (Pcm)* ne contient plus que quelques rares fibres. Le centre de la coupe est au contraire fortement coloré. Le *pedoncule* de l'*amygdale* qui s'insère sur le bord pos-

téro-inférieur du noyau dentelé est riche en fibres. Les circonvolutions du *noyau denté* (*Oc*) sont plus minces et moins saillantes que normalement, mais le *feutrage intraciliaire*

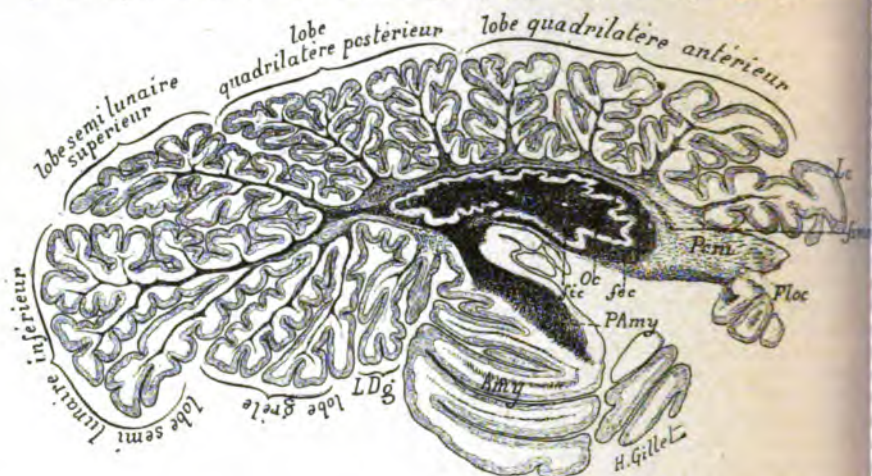


Fig. 3.

(*fic*) est intensivement coloré et ne paraît par conséquent nullement dégénéré. Le *feutrage extraciliaire* (*fec*) est par contre réduit à une mince lame de substance blanche

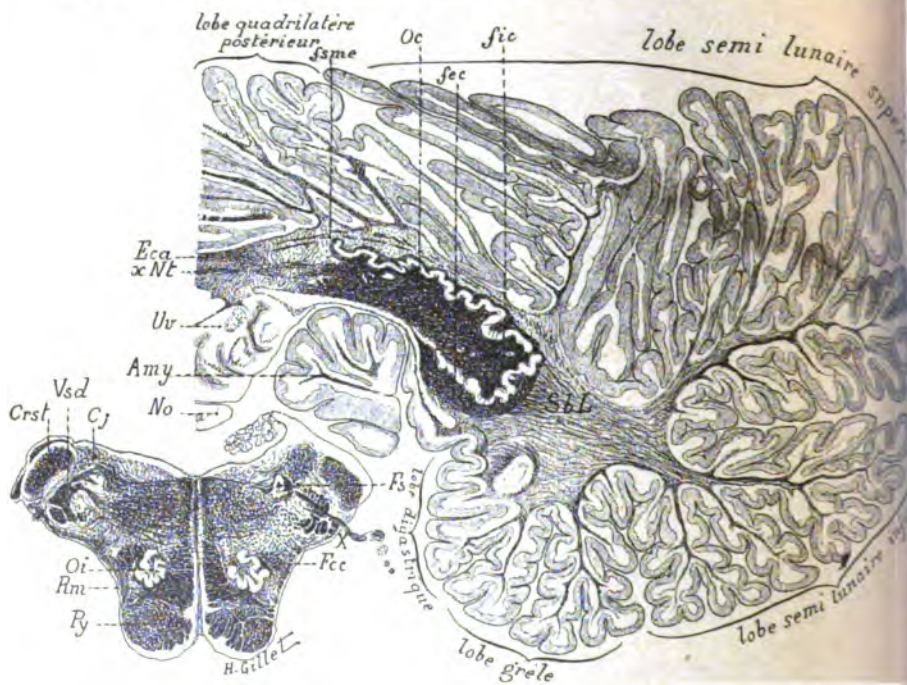


Fig. 4

colorée qui circonscrit l'olive cérébelleuse de toutes parts. Enfin quelques rares fibres, appartenant aux fibres semi-circulaires externes, parcourent cette région de la substance blanche qui sépare la base d'insertion des lobes du bord supérieur du noyau dentelé.

Cet examen a été complété par une série de *coupes horizontales* du cervelet. Sur la coupe représentée sur la figure 4, la substance blanche centrale est presque complètement dégénérée; on distingue encore quelques fibres qui la parcourent dans différentes directions. Il est à remarquer que les fibres sont plus nombreuses dans la substance blanche du vermis que dans la substance blanche de l'hémisphère. L'amygdale se fait remarquer encore ici par son volume considérable; de même le noyau dentelé, par l'intégrité du feuillage intracalaire et la conservation de la partie la plus centrale du feuillage extracalaire. Malgré cela, le noyau dentelé est lui-même sensiblement plus petit que celui d'un cervelet normal.

L'ensemble des coupes sagittales et horizontales nous a montré encore les particularités suivantes :

Toute l'écorce du cervelet est atrophiée dans ses divers éléments, mais, d'une façon générale, l'atrophie est plus prononcée pour les hémisphères que pour le vermis; les amygdales sont les régions les plus respectées et après elles le flocculus (mais le flocculus est beaucoup plus réduit que l'amygdale); leurs pédicules sont bien colorés et peuvent être très nettement suivis sur tout le parcours. La masse blanche des hémisphères est beaucoup plus malade que celle du vermis.

Les *fibres semi-circulaires externes*, qui se continuent en partie dans le bulbe avec le corps restiforme proprement dit et dans le cervelet avec le grand entre-croisement commissural du vermis, sont partiellement conservées, la partie centrale est bien colorée, tandis que les parties marginales sont complètement dégénérées; elles abandonnent quelques rares fibres aux hémisphères, la plupart s'épuisent dans le vermis.

Les *fibres semi-circulaires internes*, qui, en temps normal, segmentent le feuillage intracalaire et le pédoncule cérébelleux supérieur et circonscrivent le bord latéral du IV^e ventricule, tendues comme des arcs entre les noyaux du toit et le segment interne du corps restiforme, ne sont pas apparentes; mais il est à remarquer que par le fait même de l'atrophie globale du cervelet les éléments sains se sont tassés, et il est parfois difficile de les

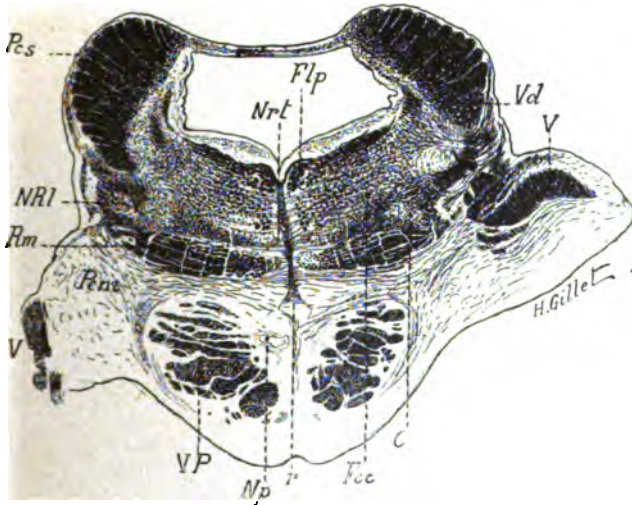


Fig. 3.

retrouver au milieu des fibres conservées. Le *pédoncule cérébelleux supérieur* et le *hile de l'écorce cérébelleuse* sont cependant hachés par des lignes semi-circulaires, mais on n'y trouve plus les fibres correspondantes. On serait tenté d'admettre leur existence en s'appuyant sur la persistance de l'entre-croisement des noyaux du toit; mais celui-ci n'est pas seulement alimenté par les fibres semi-circulaires internes, il l'est encore par les fibres du faisceau de Gowers, par des fibres qui entourent le pédoncule cérébelleux supérieur et aboutissent plus bas dans le bulbe au niveau du segment interne du corps restiforme. Comme nous le verrons plus loin, l'état de conservation relative du corps juxtaestiforme permet de supposer que le système des fibres semi-circulaires internes est au moins partiellement conservé. Les noyaux centraux sont incomparablement mieux conservés que

l'écorce cérébelleuse; malgré cela ils sont plus petits que sur un cervelet normal. L'atrophie du *noyau du toit*, du *globulus* et de l'*embolus* paraît même plus considérable que celle du *noyau dentelé*, mais cela n'est qu'une apparence, et si on établit une comparaison entre les organes malades et les organes sains correspondants, il devient évident qu'ils ont gardé les uns vis-à-vis des autres à peu près les mêmes proportions.

Le feutrage intraciliaire est riche en fibres, très dense; le feutrage extraciliaire est au contraire très tassé et réduit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (coloration par le picrocarmin)

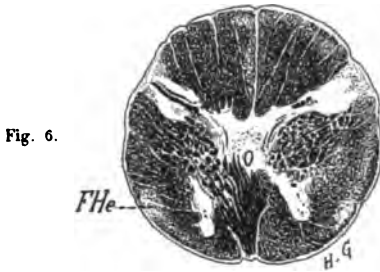


Fig. 6.

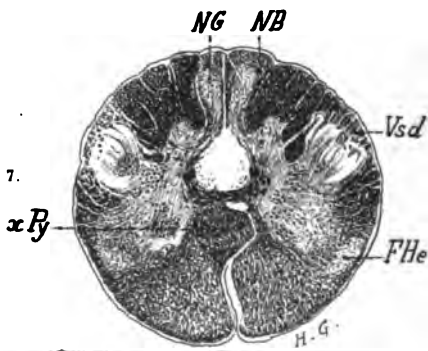


Fig. 7.

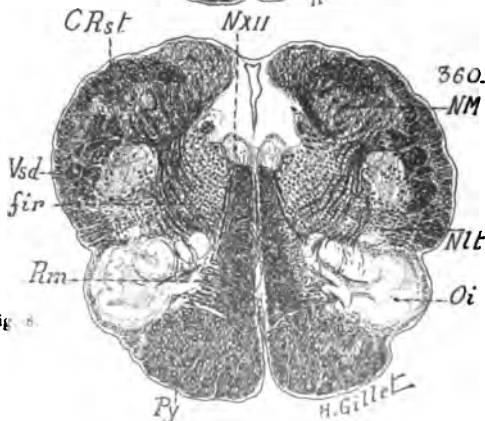


Fig. 8.

Écorce. Couche intermédiaire. Couche des cellules de Purkinje. — Les cellules de Purkinje ont complètement disparu sur quelques lamelles, alors que sur d'autres elles sont partiellement conservées. En certains points on peut suivre une série de cellules de Purkinje sans interruption; ailleurs celles qui restent sont séparées par de larges intervalles où on n'en trouve plus trace; un grand nombre sont en voie d'atrophie et les cellules malades sont entourées pour la plupart par un amas de noyaux névrogliques. L'on distingue encore les arborisations en bois de cerf des cellules de Purkinje; là, elles sont au contraire complètement défaut.

Dans la *couche moléculaire*, on distingue peu de cellules étoilées; les éléments cellulaires y sont rares; cette couche est d'ailleurs très rétrécie.

La *couche des grains* est celle qui paraît le mieux conservée. Ceux-ci sont nombreux, tassés, réguliers de forme; sur quelques lames cependant ils sont moins rapprochés et laissent entre eux quelques vides. Les fibres nerveuses y sont exceptionnelles, de même d'ailleurs que dans la couche intermédiaire.

Substance blanche des lames et des lamelles. — Comme nous l'avons fait déjà remarquer en étudiant les coupes sagittales et horizontales, les *fibres en guirlande* sont beaucoup plus épargnées que les *fibres dendritiques* ou de projection. Celles qui persistent sont granuleuses, irrégulières, flexueuses. La prolifération névroglique (noyaux et fibrilles) est peu marquée et il n'existe pas d'altérations vasculaires appréciables, quelle que soit la couche de l'écorce que l'on examine.

Noyaux gris centraux. — Dans le *noyau dentelé* les cellules sont nom-

breuses et bien colorées, plongées au milieu d'un riche réseau de fibres à myéline. Il existe encore beaucoup de cellules saines dans le *noyau du toit*, dans le *bouchon* et dans le *noyau sphérique*.

EXAMEN DES PÉDONCULES CÉRÉBELLEUX ET DE LEURS NOYAUX D'ORIGINE

I. — PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX MOYEN (fig. 5).

Noyaux pontiques. — Les pédoncules cérébelleux moyens sont presque complètement dégénérés; à leur sortie du cervelet on ne distingue plus que quelques rares fibres clairsemées, qui appartiennent au stratum profundum des fibres transverses de l'étage antérieur de la protubérance. On remarque en outre dans cette région (étage antérieur de la protubérance) le prolongement du *raphé médian* de la calotte; les fibres y sont assez nombreuses et serrées, et proportionnellement beaucoup plus abondantes que celles du stratum profundum. La disparition des fibres du stratum intermedium de l'étage antérieur a produit un groupement plus compact des faisceaux du pédoncule cérébral. Les fibres du stratum superficiel ont complètement disparu. Les noyaux pontiques sont totalement disparus. L'étage antérieur de la protubérance n'est plus constitué, en dehors des quelques rares fibres du stratum profundum qui subsistent et du *raphé médian*, que par un feuillage névroglique assez dense, formé de noyaux et de fibrilles entre-croisées en tous sens, au milieu duquel on distingue à peine quelques cellules nerveuses très atrophiées.

La réduction considérable qu'a subie la protubérance est donc la conséquence de la disparition des noyaux pontiques et des fibres du pédoncule cérébelleux moyen.

II. — PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX INFÉRIEUR

Moelle. — La moelle est un peu plus petite qu'une moelle normale. Il n'existe pas d'atrophie appréciable des éléments cellulaires. Les colonnes de Clarke en particulier, qui servent de noyau d'origine aux fibres du pédoncule cérébelleux inférieur, ne sont nullement atteintes. Il n'y a pas traces de dégénérescence ni dans le faisceau cérébelleux direct ni dans le faisceau de Gowers.

Les méninges ne sont pas très épaissies, la couche sous-piémérienne l'est davantage.

À partir de la III^e racine cervicale, il existe tout près de la périphérie de la moelle une petite zone de dégénérescence à la limite du cordon antérieur et du cordon latéral; elle occupe la place du *faisceau de Helweg*. Sur les coupes passant par la II^e et la I^{re} racines cervicales, elle devient de plus en plus nette (*FHe*, fig. 6 et 7). En outre, à partir de la IV^e cervicale, on constate dans le cordon latéral, et plus particulièrement dans l'aire du *faisceau pyramidal croisé* et du *faisceau fondamental*, la disparition d'un certain nombre de fibres qui sont remplacées par un tissu amorphe dans lequel semblent plongées les fibres saines; les vaisseaux y sont assez nombreux et leur paroi est très épaissie. Ces altérations peuvent être suivies sur toute la hauteur de la moelle; elles diminuent cependant d'intensité au niveau de la région lombaire.

Sur plusieurs coupes de la région cervicale et de la région dorsale, les vaisseaux des cordons postérieurs présentent des altérations semblables, mais sans qu'on y découvre la dégénérescence dans les faisceaux; toutefois, sur les préparations colorées par le picrocarmin, on y voit de petits foyers dans lesquels les fibres nerveuses sont remplacées par du tissu amorphe coloré vivement en rouge.

Bulbe. — La dégénérescence bilatérale du *faisceau de Helweg* peut être nettement suivie dans les plans inférieurs du bulbe jusqu'au niveau du noyau juxtaolivaire antéro-interne. La zone pâle observée sur les coupes colorées par la méthode de Pal correspond en réalité à un faisceau dégénéré et non à un faisceau composé de fibres fines; en effet, sur les coupes colorées par le carmin ou l'hématoxyline, on constate au même niveau une prolifération des noyaux névrogliques et des altérations très manifestes des cylindraxes et de la gaine de myéline. Au delà du noyau juxtaolivaire interne, il est difficile de suivre le faisceau. Bien qu'en arrière de l'olive il existe une zone dégénérée, nous ne saurions affirmer pas plus que dans l'observation que nous avons publiée avec M. Dejerine qu'il y a continuité entre le faisceau de Helweg et cette zone de dégénération rétroolivaire.

Les noyaux des cordons postérieurs (*noyaux de Goll et de Burdach*) (NG, NB), le noyau de Monakow (NM), les fibres arciformes internes (*fr*) et le ruban de Reil (RM) sont normaux. Les pyramides et leur entre-croisement sont bien colorés.

Les olives bulbaires (O_i, fig. 8 et 9) et les noyaux juxtaolivaires sont très atrophiés dans tous leurs diamètres, mais les circonvolutions en sont encore apparentes: examinées par transparence, elles paraissent beaucoup plus claires que le reste de la coupe. Les cel-

lules olivaires ont disparu en grande partie; celles qui subsistent sont pour la plupart en voie d'atrophie; il existe en outre une prolifération névroglique très intense riche en fibrilles et en noyaux. Le hile de l'olive est presque totalement dégénéré; quant aux fibres circumolivaires, le plan moyen composé de fibres à trajet vertical est seul conservé, les fibres à trajet horizontal qui forment le plan profond et le plan superficiel et qui sont autres que les fibres *arciformes externes* (fibres cérébello-olivaires zonales de Mingazzini) sont totalement disparues. Il en est de même des *fibres cérébello-olivaires retrigéminales et intertrigéminales* de Mingazzini (sic, fig. 9), qui constituent le segment supéro-externe des fibres arciformes internes. La zone de dégénérescence rétroolivaire est certainement due, sinon en totalité, du moins en grande partie, à la disparition de ces

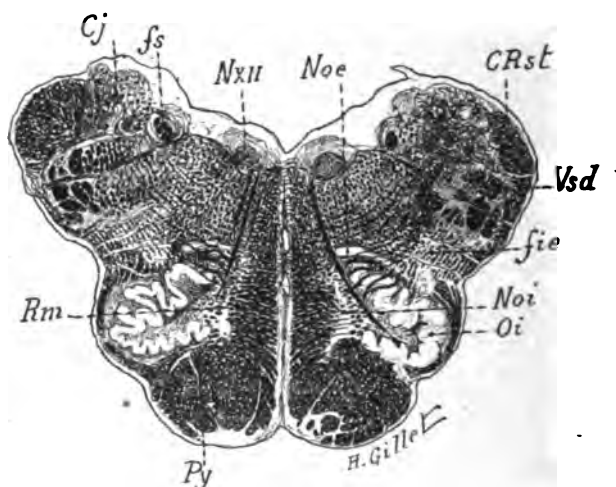


Fig. 9.

fibres qui abordent l'olive par son bord postérieur et sont très groupées à ce niveau sur un bulbe normal. Dans les plans supérieurs de l'olive, le *faisceau central de la calotte* (Fcc, fig. 5) se détache en arrière et en dehors; il est bien coloré, mais certainement moins volumineux que dans un bulbe sain.

Les *noyaux juxtaolivaires*, les *noyaux prépyramidaux* ou *noyaux arqués*, le *noyau du raphé*, ont subi des altérations analogues à celles de l'olive.

La substance réticulée du bulbe est sensiblement atrophiée; les cellules de la substance grise, qui dans les plans inférieurs du bulbe se groupent en dehors pour former les *noyaux latéraux* du bulbe, sont clairsemées, et il n'est pas douteux que ces noyaux aient été atteints.

Tandis que toute la périphérie du *corps restiforme* est totalement dégénérée, la partie centrale est bien colorée.

Le *segment interne du corps restiforme* (Cj) (*corps juxtaestiforme*, *faisceaux cérébello-vestibulaires*) paraît également un peu atrophié, mais on n'y découvre pas de dégénération à proprement parler.

Protubérance. Étage postérieur ou calotte. — La calotte protubérantielle est réduite dans tous ses diamètres. Les noyaux de Deiters-Bechterew sont plutôt petits; les cellules, de faibles dimensions; les noyaux névrogliques y sont en plus grand nombre. Les fibres du nerf vestibulaire sont grêles et paraissent assez clairsemées.

Le système acoustique est au contraire normal sur toute son étendue; cependant les stries acoustiques sont totalement défaut.

Il n'y a rien de particulier à signaler pour les autres nerfs crâniens et leurs noyaux d'origine.

Les grosses cellules du noyau central supérieur de la substance réticulée sont nombreuses et ce noyau est en général bien développé. Le noyau central inférieur paraît normal. Le noyau du raphé (à la limite du bulbe et de la protubérance) paraît très réduit.

II. — PÉDONCULE CÉRÉBELLEUX SUPÉRIEUR (*Pes*, fig. 5)

Le pédoncule cérébelleux supérieur et son entre-croisement ne présentent rien d'anormal. Les coupes passant par cette région sont un peu trop épaisses pour qu'on puisse se rendre exactement compte du nombre et de l'état des cellules du noyau rouge; ce noyau, comme les autres parties de l'isthme de l'encéphale, comme d'ailleurs le bulbe et la protubérance en général, est un peu au-dessous de la moyenne, mais il ne présente pas d'altérations manifestes.

Les *pédoncules cérébraux* (*P*, fig. 10) sont très malades; le faisceau de Türck et toute la partie interne sont presque complètement décolorés sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal; le deuxième cinquième externe du pédoncule, immédiatement en dedans du faisceau de Türck, est seul coloré; tout le reste est malade, les fibres nerveuses y sont disparues ou atrophiées; elles sont remplacées par du tissu névroglique (noyaux et fibrilles). La dégénération peut être suivie plus haut dans la capsule interne. Dans la moitié supérieure de la protubérance quelques fascicules sont encore manifestement dégénérés: les grosses fibres y sont moins nombreuses; les fibres grêles sont abondantes, le tissu névroglique est passablement proliféré. On n'observe plus rien de semblable au niveau des *pyramides*, qui sont saines (*Py*, fig. 8 et 9).

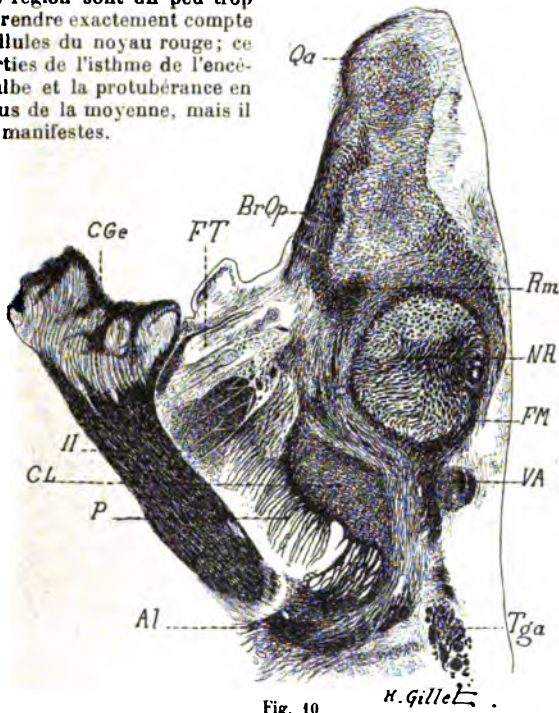


Fig. 10

H. Gille

En résumé, l'ensemble des lésions observées dans ce cas est caractérisé par leur topographie et leur nature histologique. C'est d'une part : 1° l'atrophie symétrique de l'écorce cérébelleuse plus prononcée sur les hémisphères que sur le vermis, contrastant avec l'intégrité relative des noyaux gris centraux; 2° l'atrophie presque totale de la substance grise du pont et la dégénérescence presque totale du pédoncule cérébelleux moyen : le pédoncule cérébelleux supérieur est au contraire bien conservé; 3° l'atrophie très prononcée des olives inférieures des noyaux juxtaolivaires, des noyaux arciformes, la dégénérescence des fibres arciformes externes et du corps restiforme.

Ces lésions sont la conséquence de la disparition des cellules dans les noyaux gris correspondants et de la dégénérescence secondaire des fibres nerveuses qui y prennent leur origine; elles semblent avoir débuté à la fois dans l'écorce du cervelet, dans la substance grise du pont et des olives inférieures : il s'agit en quelque sorte d'une atrophie systématique primitive de l'écorce cérébelleuse, de ses fibres afférentes et de leurs principaux noyaux d'origine.

A ce point de vue, cette observation peut être considérée comme un cas d'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse*.

Mais nous nous trouvons en réalité en présence d'un cas complexe, d'une associa-

tion de deux processus morbides : en effet, à côté de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, qui est indéniable, nous relevons des lésions du tractus moteur, en différents points de son trajet, au niveau du pédoncule cérébral, de la moelle, et cela malgré l'absence de dégénérescence dans les pyramides bulbaires. N'ayant pas pratiqué de coupes histologiques très fines après inclusion dans la paraffine dans ces diverses régions, nous ne pouvons nous prononcer avec une grande précision sur la nature histologique de ces lésions; mais le fait que le tractus moteur est pris par segments et que les régions intermédiaires sont respectées nous porte tout naturellement à admettre l'existence de lésions très comparables à celles de la sclérose en plaques, bien qu'elles soient plus diffuses que dans cette affection et qu'elles ne soient pas disposées par plaques très limitées. Nous concluons donc que cette malade était atteinte d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et qu'elle avait en outre des altérations très analogues, sinon par leur groupement, du moins par leur caractère segmentaire, à celles de la sclérose en plaques; mais ce sont deux ordres de lésions qui semblent avoir évolué indépendamment l'une de l'autre et qui au premier abord ne paraissent pas de même nature. Nous ferons toutefois cette réserve que nous ne connaissons pas les altérations initiales de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et qu'il n'y a rien d'impossible à ce que la dégénérescence des fibres procède par segments; mais c'est là une question d'histologie générale qui trouvera sa place ailleurs.

Il existe cliniquement de grandes analogies entre l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et la sclérose en plaques; en effet, on trouve dans ces deux affections des troubles de l'équilibre, de la marche et de la station, le nystagmus, la parole scandée, le tremblement intentionnel, l'exagération des réflexes; mais tous ces symptômes acquièrent dans la sclérose en plaques une intensité qu'on retrouve rarement dans l'atrophie cérébelleuse.

Dans l'observation présente, il est légitime de supposer que si le tremblement intentionnel, les troubles de la parole et le nystagmus ont atteint une si grande acuité que la confusion avec la sclérose en plaques était inévitable, ce ne sont pas seulement les lésions cérébelleuses qu'il faut mettre en cause, mais encore celles qui s'étagent sur la voie cérébrale motrice ou mieux leur coïncidence.

D'après M. Babinski, si le tremblement intentionnel, la parole scandée et le nystagmus sont si communs dans la sclérose en plaques, c'est qu'il existe des plaques protubérantielles qui intéressent les fibres cérébelleuses; nous pensons qu'une lésion exclusivement localisée dans le cervelet ne détermine pas un tremblement intentionnel aussi accusé que celui de la sclérose en plaques, et on peut même se demander si le tremblement intentionnel, les troubles de la parole, le nystagmus, qu'on retrouve constamment à côté des troubles de l'équilibre dans l'atrophie cérébelleuse, ne sont pas dus en partie à la coexistence de la petiteesse du névraxe et en particulier de la voie pyramidale, signalée dans la plupart des cas de cette affection.

Nous ferons remarquer, en outre, que les troubles de l'équilibre sont souvent beaucoup plus intenses dans la sclérose en plaques que dans les atrophies cérébelleuses; or, dans la sclérose en plaques les lésions se répartissent non seulement sur le cervelet, mais encore sur les noyaux du nerf vestibulaire et sur la voie cérébrale motrice. Le cerveau est capable de suppléer le cervelet dans une certaine mesure et, comme l'a démontré Luciani (1), un chien privé du cervelet, auquel on enlève les deux gyrus sigmoïdes, devient incapable de réapprendre à

(1) LUCIANI, *Il cervelletto. Nuovi studi di fisiologia normale e pathologica*, Firenze, 1891

marcher et de se tenir debout, même plusieurs mois après la deuxième opération. D'autre part, Ewald (1) a signalé des désordres considérables de l'équilibre après l'extirpation bilatérale des couches superficielles de la zone excitable de l'écorce cérébrale chez le chien privé des deux labyrinthes; le chien ne peut plus marcher, ni sauter, ni courir, ni se tenir debout. J'ai moi-même (2) constaté qu'un chien privé des deux labyrinthes et du cervelet devenait incapable de réapprendre à marcher, et même de se tenir debout, bien qu'en liberté.

Ces diverses expériences permettent de conclure que le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale participent à des degrés divers au maintien de l'équilibre et expliquent dans une certaine mesure pourquoi des lésions disséminées sur ces trois organes entraînent des troubles de l'équilibre, de la marche et de la station plus intenses que ceux observés au cours des atrophies cérébelleuses.

LÉGENDE DES FIGURES

A.	Anse du noyau lenticulaire.	sc	Feutrage intraciliaire.	Oc	Olive cérébelleuse.
Am	Amygdale.	se	Segment supéroexterne des fibres arciformes internes.	P	Pédoncule cérébral.
Brup	Bras du tubercule quadrijumeau postérieur.	sr	Fibres arciformes internes.	Pcm	Pédoncule cérébelleux moyen.
Cor	Corps genouillé externe.	ss	Faisceau solitaire.	Pcs	Pédoncule cérébelleux supérieur.
Cj	Corps juxtaarciforme.	Lc	Lobule central.	Py	Pyramide.
Cl	Corps de Luys.	LDg	Lobule digastrique.	Qa	Tubercule quadrijumeau antérieur.
CB	Corps restiforme.	NB	Noyau de Burdach.	Rm	Ruban de Reil médian.
Ec	Entrecroisement antérieur.	NG	Noyau de Goll.	Tga	Pilier antérieur du trigone.
Ecp	Entrecroisement postérieur.	Nlt	Noyau latéral du bulbe.	V	Trijumeau.
Fcc	Faisceau central de la calotte.	NM	Noyau de Monakow.	VA	Faisceau de Vicq d'Azyr.
FB	Faisceau de Helweg.	No	Nodule.	Vsd	Racine descendante du trijumeau.
Flc	Floculus.	Noc	Noyau juxtaolivaire externe.	X	Pneumogastrique.
Fp	Faisceau longitudinal postérieur.	Noi	Noyau juxtaolivaire interne.	xPy	Entrecroisement des pyramides.
FM	Faisceau de Meynert.	Np	Noyaux pontiques.	xNt	Entrecroisement des noyaux du toit.
Fst	Fibres semi-circulaires externes.	NR	Noyau rouge.	II	Bandelette optique.
FT	Faisceau de Türck.	NRI	Noyau du ruban de Reil latéral.		
sc	Feutrage extraciliaire.	Nrt	Nucleus reticularis segmenti pontis.		
		NXII	Noyau de l'hypoglosse.		
		Oi	Olive inférieure ou bulbaire.		

IV Recherches sur le Faisceau Longitudinal Postérieur et la Substance Réticulée Bulbo-protubérantielle, le Faisceau Central de la Calotte et le Faisceau de Helweg, par M. ANDRÉ THOMAS.

Les lésions de la protubérance détruisant sur une grande étendue l'étage postérieur ou calotte ne sont pas très fréquentes et, si on élimine les tumeurs qui compriment plutôt qu'elles ne détruisent, on a rarement l'occasion de pratiquer l'examen histologique de névraxes à la suite de vastes foyers hémorragiques ou de ramollissement siégeant dans cette région. C'est pourquoi l'anatomie des voies protubérantielles est loin d'être complètement élucidée.

Nous avons eu cependant l'occasion d'étudier dans le laboratoire du professeur Dejerine les dégénérescences secondaires d'une lésion destructive de la calotte; il s'agit d'un foyer hémorragique ayant presque complètement sectionné la calotte protubérantielle à la limite supérieure du noyau de la VI^e paire; ce foyer unilatéral s'étendait en dedans jusqu'à la ligne médiane, en dehors jusqu'à une ligne antéro-postérieure passant entre le ruban de Reil latéral et le ruban de Reil

(1) FÉLIX SANTSCHI, *Rapports entre la zone excitable du cerveau et le labyrinthe d'après R. Ewald*, *Revue scientifique*, 1897.

(2) ANDRÉ THOMAS, *Etude expérimentale sur les fonctions du labyrinthe et sur les supplantances entre le labyrinthe, le cervelet et l'écorce cérébrale*, *Revue internationale de rhinologie, otologie, laryngologie*, 1899.

médiaire : en arrière, il avait détruit le genou du facial ; en avant, le ruban de Reil médian : il se prolongeait enfin jusque sur les faisceaux les plus postérieurs du faisceau pyramidal.

Cette lésion s'était traduite cliniquement par une hémiplégie alterne, paralysie des membres du côté opposé à la lésion, paralysie faciale du même côté et déviation conjuguée des yeux telle que l'œil droit regarde en dehors et l'œil gauche en dedans (la lésion siégeait à gauche) ; mais nous passons rapidement sur les considérations cliniques auxquelles pourrait donner lieu l'étude de ce syndrome, et nous insisterons surtout sur l'examen anatomique, qui fait l'objet de cette communication.

Deux voies longues ont été ainsi intéressées : le faisceau longitudinal postérieur et le faisceau central de la calotte. Voyons ce qu'il en est advenu au point de vue des dégénérescences et quelles déductions anatomiques nous pourrions en tirer.

Le faisceau longitudinal postérieur gauche (côté de la lésion) est complètement dégénéré au-dessus du foyer, et cette dégénérescence peut être suivie sur toute la hauteur de la calotte au voisinage des noyaux de la IV^e et de la III^e paire. La substance réticulée qui suit la substance grise périépendymaire et qui, juxtaposée au faisceau longitudinal postérieur, figure un croissant, a subi le même sort. Au-dessous de la lésion, le faisceau longitudinal postérieur n'est que faiblement dégénéré et la dégénérescence s'atténue à mesure qu'on examine des plans situés plus bas.

Le faisceau longitudinal postérieur droit (côté opposé à la lésion) n'a nullement dégénéré ni au-dessus, ni au-dessous. Il en est de même des fascicules de la substance réticulée adjacente.

Les recherches expérimentales ont démontré que le faisceau longitudinal postérieur est une voie d'association importante entre les noyaux des muscles des yeux, et j'ai moi-même démontré qu'une lésion du noyau de Deiters détermine une dégénérescence ascendante du faisceau longitudinal postérieur croisé qui peut être suivie jusque dans les noyaux de la III^e et de la IV^e paire, et une dégénérescence du F. L. P. homolatéral qui peut être suivie plus bas dans le bulbe et jusque dans le faisceau fondamental antérieur de la moelle. L'existence de ces fibres nous explique même pourquoi les lésions du noyau de Deiters produisent une déviation conjuguée des yeux.

Il semble au premier abord qu'il y ait une contradiction entre les résultats de ces recherches expérimentales et ceux que nous apportons aujourd'hui : il n'en est rien : il suffit de rappeler que dans notre cas la lésion siège au-dessus de l'entre-croisement de ces fibres d'association qui se rendent du noyau de Deiters au F. L. P. Dans ces conditions, la seule dégénérescence que pouvaient faire pressentir les recherches antérieures est celle du F. L. P. du même côté que la lésion et dans le sens ascendant.

Par contre, il existe dans la protubérance, au-dessous de la lésion et du même côté, une dégénérescence ou une atrophie marquée de la substance réticulée entre le faisceau longitudinal postérieur et l'extrémité interne du ruban de Reil ; au niveau du bulbe, on sait que le faisceau longitudinal postérieur est moins bien limité et qu'il se confond insensiblement en avant avec les fascicules les plus internes de la substance réticulée et qu'enfin entre ces fascicules et les fibres les plus postérieures du ruban de Reil médian la démarcation n'est pas très tranchée ; or, dans notre cas, ces fascicules de la substance réticulée, que dans cette région on pourrait appeler substance réticulée prélongitudinale, sont très nettement dégénérés, ainsi d'ailleurs que le ruban de Reil ; mais tandis que pour ce dernier système de fibres il s'agit d'une atrophie rétrograde qui remonte jusqu'aux fibres arciformes croisées et aux noyaux de Goll et de Burdach, pour la substance réticulée, il s'agit d'une dégénérescence descendante. Cette dégénérescence se poursuit plus bas dans le faisceau fondamental antérieur de la moelle et démontre ainsi l'existence d'une voie mésencéphalo-spinale ; d'après certains auteurs, elle servirait de passage à un système de fibres qui se rendent des tubercules quadrijumeaux à la moelle ; mais dans les cas de destruction expérimentale des tubercules quadrijumeaux que j'ai examinés, je n'ai pu suivre les fibres dégénérées au delà du bulbe.

Le faisceau central de la calotte est complètement dégénéré au-dessous de la lésion et du même côté. On sait que ce faisceau descend dans le bulbe jusqu'à la limite inférieure de l'olive inférieure dans laquelle ses fibres s'épuisent successivement. Et en effet, dans notre

is, toute la substance blanche périolivaire a complètement dégénéré; mais il est un fait intéressant sur lequel nous tenons à insister, c'est qu'au-dessous de l'olive il existe dans la région correspondante une petite tache de dégénérescence qui se poursuit dans la moelle sur la hauteur des deux premières racines cervicales et qui occupe exactement la place du *faisceau de Helweg*. Du côté opposé, cette dégénérescence fait défaut. Ces avis sont très partagés sur les origines et la signification de ce faisceau. Helweg ne a trouvé que chez les aliénés; il apparaîtrait sur les coupes traitées par la méthode de Feigert-Pal, parce que les fibres qui le composent deviendraient très grêles. Bechterew ense qu'il est en rapport avec les cellules de l'olive inférieure; d'après Jacob, ce serait un faisceau ascendant de la moelle à l'olive; toutefois, dans plusieurs cas d'atrophie olivaire secondaire à une sclérose du cervelet, il n'était pas dégénéré (Obersteiner, Jacobsohn, Jamain). Reinhold et Meyer ont observé sa dégénérescence dans plusieurs cas d'hémorragie de la substance grise de la calotte. Obersteiner estime enfin que le faisceau de Helweg est un faisceau cérébral descendant ayant quelques connexions avec le faisceau pyramidal.

Notre cas paraît démontrer les relations de ce faisceau avec le faisceau central de la calotte, conformément à l'opinion de Reinhold et Meyer; mais nous devons garder une certaine réserve en raison de l'altération spéciale que nous avons constatée au niveau de l'olive inférieure.

L'olive inférieure est en effet manifestement hypertrophiée, ainsi que les noyaux juxta-olivaires. Mais il ne s'agit que d'une hypertrophie apparente: il y a en réalité une diminution du nombre et du volume des cellules nerveuses et l'hypertrophie ne porte que sur la substance fondamentale. Les altérations cellulaires de l'olive ont eu pour conséquence la destruction de la plus grande partie de la substance médullaire du hile, des fibres ariformes externes croisées, des fibres inter- et rétrotrigéminalles, du corps restiforme croisé dans sa portion la plus interne. Dans le cervelet, on trouve un assez grand nombre de corps granuleux dans la taison du noyau dentelé, quelques-unes peuvent être suivies jusque dans les circonvolutions ciliaires.

Les modifications si particulières de l'olive sont sans doute provoquées par la dégénérescence du faisceau central de la calotte: l'hypertrophie olivaire elle-même ne doit pas être considérée comme exceptionnelle; elle est en particulier mentionnée dans un travail récent de Ranschoff (*Arch. fur Psych.*, 1901).

D'autre part, la présence de corps granuleux dans le noyau dentelé tend à démontrer que les fibres du corps restiforme ne sont pas exclusivement destinées à l'écorce cérébelleuse et qu'un certain nombre s'arrêtent dans le noyau dentelé: c'est là un fait sur lequel MM. Babinski et Nageotte ont attiré récemment l'attention (*Société de Neurologie*, 1902). Au-dessus de la lésion, le faisceau central de la calotte est beaucoup moins atrophié et cette atrophie s'atténue à mesure qu'on examine les plans supérieurs de l'isthme de l'encéphale.

En résumé, cette observation démontre une fois de plus que le faisceau de la calotte est surtout constitué par des fibres descendantes, que ces fibres se terminent dans l'olive et que vraisemblablement quelques-unes entrent plus bas dans la constitution du faisceau de Helweg.

La dégénérescence du faisceau central de la calotte est susceptible de produire une altération secondaire de l'olive: hypertrophie apparente et atrophie cellulaire; celle-ci entraîne à son tour la dégénérescence secondaire du corps restiforme croisé et du cervelet; il existe entre le faisceau central de la calotte, l'olive bulbaire et le corps restiforme de telles connexions qu'ils constituent un véritable système anatomique.

V Tics, Stéréotypies, Aérophagie, Catatonisme, par MM. E. BRISSAUD et HENRY MEIGE. (Présentation de la malade.)

L'origine et la genèse des troubles moteurs qu'on observe dans certaines psychopathies sont très difficiles à reconstituer lorsque les troubles psychiques sont déjà graves. Cette reconstitution est plus aisée lorsque le désordre mental est encore peu accentué, et surtout lorsqu'il ne se manifeste que de façon intermittente. C'est le cas de certains obsédés ou des hallucinés conscients.

Voici une femme de 59 ans, originaire de Loches, venue il y a quelques jours à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

Il y a trois ou quatre ans, elle eut une double conjonctivite qui provoqua de fréquents

clignements des paupières; ceux-ci persistent après guérison de l'inflammation oculaire.

Peu à peu, d'autres muscles du visage, ceux de la bouche, du front, entrèrent en contraction. Vinrent ensuite des mouvements du cou, des épaules, des bras, du tronc.

Actuellement, cette femme est sujette à des crises de grimaces et de gesticulations désordonnées en apparence. Elle cligne des deux yeux, ou bien les écarquille en regardant fixement. Elle pince les lèvres, serre les dents, ou, au contraire, fait la moue et bâille, renverse brusquement sa tête en arrière ou la rejette sur le sternum. Elle redresse vivement le haut du corps, puis s'affaisse en se ployant en avant, ou bien se balance alternativement de droite à gauche, le tout accompagné de mouvements des deux bras.

Si elle est debout, elle se tortille en tous les sens, plie sur une jambe, puis sur l'autre, tout en continuant à grimacer de la plus étrange façon.

Souvent elle porte la main à ses tempes, à sa mâchoire, à son cou, à sa poitrine, sur ses reins, comprimant, tirant, pinçant ces différentes régions.

Enfin, elle pousse de brusques soupirs, avale rapidement une bouffée d'air, puis semble étouffer; son visage rougit, les veines du cou se dilatent, et bientôt une série d'éruptions mettent fin à cet accès.

Quelques instants de calme et la crise recommence. La durée et l'intensité des contractions musculaires sont très variables: tantôt très brusques, sous forme de convulsions éloniques du visage, du tronc ou des membres; tantôt prolongées, sous la forme tonique, entraînant pendant plusieurs secondes une raideur tétanique des muscles qui entrent en jeu.

Or, cette femme se plaint de souffrir « le martyre »; mais quand on lui demande de préciser le siège et la nature de ses souffrances, elle donne les renseignements les plus variables et les plus contradictoires: tantôt la tête, dans la région temporale des deux côtés, ou au voisinage de l'articulation temporo-maxillaire, ou enfin vers la nuque; tantôt le cou, où elle sent une constriction violente; tantôt la poitrine, le dos, les reins, etc.

Elle insiste surtout sur les douleurs de la région temporo-maxillaire.

Au demeurant, son état général est satisfaisant; elle a bon appétit; durant le sommeil, elle est parfaitement calme. Elle est capable d'exécuter tous les mouvements qu'on lui commande.

Il suffit d'ailleurs d'attirer son attention par une question étrangère à sa maladie, ou d'engager une conversation sur un sujet qui l'intéresse, pour voir aussitôt disparaître tout ce cortège de gesticulations. La malade se tient correctement, parle raisonnablement et avec aisance, joignant à ses propos des gestes et une mimique parfaitement appropriés. Et tant que son attention est ainsi retenue, elle demeure calme. Si parfois elle tente d'ébaucher une grimace, une nouvelle question arrête soudain celle-ci. Mais les contorsions reparaissent dès qu'on parle de la maladie et des douleurs, et s'accompagnent de soupirs, d'attitudes et de gestes éplorés, avec des lamentations interminables.

Un confrère de province, trompé par les affirmations de la malade, qui se plaignait avec insistance de sa mâchoire inférieure, put facilement supposer qu'elle était atteinte d'un « tic douloureux » de la face; il eut recours à un procédé de traitement souvent réclamé par les patients eux-mêmes malgré son inefficacité presque constante: l'avulsion des dents. Toutes les racines dentaires furent extirpées... sans aucun succès: la malade continua à se plaindre comme auparavant, de la mâchoire et d'ailleurs.

Des sédatifs divers, bromure, sirop de morphine, demeurèrent également sans effet.

Cette femme a, depuis quelque temps, surtout la nuit, des hallucinations visuelles; elle voit des femmes grimaçantes qui menacent de lui « faire du mal ». Mais elle ne se méprend pas sur la nature de ces visions, qu'elle traite elle-même de « bêtises ». Elle dit également entendre parfois des « sonneries de cloches ».

La sensibilité à la piqure est conservée et égale des deux côtés sur tout le corps.

La langue est asymétrique, moins développée dans sa moitié gauche.

Quant aux réflexes, il est impossible de contrôler leur état. Quels que soient les subterfuges employés, on ne peut obtenir que la malade abandonne librement le membre à examiner. Dès qu'on lui imprime un mouvement, ses muscles se raidissent et le segment mobilisé demeure même un certain temps dans la position qu'on lui donne. C'est, en somme, une sorte d'état catatonique.

Les accidents présentés par cette femme sont, très certainement, des troubles psycho-moteurs, des *myopsychies*, si on veut employer le mot de M. le professeur Joffroy.

La mentalité de la malade est notablement troublée. Nous avons vu qu'elle

présentait certains phénomènes hallucinatoires visuels et auditifs. Et l'on peut se demander si les sensations douloureuses dont elle se plaint ne sont pas de même nature.

En outre, comme chez les nosophobes, la moindre sensation est interprétée par elle dans un sens funeste; elle en exagère l'intensité et la portée, et elle extériorise avec le même excès son impression douloureuse. Un craquement articulaire insignifiant, une très légère gêne dans un mouvement, un malaise anodin, sont l'occasion de préoccupations obsédantes qui s'expriment par des gesticulations déréglées.

Ses grimaces et ses gestes ne sont le plus souvent qu'une mimique outrancière destinée à traduire les souffrances qu'elle dit éprouver. Son visage exprime tour à tour l'angoisse, la douleur aiguë, la peur du mal ou la lutte contre lui, l'épuisement, l'abandon, le désespoir. Et ses attitudes éplorées s'accordent à l'unisson. On ne saurait mimer de façon plus saisissante la bataille contre un mal excédant.

Si singuliers et si déconcertants qu'ils puissent paraître, la plupart de ces mouvements ont bien en effet une *adaptation fonctionnelle* : l'expression de la douleur. D'autres sont des *gestes de défense*, destinés à atténuer les effets du mal.

Il en est qui, au début, avaient leur raison d'être, comme le clignement, alors que la conjonctivite déterminait une cuisson de l'œil, et que, soit volontairement, soit par simple réflexe, l'orbiculaire des paupières se contractait. Mais depuis longtemps déjà la conjonctivite a disparu, tandis que le clignement, devenu habitude morbide, persiste à l'état de tic.

Pareillement, certaines contractions mimiques du visage ont pu se produire au début logiquement pour exprimer une réelle douleur : autrefois la malade souffrait en effet assez souvent de céphalalgies. Mais aujourd'hui ses maux de tête semblent bien problématiques, car elle est incapable de les localiser à deux minutes d'intervalle au même endroit. Lorsqu'elle indique les régions maxillaires ou temporales comme principaux sièges de ses douleurs, c'est bien en effet qu'elle y éprouve une sensation inusitée. Cependant, à l'examen, on ne tarde pas à s'apercevoir que cette sensation est provoquée par une contraction exagérée des deux muscles masseters et temporaux : à ce moment, en effet, les mâchoires sont étroitement serrées, en trismus.

Si, au contraire, c'est du cou et de la gorge qu'elle se plaint, on constate qu'alors tous les abaisseurs de la mâchoire et les sterno-mastoldiens sont contractés de façon tétanique. De même pour les muscles de la nuque et du dos, et aussi pour tous les muscles du pharynx.

Tous ces actes, qui, primitivement, ont eu sans doute une destination logique, se reproduisent aujourd'hui, grâce à la répétition, sans cause et sans but, de façon automatique.

En même temps, certains de ces phénomènes moteurs ont acquis une intensité excessive et se manifestent avec des allures convulsives.

Pour les uns, — comme les clignements, les hochements de tête, les secousses du tronc, — l'excès a porté sur la vitesse et la fréquence du mouvement : ce sont des *tics de forme clonique*. Pour les autres, — comme le trismus ou les contractions du pharynx, — il y a excès dans la durée et l'intensité de la contraction musculaire. (Ce sont des *tics de forme tonique*, *trismus mental* de Raymond et Janet, *dysphagie psychique* de Rossolimo et de Bechterew.)

Et ce n'est pas le moindre intérêt de cette observation que de voir coexister chez la même malade des phénomènes convulsifs, indubitablement de même origine et de même nature, revêtant tantôt la forme clonique, tantôt la forme

tonique. Ce fait, ajouté à tous ceux qu'il nous a été permis de contrôler, montre bien la nécessité d'assimiler aux tics de forme clonique les manifestations convulsives de forme tonique qui alternent ou coexistent si souvent avec eux chez le même sujet (1).

Enfin, dans la plupart de ces mouvements, on peut reconnaître les vestiges d'actes fonctionnels connus, d'ailleurs notablement hypertrophiés. Ils se reproduisent par accès. Les efforts de volonté et d'attention les refrèment; les émotions les exagèrent; ils cessent pendant le sommeil.

Cette malade présente, en outre, le phénomène décrit sous les noms d'*aérophagie*, de *tic aérophagique*. On la voit, par instants, au cours de ses contorsions, faire une ou plusieurs brèves aspirations d'air, suivies d'efforts de déglutition excessifs. Quelques minutes après, une série d'éruptions bruyantes et inodores la débarrassent de cet encombrement gazeux. Un peu de salive s'écoule parfois qu'elle recueille avec effroi dans son mouchoir. Le sommeil, la distraction, un effort d'attention, font cesser l'aérophagie comme les autres tics.

Mais, à côté de tics véritables, cette femme présente aussi une série de mouvements qui n'ont pas le caractère convulsif, clonique ou tonique.

Ces gestes sont des *stéréotypies*. Actes intentionnels, adaptés à un but, comme les tics à leur début, ils sont devenus, par la répétition, habituels, automatiques, inconscients. Au cours de ses crises et souvent aussi dans l'intervalle, la malade prend des attitudes toujours les mêmes, répète involontairement et inconsciemment certains mouvements des mains, de la tête, du corps, qui, s'ils sont moins saisissants que ses tics, n'étant pas convulsifs, sont cependant les reflets du même désordre psycho-moteur. Ils ont servi à traduire des préoccupations douloureuses ou ont été employés comme moyens de défense contre le mal. De temps à autre, ils semblent encore adaptés à leur but; souvent aussi ils se reproduisent inconsidérément.

On peut en dire autant de certaines *phrases stéréotypées* qui reparaissent dans les mêmes circonstances, comme celle-ci: « J'ai le tic facial douloureux dans tout ce qu'il y a de plus douloureux. »

Un dernier fait présente de l'intérêt:

On peut reconnaître chez cette malade plusieurs phénomènes de la catatonie de Kahlbaum. Nous venons de parler des tics et des stéréotypies portant sur les attitudes, les gestes, la mimique, mouvements étranges ou absurdes en apparence, mais dont il n'est pas impossible, dans le cas présent, de reconstituer la genèse.

En outre, nous avons signalé la raideur musculaire avec tendance à l'immobilité cataleptoïde; elle existe au repos et se traduit par le trismus, la raideur du tronc et du cou. Mais elle est surtout visible à l'occasion des mouvements passifs. Ce sont bien là des phénomènes d'opposition, de *négativisme*, du même ordre que le refus d'aliment ou le mutisme signalés chez les catatoniques (Séglas), et c'est surtout lorsque la malade se sent observée que se manifeste son négativisme moteur.

A noter également une tendance à rire facilement, surtout si l'on rit devant la malade: manifestations de l'échopraxie signalée chez les catatoniques, que l'on rencontre aussi souvent chez les tiqueurs, sous forme d'écholalie ou d'échokinésie.

(1) OTTO LEACH a rapporté l'observation tout à fait comparable d'un malade qui clignait, roulait les yeux, hochait la tête, inclinait son tronc à droite et à gauche, et qui avait, surtout le matin et la nuit, des séries d'éruptions. (*American medicine*, 2 nov. 1901.

Ces phénomènes de catatonisme, cette aptitude à l'« activité passive » sur laquelle l'un de nous a insisté dernièrement (1), sont bien ici sous la dépendance d'un désordre mental, sans qu'il soit possible d'invoquer aucune action infectieuse ou toxique.

Il est certain que l'équilibre psychique de cette malade a faibli depuis quelques années, et l'apparition chez elle de désordres moteurs progressivement croissants permet de redouter une déchéance mentale plus sérieuse, selon l'opinion défendue ici par M. Dufour l'an dernier.

A ce moment, l'interprétation de ces mouvements singuliers deviendra presque impossible si l'on n'a pas eu connaissance de leur origine et de leur évolution. C'est ce qui arrive pour la plupart des aliénés introduits dans les asiles. Lorsque, au contraire on peut assister, comme dans le cas présent, à la genèse des troubles moteurs, on voit quels liens intimes relient aux troubles psychiques les tics, les stéréotypies et les phénomènes catatoniques.

VI. Micropsie chez un Tiqueur bégue, par M. HENRY MEIGE.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, de bonne santé générale, intelligent, mais d'esprit extrêmement léger, mobile, instable, onychophage, d'une famille de névropathes. Vers l'âge de 7 ans, il fut atteint d'un tic de clignement des deux yeux, se répétant fréquemment dans la journée et généralement exagéré par la fatigue physique ou intellectuelle.

Quelques années après, il commença à bégayer. Les clignements d'yeux cessaient pendant les périodes de bégaiement et inversement.

Ici, le bégaiement est surtout causé par des incorrections du rythme respiratoire bien plus que par des mouvements anormaux des lèvres ou de la langue. Il n'est pas constant; il ne se produit pas en présence de certaines personnes : celles avec lesquelles le jeune homme est très familier, ses frères ou sœurs ou ses camarades; par contre, chaque fois qu'il est intimidé, son bégaiement s'exagère. Comme il est de règle, il n'existe pas pendant le chant ni pendant la récitation des vers. Enfin il cesse également lorsque la parole est lente, scandée, et aussi lorsque la chanson du langage est accentuée. Il n'y a pas de mots spéciaux pour la prononciation desquels se manifeste une appréhension particulière.

La difficulté de parler existe surtout au commencement des phrases; les mots, après une période d'hésitation accompagnée d'efforts expiratoires stériles, sortent brusquement de façon explosive; le débit est alors rapide et monotone.

Bref, il s'agit surtout d'un trouble fonctionnel de la respiration.

Un phénomène oculaire très singulier se présente aussi de temps en temps chez ce jeune homme.

Sans cause, sans avertissement d'aucune sorte, il voit les objets qui l'entourent diminuer de dimensions. « C'est, dit-il, comme si on mettait devant mes yeux le gros bout d'une lorgnette. » Cette *micropsie* n'est pas d'une brusquerie soudaine; le phénomène se produit avec assez de lenteur pour que le malade puisse être averti qu'il va avoir lieu; il dure quelques minutes et disparaît de même. Il ne se produit qu'à la lumière artificielle et surtout lorsque le jeune homme fixe un certain temps un objet. Malgré leur diminution, les objets sont parfaitement nets.

Il est probable qu'il s'agit là d'un trouble de l'accommodation. Des faits analogues ont été signalés chez les hystériques. Cependant ce jeune homme ne présente aucun signe d'hystérie.

Je me demande donc si ce phénomène ne peut pas être comparé et même assimilé à certains tics de forme tonique. Sa présence chez un tiqueur autorise cette hypothèse. Nous savons en effet que les tiqueurs, outre les mouvements convulsifs de forme clonique qui attirent surtout l'attention, présentent fréquemment et simultanément des troubles moteurs de forme tonique, persistant pendant un temps plus ou moins long. Il est vraisemblable de supposer que la micropsie est, dans le cas présent, causée par une contraction tonique d'une certaine durée

(1) BASTARD, La catalepsie symptomatique. *Progrès médical*, janvier 1903.

portant sur les muscles chargés de régler la courbure du cristallin ; c'est à cette contraction passagère que l'on peut rattacher le trouble visuel.

Nous connaissons déjà, en dehors des tics palpébraux les plus communs, des tics localisés sur l'un quelconque des muscles moteurs du globe oculaire.

J'ai observé des tics *nystagmiformes* dus à des contractions brusques et intermittentes des muscles extrinsèques de l'œil. Je ne serais pas surpris qu'un certain nombre des troubles visuels intermittents, observés chez les tiqueurs, fussent, eux aussi, causés par des manifestations convulsives de forme tonique ou clonique survenant dans la musculature intrinsèque de l'œil.

On conçoit très bien l'existence chez un tiqueur d'un trouble intermittent de l'accommodation, et les analogies de ce phénomène avec les tics de forme tonique permettent de supposer qu'il s'agit là encore d'un trouble fonctionnel, trouble de la fonction d'accommodation, sorte de *tic tonique de l'accommodation*, qui se révèle par la *micropsie*.

Il ne faut pas oublier, en effet, que les tiqueurs sont particulièrement enclins à déformer tous les *actes fonctionnels* normaux, voire même à créer de toutes pièces des actes fonctionnels nouveaux, singuliers et intempestifs. Leur ingéniosité semble s'appliquer à mettre en jeu, hors de propos et avec excès, des muscles qui, normalement, ne sont utilisés que dans certains buts définis et avec mesure. Mais, comme ils sont certainement aussi habiles à perfectionner qu'à aduler leurs actes moteurs, on comprend combien il leur est aisé et profitable de se soumettre à une discipline motrice méthodique. Ils ont les meilleures chances d'en bénéficier.

M. ANGLADE. — Il n'est pas rare d'observer la micropsie chez les aliénés. Certains déclarent voir les objets de dimensions réduites, d'autres disent se voir eux-mêmes tout petits.

M. HENRY MEIGE. — Assurément, mais il s'agit alors d'un phénomène psychique, tandis que, dans le cas que je viens de rapporter, le trouble visuel semble bien dû à une modification temporaire de la convexité du cristallin — phénomène physique — qu'il serait sans doute possible de contrôler par un examen ophtalmoscopique, si l'on pouvait pratiquer celui-ci au moment où le sujet est atteint de micropsie.

VII. Les Hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien, par M. CROUZON.

Nous avons pu pratiquer la ponction lombaire chez trois malades atteints d'hémorragie cérébrale et constater dans ces trois cas l'issue de liquide céphalo-rachidien nettement teinté en rouge.

Dans le premier cas, nous avons recueilli goutte à goutte un liquide absolument rouge du commencement à la fin. La quantité retirée fut de 15 à 20 gouttes. Après vingt heures, le liquide s'était divisé en deux couches : les deux tiers inférieurs étaient franchement rouges et étaient constitués par un dépôt de globules ; le tiers supérieur était formé d'un liquide ayant l'apparence du liquide céphalo-rachidien, mais légèrement teinté de jaune. L'autopsie nous montra que la moelle dans sa moitié postérieure, dans toute la hauteur à partir du cône terminal, présentait un ruban rouge saillant de la largeur d'un demi-centimètre et siégeant à peu près exactement sur la ligne médiane. Sur une coupe de la moelle, on voit qu'il s'agit d'un épanchement sanguin situé dans l'intérieur de la pie-mère ou entre la pie-mère et la surface de la moelle. Les hémisphères cérébelleux étaient le siège de suffusions sanguines et on constata du côté gauche, sur les circonvolutions externes du cerveau, une même teinte hémorragique diffuse de la pie-mère. A la coupe du

cerveau, on constata l'existence d'un foyer hémorragique à gauche ayant détruit la partie externe des noyaux gris centraux et s'étendant jusqu'au voisinage de l'écorce. On constata à la partie tout à fait supérieure du ventricule que le sang a fusé et on trouve un petit caillot. On ne constate rien dans le reste des ventricules.

Dans le deuxième cas, la ponction lombaire avait donné un liquide franchement sangui-nolent, sortant en jet par la canule. Quand on en eut retiré 15 cc., l'écoulement se fit en bavant. On enleva à ce moment l'aiguille. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une énorme hémorragie ayant eu lieu vraisemblablement dans le noyau lenticulaire de l'hémisphère gauche; on ne constatait tout d'abord la présence d'aucun caillot ni d'aucune inhibition de sang dans les ventricules latéraux, ni dans le quatrième ventricule, et ce n'est qu'après des coupes ultérieures qu'on put trouver que l'épendyme avait cédé en arrière de la tête du noyau caudé et qu'il y avait présence d'un peu de sang dans la partie supérieure du ventricule. On constatait au niveau du cervelet l'engagement des amygdales et des hémorragies sous-pie-mériennes ou inter-pie-mériennes très accentuées.

Dans le troisième cas, la ponction lombaire montra aussi un liquide nettement rouge et uniformément teinté dans trois tubes successifs. Après vingt-quatre heures, les globules s'étaient déposés au fond des tubes et le liquide céphalo-rachidien était limpide, à peine jaunâtre. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une hémorragie pédonculo-protubérantielle à gauche. La pie-mère des circonvolutions externes du cerveau de même côté était le siège de quelques suffusions sanguines. Les deux hémisphères cérébelleux dans la partie supéro-postérieure étaient le siège de suffusions très accentuées. Au niveau de la moelle on constata une teinte jaunâtre sur toute la partie postérieure de la moelle, mais il n'y avait pas de véritable hémorragie.

Nous voulons insister aujourd'hui sur les hémorragies pie-mériennes constatées dans ces trois cas. Sur l'un d'eux, elles siègent sur toute la hauteur de la moelle et sont remarquables par leur intensité. Nous notons aussi leur localisation exclusive à toute la partie postérieure de la moelle, déjà différente de la partie antérieure à tant d'autres points de vue:

Nous insisterons aussi sur les hémorragies pie-mériennes cérébelleuses et cérébrales que nous avons constatées dans ces trois cas d'hémorragie cérébrale.

Nous pensons que la nature hémorragique du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction peut être rapprochée de ces hémorragies pie-mériennes.

Sans vouloir discuter la valeur de la couleur rouge du liquide céphalo-rachidien, nous rappellerons qu'elle a été constatée par un grand nombre d'auteurs dans les hémorragies cérébrales, médullaires ou méningées (Furbringer, Braun, Kronig, Kiliani, Jacobi, Netta et Clerc, Bard, Talamon, Achard et Lœper), et dans les traumatismes du crâne (Tuffier et Milian, Rendu et Géraudel, Tesson, Sainton et Ferraud). Sicard ne la considère que comme un signe de présomption et non de certitude, et dit qu'elle peut être due à une hémorragie accidentelle provoquée par la piqure d'un vaisseau au moment de la ponction. Aussi pourrait-on nous objecter que nos hémorragies méningées médullaires sont consécutives à la ponction elle-même. Nous avons pu constater et pouvons présenter à la Société ces hémorragies secondaires dans un cas où la ponction n'a pas été pratiquée. Il n'y a donc aucune erreur possible dans nos trois observations: les suffusions pie-mériennes ne sont pas un accident de la ponction.

Nous avons pu retrouver des lésions semblables dans le cas de Salomon où il y avait une issue de liquide rouge par la ponction rachidienne: l'auteur décrit une congestion généralisée sur toute la surface du cerveau et sur toute la surface de la moelle. Netter et Clerc ont fait aussi une ponction avec liquide rouge dans un cas d'hémorragie méningée. Enfin Tuffier et Milian admettent qu'un liquide rouge vif permet d'affirmer une abondante hémorragie méningée.

Nous pensons donc que la teinte rouge du liquide céphalo-rachidien dans l'hémorragie cérébrale peut dans un certain nombre de cas (particulièrement en dehors de ceux où elle est due uniquement à une inondation ventriculaire) être

attribuée à la présence des hémorragies secondaires pie-mériennes, médullaires, cérébelleuses et cérébrales.

VIII. Les Lésions du Système Lymphatique postérieur de la Moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du Tabes, par Pierre MARIE et Georges GUILLAIN.

Nous voudrions attirer l'attention des neurologistes sur certaines considérations relatives à la pathogénie du tabes dorsalis. Ces considérations nous sont suggérées par les résultats de nos examens anatomo-pathologiques et par certains faits empruntés à l'anatomie générale du névraxe.

Depuis fort longtemps, la pathogénie du tabes a suscité en France et à l'étranger des recherches multiples. Sans vouloir rapporter tous les travaux publiés sur ce sujet, nous rappellerons seulement qu'en France, dans ces dernières années, MM. Nageotte, de Massary, Philippe, ont publié des monographies fort remarquables sur le tabes.

Tout récemment encore deux excellents mémoires ont été faits au sujet de la pathogénie du tabes, l'un de M. Nageotte, l'autre de MM. Thomas et Hauser.

M. Nageotte (1), synthétisant ses recherches longues et minutieuses poursuivies pendant plusieurs années dans le laboratoire de M. Babinski, pose cette conclusion que « le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives et motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien, et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges ». Nous regrettons que le cadre de cet article ne nous permette pas d'analyser plus longuement le travail de M. Nageotte, qui, nous le répétons, est du plus vif intérêt.

Quant à MM. Thomas et Hauser (2), ils arrivaient à cette conclusion que la lésion essentielle du tabes est une dystrophie portant sur l'ensemble du neurone sensitif périphérique, tout en prédominant beaucoup sur le prolongement central de la cellule, et qui atteint généralement aussi certaines régions du protoneurone moteur et du système sympathique. La lésion fondamentale du tabes, disent MM. Thomas et Hauser, est, en résumé, une névrite présentant des caractères histologiques comparables à ceux relevés au cours des névrites toxiques et expérimentales, mais qui offre comme marque distinctive son élection pour les racines postérieures. Cette névrite serait plutôt un trouble dystrophique qu'une altération inflammatoire.

Dans la note que nous présentons aujourd'hui, nous donnerons notre conception de la pathogénie du tabes sans aborder les détails d'anatomie ou d'histologie fines qui nécessiteraient un travail plus étendu.

Quand, sur la table d'autopsie, on examine macroscopiquement la moelle et les méninges d'un tabétique, deux particularités sont à remarquer : l'atrophie des racines postérieures et l'altération de la pie-mère. On voit, d'une façon constante, que c'est la *méninge postérieure* qui est atteinte et non la *méninge antérieure*, ainsi que l'ont d'ailleurs constaté tous ceux qui ont eu l'occasion de faire des autopsies de tabétiques. Ce qui frappe, c'est l'opacité, l'épaississement de la pie-mère qui recouvre les cordons postérieurs. Examine-t-on au contraire macroscopiquement la *méninge* qui recouvre les cordons antéro-latéraux, celle-ci a conservé sa minceur et sa transparence. Cette altération

(1) NAGEOTTE, Pathogénie du tabes dorsalis. *Presse médicale*, 1902, p. 1179, et 1903, p. 5.

(2) THOMAS et HAUSER, Etude sur les lésions radiculaires et ganglionnaires du tabes. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 290-330 et 412-435.

méningée, si l'on envisage les *tabes classiques syphilitiques*, est très accentuée dans toute la région dorsale; elle est beaucoup moins prononcée et parfois presque nulle dans la région sacrée.

Nous apportons à la Société de Neurologie une série de moelles où se constate cet épaississement méningé bien limité à la région postérieure de la moelle. Cette localisation postérieure de la lésion méningée est pour nous d'une importance capitale pour l'explication du processus anatomo-pathologique du *tabes*. Elle est d'une importance très grande aussi au point de vue de la circulation lymphatique méningo-médullaire.

Depuis fort longtemps on a dit que la lésion primitive du *tabes* était une lésion *radiculaire*, et exclusivement *radiculaire*. Ce fait nous paraît très discutable, et nous ne pouvons l'admettre. Quand on examine les coupes de la moelle d'un *tabes* qui n'est pas avancé dans son évolution, coupes traitées soit par la méthode de Weigert, soit par la méthode de Pal, on voit que la topographie des zones de sclérose ne se confond pas constamment avec le trajet des racines postérieures. Sans doute il existe toujours des lésions radiculaires, mais il y a des lésions autres, intramédullaires, non systématisées par rapport au trajet d'une racine. De plus il arrive très souvent que, même lorsque l'aspect de la dégénération semble *radiculaire*, celle-ci ne soit en réalité que *pseudo-radiculaire*, cela étant dû à l'altération des fibres à myéline adjacentes à certains tractus interstitiels. Que, dans les premiers stades, les lésions du *tabes* apparentes avec la méthode de Weigert débutent par certaines régions, prennent spécialement certains systèmes de fibres, nous ne le nions aucunement, mais nous pensons qu'il s'agit souvent d'une *pseudo-systématisation* due à la disposition des voies lymphatiques et des *septa-pie-mériens* intramédullaires.

Au point de vue histologique, les lésions du *tabes* ne se présentent pas *localement* comme des lésions de dégénération wallérienne. Il peut cependant exister un processus de dégénération wallérienne dans les régions hautes de la moelle consécutivement à la lésion intramédullaire des différentes fibres des cordons postérieurs, à la région dorsale inférieure, par exemple.

Si la méthode de Weigert ne permet que difficilement de se faire une idée précise quant à la localisation primitive du processus tabétique, puisque l'on ne peut étudier ainsi que des lésions anciennes, des documents d'un intérêt beaucoup plus grand sont fournis par les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi. Il convient de remarquer que la possibilité d'examiner des cas de *tabes* avec le procédé de Marchi est très rare, les tabétiques meurent habituellement trop tardivement pour que des corps granuleux puissent se montrer encore. Le plus souvent, nous ne voyons sur nos coupes que des cicatrices médullaires ou des lésions à évolution essentiellement lente, si lente dans certains cas que peut-être elles ne déterminent pas la production de corps granuleux.

Quoi qu'il en soit, dans les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi, on voit que les corps granuleux existant dans les cordons postérieurs ne présentent aucune localisation rappelant une systématisation *radiculaire* ou autre et sont au contraire diffus dans toute l'étendue des cordons postérieurs. On voit de plus sur ces coupes que bien des espaces lymphatiques intramédullaires sont dilatés et que des granules noirâtres se constatent dans les cellules de l'épendyme elles-mêmes, en certaines régions où le canal de l'épendyme est perméable.

Quand le processus est particulièrement intense, il peut forcer les limites du système lymphatique postérieur, et dans ce cas la portion du cordon latéral qui

confine à l'apex de la corne postérieure peut présenter aussi des corps granuleux indiquant une altération des fibres nerveuses. Tout permet de conclure que tel est le mode de production de certaines variétés de scléroses combinées si voisines du tabes que personne jusqu'ici n'en a pu faire le diagnostic pendant la vie.

Ainsi, dans le tabes, les lésions prédominantes sont, indépendamment des lésions des racines postérieures, d'une part, l'altération non systématique des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs; d'autre part, la méningite postérieure, qui, anatomiquement, a tous les caractères d'une méningite syphilitique tant par l'infiltration embryonnaire que par les lésions vasculaires: les recherches cytologiques de MM. Widal, Sicard et Ravaut nous permettent de la dépister dès les premiers stades de l'affection. Nous rappelons que les lésions des ganglions rachidiens sont insignifiantes et ne permettent en aucune façon d'expliquer les altérations médullaires observées.

A côté des lésions dont il vient d'être question et qui doivent être mises au premier plan dans le tabes, il est bien évident que les altérations des racines antérieures, des nerfs périphériques, etc., malgré leur réalité, n'ont pas l'importance primordiale que chacun a reconnue aux altérations des cordons postérieurs.

Pourquoi dans le tabes dorsalis existe-t-il une méningite postérieure? Pourquoi les lésions, malgré leur caractère diffus, sont-elles limitées aux cordons postérieurs? Comment, en un mot, peut-on interpréter la pathogénie du tabes dorsalis?

Avant de répondre à ces questions, nous nous permettons d'exposer quelques considérations d'ordre anatomique.

Il existe dans la pie-mère un système lymphatique. Entre sa couche externe et sa couche interne est un espace lymphatique central. Des anatomistes comme Mascagni, Frohmann, Arnold, Krause, ont vu des vaisseaux lymphatiques dans cette membrane. Poirier, de même, y admet des lymphatiques réels. Les éléments cellulaires que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques sont des éléments de la lymphe. La pathologie nous montre, et ce point est extrêmement important, que le système lymphatique de la méninge postérieure est un système qui ne communique pas ou qui communique très peu avec le système lymphatique de la méninge antéro-latérale. *La pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale.* N'est-ce pas dans la méninge postérieure surtout que l'on voit les plaques calcaires, n'est-ce pas dans la méninge postérieure que se font avec élection les stases sanguines et lymphatiques consécutivement à l'hémorragie cérébrale, ainsi que le montrent ces moelles que M. Crouzon présentait à la Société de Neurologie?

Les lymphatiques de la moelle sont bien peu connus. Il n'y a pas dans la moelle de vaisseaux lymphatiques comme dans d'autres viscères de l'économie. Les lymphatiques de la moelle ne sont pas semblables aux lymphatiques des membres, par exemple. Dans la moelle il existe d'une part des gaines périvasculaires, d'autre part des *espaces* où par filtration circulent sans aucun doute les liquides nourriciers du système nerveux. Des injections permettent de voir que la diffusion des liquides colorés se fait dans les cordons postérieurs quand elles sont faites dans cette région entre la pie-mère et la moelle. Il y a là des espaces décollables, injectables, qui peuvent être le siège d'œdème et être assimilés à des espaces lymphatiques et que peuvent suivre des microbes ou des substances toxiques.

Des expériences faites sur le chien vivant par M. d'Abundo et par l'un de nous montrent que des granulations d'encre de Chine, déposées dans le cordon poste-

SÉANCE DU 15 JANVIER

eur se répandent dans le cordon postérieur de cet animal en suivant surtout la voie ascendante et se dirigent vers le canal central. M. Jean Lépine, dans sa remarquable thèse sur les hématomyélies (Thèse de Lyon, 1900), a vu également la propagation du sang dans des directions déterminées. Nous avons pu dire, nous appuyant sur ces résultats expérimentaux, qu'il y avait dans les cordons postérieurs un système d'espaces lymphatiques autonome ne communiquant pas avec les espaces des cordons latéraux. Si nous employons le mot de lymphatiques pour désigner les espaces dont nous parlons, c'est en nous appuyant sur les conceptions de l'anatomie générale. C'est dans ces espaces que circulent les guides nourriciers du système nerveux ; ces espaces jouent le rôle d'espaces lymphatiques, de même que le canal central perméable, ainsi que nous l'avons écrit, joue le rôle d'un canal lymphatique. Nous tenons à nous expliquer sur ce point de façon à éviter tout malentendu dans notre conception des espaces lymphatiques du système nerveux central.

Nous ajouterons que dans un ouvrage paru récemment à Helsingfors M. le professeur Homen a vu, après injection de nombreuses variétés de microbes dans la moelle, leur propagation à travers les espaces lymphatiques.

D'ailleurs les données de l'anatomie pathologique humaine sont encore plus importantes que les données de l'expérimentation.

En nous basant sur ces multiples conclusions, nous pensons que l'on est autorisé à admettre qu'il existe dans la moelle un *système lymphatique particulièrement actif et relativement indépendant constitué par les cordons postérieurs et la pie-mère juxtaposée à ceux-ci*. La pie-mère, les racines postérieures, le cordon postérieur, forment un tout au point de vue de la constitution du système lymphatique postérieur.

Après une étude de plusieurs années, nous pensons pouvoir nous appuyer sur cette donnée pour expliquer la nature du processus tabétique.

Ce qui crée le tabes, ce n'est pas seulement la névrite, ce n'est pas seulement la lésion de la racine à sa traversée de la méninge, c'est la lésion de tout le système lymphatique postérieur de la moelle, système constitué par la racine postérieure, la pie-mère et le cordon postérieur. Ce système est autonome au point de vue de l'anatomie générale. Sa réalité se trouve démontrée par la pathologie.

Nous serions tentés de dire du tabes qu'il est une lymphangite du système lymphatique postérieur de la moelle, si le mot de lymphangite n'éveillait trop le souvenir de vaisseaux larges et canaliculés enflammés. Notre lymphangite ne serait pas d'ailleurs une lymphangite trajective, ce serait une lymphangite réticulaire, une histolymphite.

A notre avis la formule du processus tabétique est la suivante :

La lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

Cette manière de voir s'accorde d'ailleurs très bien avec les enseignements de la pathologie générale, puisque c'est d'elle que nous savons avec quelle fréquence et quelle prédilection la syphilis crée des lésions dans les lymphatiques.

M. DEJERINE. — Pour ma part, j'ai toujours trouvé dans le tabes une topographie des lésions tout à fait semblable à celle que l'on observe dans les cas d'altérations primitives des racines postérieures, comme dans la compression de la queue de cheval par exemple. Il ne faut pas oublier, en outre, que, sauf le cordon de Goll dans les régions cervicale et dorsale supérieure, qui ne contiennent pas de fibres endogènes, toutes les autres régions des cordons postérieurs contiennent des fibres exogènes et endogènes en proportions variables.

C'est ainsi que pourrait s'expliquer la diffusion des corps granuleux. Il y a lieu de songer aussi à la cachexie ou aux infections pour l'interprétation du phénomène.

M. PIERRE MARIE. — Nous ne voulons nullement nier l'importance de la lésion des racines postérieures dans la production des altérations des cordons postérieurs de la moelle, mais nous pensons qu'il y a quelque chose de plus, indépendamment de la dégénération des racines. Et quant à la lésion des racines postérieures, nous admettons qu'elle est elle-même secondaire à l'affection du système lymphatique postérieur de la moelle. Les malades dont nous avons montré les photographies de coupes de moelles colorées par le procédé de Marchi ont succombé soit à une mort violente, soit à une affection non cachectique.

M. RAYMOND. — Nous avons vécu jusqu'à présent sur la systématisation étroite des cordons postérieurs au point de vue de la pathogénie du tabes. Je désirerais, à ce propos, si la Société le permet, que mon chef de laboratoire, M. Philippe, communique le résultat de quelques autopsies faites dans le service.

M. PHILIPPE. — Puisque la Société veut bien me le permettre, je dirai tout d'abord que je n'ai pas l'intention d'entrer dans l'examen détaillé des théories : je me bornerai à donner le résumé des observations histologiques et cliniques recueillies à la clinique Charcot.

Les examens histologiques que nous avons pu faire depuis six ans nous ont toujours paru confirmer, dans ses traits essentiels, la doctrine de Pierret et Charcot relative à la spécificité du processus tabétique. Si l'on envisage uniquement les altérations médullaires de l'ataxie locomotrice progressive, cette spécificité est prouvée par la *systématisation* des lésions au niveau du cordon et des racines postérieures, et par les *caractères histologiques* de ces lésions.

Dans tous nos cas, nous avons rencontré comme processus fondamental une myélite et une radiculite : toutes deux *systématiques*, au sens étroit assigné à ce terme par Vulpian, Charcot, Flechsig et Strümpell. En effet, quand on prend la peine de débiter en coupes sérieées un certain nombre de moelles tabétiques à diverses périodes de leur évolution, on retrouve des *localisations successives* et comme tracées d'avance, et dans les racines et dans les cordons postérieurs. — Ainsi, dans les cordons postérieurs, nous assistons *successivement* à la prise des bandelettes externes de Pierret (fibres radiculaires moyennes, fibres sensitivo-réflexes, fibres des colonnes de Clarke), puis à l'envahissement de la zone de Lissauer et de la zone cornu-radiculaire, quant à leurs fibres radiculaires courtes ; — plus tard, à la destruction des champs postérieurs (fibres radiculaires longues) ; — enfin, à celle des zones endogènes (par ordre : faisceau triangulaire médian, centre ovale, bandelette périphérique, virgule) ; — à la dernière phase de la maladie, c'est la prise de la zone cornu-commissurale, « l'ultimum moriens » du cordon postérieur tabétique.

Cet « envahissement systématique » s'apprécie nettement au niveau de la moelle, surtout parce qu'à l'heure actuelle nous connaissons suffisamment bien, grâce à l'étude des dégénération secondaires chez l'homme, la place de *chaque* racine postérieure, de même que le trajet exact des fascicules exogènes ou endogènes. — Mais il peut s'apprécier encore, quoique moins aisément, sur les racines postérieures elles-mêmes, qui sont, cela va de soi, d'une étude moins facile. Ces racines s'atrophient, *zones par zones*, et non au hasard, comme dans les radiculites syphilitiques, par exemple.

Il convient de faire observer que le caractère systématique des lésions du *tabes* a été affirmé à toutes les périodes de son histoire : au début, par Pierrét et Charcot ; à la période moyenne si l'on veut, par Flechsig, Strümpell, Schultze ; à la période contemporaine ou actuelle, par les nombreux auteurs qui ont écrit sur le sujet, à l'étranger comme en France.

Nos examens nous ont également montré que le processus tabétique, étudié dans ses lésions élémentaires, est spécifique. — Sur les coupes pratiquées à toutes les phases de ce processus, sur les dissociations faites au niveau des racines et des cordons, avec n'importe quelle technique, toujours il s'agit d'une *atrophie du tube nerveux tout entier*, sans la participation des cellules. Au processus d'atrophie le tissu névroglique et les vaisseaux ne prennent qu'une faible part. Ce processus d'atrophie du tube nerveux tabétique est à rapprocher, cela va de soi, d'un autre processus, celui-là bien connu également en pathologie nerveuse, puisqu'il constitue le substratum essentiel des amyotrophies spinales protopathiques (Charcot), à savoir : les poliomyélites antérieures chroniques, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie spinale subaiguë de Duchenne : autant de types anatomo-cliniques, tous liés à l'*atrophie* de la grande cellule radriculaire des cornes antérieures de la moelle. — D'ailleurs, l'atrophie du tube nerveux dans le *tabes* avait été vue au niveau des cordons postérieurs par C. Westphal dès 1868 ; Vulpian la retrouva au niveau de la racine postérieure. Dans notre thèse, en 1897, en employant les techniques modernes, nous n'avons pu que confirmer ce qu'avaient dit Westphal et Vulpian. MM. Thomas et Hauser sont arrivés au même résultat il y a quelques mois. — Une autre preuve de la spécificité des lésions élémentaires du processus tabétique doit être recherchée dans ce fait bien connu de tous les histologistes, à savoir que ces lésions élémentaires ne se disposent jamais en *foyers*, comme dans les myélites syphilitiques, par exemple. — Enfin, ce processus ne s'accompagne pas d'une lymphocytose marquée et nettement appréciable à nos moyens d'investigation actuels, soit dans les racines postérieures prémédullaires, soit dans les cordons postérieurs ; ainsi, les phénomènes diapédétiques font à peu près complètement défaut, même dans les phases peu avancées du processus, alors qu'ils constituent la règle dans toutes les myélites diffuses, de n'importe quelle origine.

Dans nos examens histologiques, une autre question nous a préoccupé. Nous avons voulu rechercher si les lésions de la syphilis cérébro-spinale, quelle qu'en soit la forme anatomique (gommes, artérites et phlébites, méningomyélites, méningo-encéphalites, scléroses primitives, etc.), pouvaient être rapprochées des lésions du *tabes dorsalis*. Toujours, nous avons rencontré des *différences fondamentales* à tous les points de vue. — Le processus syphilitique, quelles que soient sa forme anatomique et sa localisation viscérale, présente un certain nombre de *lésions élémentaires*, dont le groupement constitue vraiment une spécificité suffisante pour permettre, dans la très grande majorité des cas, un diagnostic histologique précis et parfaitement motivé. Ces lésions élémentaires sont les suivantes : nodules lymphocytaires abondants, méningite avec lésions vasculaires classiques, radiculite à la fois parenchymateuse et interstitielle, jamais systématisée ; myélite diffuse, marginale, en coins ou encore en placards, surtout leucomyélie ; présence fréquente de gommes ou d'infiltration gommeuse, scléroses denses et végétantes. — Si maintenant nous comparons le processus tabétique et la syphilis cérébro-spinale *commune*, il nous faut bien conclure que ces deux affections, envisagées simplement sur le terrain anatomo-pathologique, doivent être soigneusement différenciées l'une de l'autre, au moins

si l'on prend comme base de discussion les données classiques qui sont connues de tous et acceptées depuis longtemps.

D'ailleurs, la *dualité* des deux processus, tabétique et syphilitique, de par les seuls documents histologiques, est également justifiée, ce nous semble, quand nous faisons entrer en ligne de compte les faits anatomo-cliniques. A ce sujet, qu'il nous soit permis de rappeler deux observations suivies d'autopsies, recueillies à la Salpêtrière. — L'une concerne un homme de 51 ans qui, après avoir contracté la syphilis à 25 ans, présenta, *pendant près de 15 ans*, des symptômes tabétiques (douleurs fulgurantes, signe d'Argyll, troubles urinaires, dysesthésie, pas d'ataxie, etc.), tous associés à des symptômes de méningo-encéphalo-myélite diffuse (ictus et monoplégie brachiale droite en 1896, réflexe rotulien, augmenté à gauche, très exagéré à droite, avec trépidation spinale; amyotrophie diffuse, pas de signe de Romberg). A l'autopsie de ce malade, il s'agissait d'une méningo-myélite syphilitique subaiguë commune, avec taches scléreuses disséminées dans le cordon postérieur et dans le cordon antéro-latéral, sans aucune systématisation; nulle part, il n'y avait association des deux processus, tabes et syphilis. Quant au cerveau, il présentait plusieurs foyers de ramollissement liés à des artérites oblitérantes de nature syphilitique. Ainsi, cet homme, dont les cordons postérieurs et les racines avaient été, *pendant quinze ans*, altérés par la vérole, était resté un *médullaire syphilitique*, sans jamais devenir un tabétique, alors qu'il paraissait réunir toutes les conditions favorables pour cela. — Notre deuxième observation se rapporte à une femme de 35 ans qui, après avoir contracté une syphilis conjugale à l'âge de 21 ans, présenta *pendant quatorze ans* des accidents de méningo-encéphalo-myélite diffuse, de nature syphilitique, accessibles au traitement au moins dans une certaine mesure (ictus, hémiplegies et monoplegies, troubles aphasiques, crises épileptiformes, etc.); jamais cette femme ne devint une démente paralytique, et pourtant à son autopsie les préparations montrèrent partout les lésions incontestables de la méningo-encéphalo-myélite syphilitique, sans association de paralysie générale vraie. Ainsi, en histologie pathologique, en clinique et malheureusement en thérapeutique, jusqu'à nouvel ordre, la syphilis cérébro-spinale commune ne s'associe ni au tabes ni à la paralysie générale, ces deux maladies d'un même groupe.

En résumé, de l'ensemble des documents histologiques et cliniques que nous avons pu recueillir à la Salpêtrière depuis plusieurs années, nous croyons pouvoir conclure : *d'une part*, à la spécificité du processus tabétique, spécificité prouvée à la fois par la systématisation de la sclérose au niveau des cordons et des racines postérieurs, et par les caractères des lésions élémentaires (atrophie du tube nerveux, sclérose légère, phénomènes diapédétiques absents au niveau du cordon postérieur et des racines prémédullaires, pas de foyers); *d'autre part*, à la séparation nette entre le processus tabétique et la syphilis cérébro-spinale commune. Cette dernière conclusion est bien celle qui nous paraît se dégager de l'ensemble des faits connus jusqu'à présent : mais elle ne veut pas dire qu'un jour venant on ne puisse arriver à démontrer pour le tabes sa nature *syphilo-gène*, pour employer le terme littéral donné par le professeur Erb, il y a quelques semaines à peine, dans un mémoire remarquable consacré aux relations de la syphilis cérébro-spinale et du tabes. Cette démonstration reste possible, cela va de soi. Nous avons simplement voulu dire, dans notre communication à la Société de Neurologie, que nous n'avions pu réussir à la faire, malgré tous les documents anatomo-cliniques qu'il nous a été donné de recueillir dans le

service de M. le professeur Raymond à la Salpêtrière. Nous souhaiterons à d'autres d'être plus heureux, cela dans l'intérêt des tabétiques, que désormais, si jamais pareille démonstration est donnée, nous serons amenés à soigner mieux et à guérir sans doute.

M. PIERRE MARIE. — Je dois me borner à donner acte à M. Cl. Philippe de la très intéressante profession de foi qu'il vient de faire sur la nature du processus tabétique ; aucune discussion ne saurait s'engager à ce sujet, notamment pour ce qui a trait à la syphilis cérébro-spinale, dont nous considérons également certaines formes comme tout à fait différentes du tabes. Je rappellerai seulement que j'ai autrefois soutenu, moi aussi, et cherché à faire prévaloir l'opinion que les lésions tabétiques sont d'origine dégénérative et dues à l'altération systématique de tels ou tels faisceaux médullaires, et j'avais été très flatté de voir M. Philippe, dans son excellente thèse, accepter et défendre avec talent cette manière de considérer le processus tabétique ; il lui aura été plus fidèle que moi.

L'altération des fibres des cordons postérieurs et des racines postérieures est incontestable, et bien entendu nous l'admettons comme tout le monde. Mais je pensais autrefois qu'il s'agissait là d'une dégénération consécutive à une lésion primitive des cellules nerveuses dont proviennent ces fibres. — Je pense actuellement que l'altération des cordons postérieurs et des racines postérieures reconnaît pour origine une affection du système lymphatique postérieur de la moelle. Les faits restent donc les mêmes, c'est seulement sur leur interprétation que j'ai cru devoir modifier ma manière de voir.

M. RAYMOND. — Je tiendrai à demander à MM. Marie et Guillaïn si les faits expérimentaux plaident en faveur de cette théorie lymphangitique, et si l'existence de voies lymphatiques, nettement précisée au niveau des cordons postérieurs, est bien démontrée.

M. G. GUILLAIN. — Je répondrai à M. le professeur Raymond que, dans des expériences faites il y a quelques années, il m'a semblé qu'il existait des territoires interstitiels ou lymphatiques dans les cordons postérieurs distincts des territoires interstitiels des cordons antéro-latéraux. Nous avons pensé que nous pouvions nous appuyer en partie sur ces expériences pour développer une hypothèse qu'aujourd'hui nous soutenons avec des arguments anatomo-pathologiques humains.

M. RAYMOND. — Je pense qu'à propos de cette question la Société entendrait avec intérêt les résultats des expériences de M. Sicard.

(M. Sicard a la parole.)

M. SICARD. — Je remercie la Société de vouloir bien me permettre de relater quelques faits expérimentaux que j'ai pu observer au cours de mes recherches sur les injections sous-arachnoïdiennes. Ces faits ne me paraissent pas plaider en faveur de la théorie lymphangitique du tabes.

Pour que l'on puisse invoquer en effet, au point de vue expérimental, une systématisation lymphatique au niveau de la moelle, il faut que les divers systèmes lymphatiques médullaires gardent leur autonomie propre, restent indépendants les uns vis-à-vis des autres ; que l'inflammation de l'un de ces systèmes (système lymphatique présumé du cordon postérieur, par exemple) n'entraîne pas de réaction au niveau des autres systèmes lymphatiques (présumés également du cordon antérieur ou latéral, par exemple).

Or, l'expérimentation va à l'encontre de cette hypothèse.

A. *Directement, dans la moelle de chiens*, après M. d'Abundo, M. Guillaïn, j'ai fait des injections d'une solution émulsionnée d'encre de Chine. J'ai sacrifié les animaux plus ou moins longtemps après l'injection. Dans ces conditions, j'ai toujours observé que la répartition des granulations restait étrangère à toute topographie systématique cordonale, que les coupes aient été faites au-dessus, au niveau ou au-dessous de la lésion ainsi créée. Cette répartition reste d'ailleurs fonction du point piqué. On peut voir les granulations séjourner sur place ou diffuser plus ou moins en largeur ou en hauteur médullaire, suivant la rapidité de l'injection, la quantité de liquide injecté, le diamètre et l'orientation de l'aiguille. Un seul fait paraît acquis. Après un certain temps, les granulations sont entraînées vers les gaines périvasculaires des vaisseaux sous-épendymaires, pie-mériens, et surtout des vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs. Cette disposition est des plus nettes sur les coupes microscopiques.

B. *A l'intérieur même des nerfs radiculaires*, à leur sortie des trous de conjugaison, j'ai, après M. Homen, M. Guillaïn, poussé les mêmes injections. Je n'ai pas observé l'ascension vraie des granulations vers la moelle, je ne les ai pas retrouvées au niveau des coupes médullaires; les cordons postérieurs n'ont pas recélé traces de granulations. Celles-ci sont reprises sur place par les leucocytes des vaisseaux sanguins et lymphatiques du nerf injecté.

C. *Par injection sous-arachnoidienne*, en plein liquide céphalo-rachidien, j'ai abandonné la même solution d'encre de Chine. Les granulations se déposent d'une façon uniforme dans le sac arachnoïdo-pie-mérien, au niveau de ses deux feuillets. C'est donc uniformément qu'elles engainent la moelle, sans électivité spéciale du côté de la méninge postérieure ou des cordons postérieurs. Elles se disséminent bientôt à tout l'axe nerveux cérébro-spinal, par le fait des mouvements de va-et-vient du liquide céphalo-rachidien. Là encore, dans cette expérience, les granulations ne tardent pas à s'orienter sans systématisation cordonale, mais uniquement autour des vaisseaux dans les gaines périvasculaires, et surtout au niveau de celles qui entourent les vaisseaux spinaux postérieurs et antérieurs. Elles sont reprises dans la circulation générale, et tous les ganglions de l'économie (axillaires, inguinaux, etc.) présentent bientôt la coloration noirâtre caractéristique des particules d'encre de Chine.

Aucun de ces faits expérimentaux ne nous autorise donc à penser à une systématisation lymphatique dans la moelle (1).

Mais, nous objectera-t-on (en ce qui concerne du moins cette dernière expérience par voie sous-arachnoidienne, car la première, A, ne supporte pas pareille critique), les voies lymphatiques sont indépendantes du liquide céphalo-rachidien, les vaisseaux lymphatiques sont sous-pie-mériens et non pas intraarachnoïdo-pie-mériens. C'est l'inflammation sous-pie-mérienne seule qui offre une systématisation.

A cela, je répondrai qu'à l'état normal il y a, en effet, indépendance entre le liquide céphalo-rachidien et les vaisseaux lymphatiques. Pour prouver cette indépendance, j'ai même admis hypothétiquement que chaque vaisseau sanguin médullaire était entouré de deux gaines, l'une directe (gaine à liquide céphalo-rachidien), l'autre, indirecte, plus externe (gaine à lymphes). Mais à l'état pathologique, cette indépendance disparaît. Survienne une réaction méningée, sous-pie-mérienne ou pie-mérienne, de cause mécanique, toxique, infectieuse, aussitôt

(1) Ces injections expérimentales doivent être faites sur l'animal vivant et non sur le cadavre. Les conditions de mécanique hydraulique dues au liquide céphalo-rachidien sont en effet tout autres dans l'un ou l'autre cas.

l'équilibre pourra être rompu, les minces barrières conjonctives seront disjointes, il y aura exode des éléments leucocytaires au niveau des espaces sous-arachnoïdiens. Les deux systèmes (lymphe et liquide céphalo-rachidien) cessent alors d'être distincts. Ils se confondent. Le cytodagnostic ne nous montre-t-il pas, précisément dans le tabes, la coïncidence de la lymphocytose souvent extrême du liquide céphalo-rachidien ?

Comme conclusions à ces quelques objections expérimentales, je dirai :

1° Il est de toute nécessité d'admettre des vaisseaux lymphatiques ou des équivalents de vaisseaux lymphatiques au niveau des centres nerveux (Sicard, *Le liquide céphalo-rachidien*, 1902). La lymphocytose du cytodagnostic — sans polynucléose — est vraiment trop constante dans la plupart des maladies chroniques de la moelle et de ses enveloppes pour ne pas voir dans ce fait le témoin d'une circulation lymphatique des centres nerveux. Sur ce point, je me rallie donc entièrement à l'opinion de MM. Marie et Guillaïn et à celle de la plupart des anatomistes.

2° Mais la preuve irréfutable de la démonstration directe des vaisseaux lymphatiques au niveau de la moelle, je crois qu'elle n'a pas encore été donnée. Je l'ai cherchée en vain dans les expériences relatées plus haut.

3° Il est également difficile, il me semble, de tirer de l'expérimentation — à l'heure actuelle tout au moins — des arguments, à l'abri de toute critique, en faveur d'une systématisation cordonale des vaisseaux lymphatiques ou des équivalents des vaisseaux lymphatiques au niveau de la moelle.

M. GEORGES GUILLAÏN. — Je répondrai à M. Sicard que, comme nous l'avons dit avec M. Marie au cours de notre communication, la circulation lymphatique de la moelle est fort peu connue. Le fait s'explique d'ailleurs. Quand on envisage la difficulté d'étude des vaisseaux lymphatiques avec nos moyens d'investigation actuels, quand on réfléchit à ce que la circulation lymphatique de viscères comme l'estomac, par exemple, n'a pu être élucidée que depuis quelques mois à peine, on comprend combien peu nous sommes renseignés sur la circulation lymphatique du système nerveux central.

Il est un point sur lequel, je crois, tous les auteurs sont d'accord, c'est sur ce fait que la circulation lymphatique du système nerveux est essentiellement différente de la circulation lymphatique des viscères et des autres organes de l'économie. Dans le système nerveux, nous ne connaissons pas de vrais vaisseaux lymphatiques, et les gaines si spéciales qui ont été décrites autour des vaisseaux ne se rencontrent pas dans les autres parenchymes.

Nous ne pensons pas cependant que l'on puisse dire que dans le système nerveux il n'y ait pas de circulation lymphatique. Il serait en effet bien étrange que le milieu intérieur lymphatique, si constant, si utile, si indispensable à la nutrition des éléments, fasse défaut précisément dans le système nerveux qui préside à la nutrition, à la vitalité, aux fonctions de tout l'organisme. La lymphe n'a pas seulement un rôle dans la défense de l'organisme contre les agents d'attaque, elle a aussi un rôle dans la nutrition de l'organisme normal.

Aussi bien aucun anatomiste n'a encore nié la circulation lymphatique du système nerveux, et il suffit de lire les observations anatomiques publiées chaque jour pour voir que les auteurs parlent d'œdème, de stase lymphatique, etc.

Dans le système nerveux on admet le plus généralement que la circulation lymphatique se fait par les gaines périvasculaires et par des espaces sur lesquels Obersteiner, Friedmann, Paladino, Klebs, Rossbach et Sehrwald, et plus récemment encore Robertson, ont attiré l'attention.

Nous nous sommes demandé, il y a quelques années, si ces espaces communiquaient tous entre eux et s'il n'y avait pas dans le système nerveux une certaine systématisation parmi les courants des liquides nourriciers, systématisation qui existe dans tous les organes. Nous nous demandions si le système nerveux faisait exception dans son architecture intime à toutes les lois que nous enseignent l'anatomie générale.

C'est dans ce but que, suivant une technique indiquée par M. d'Abundo, nous avons en 1898 et 1899 essayé les injections d'encre de Chine dans le cordon postérieur de chiens vivants. Nous injectons, comme nous l'avons écrit, quelques gouttes d'émulsions concentrées. En injectant des quantités si minimes, on ne produit pas de traumatisme appréciable, on n'a à tenir aucun compte de la rapidité de l'injection. Je crois que si on injecte une quantité plus grande, on a de multiples causes d'erreur. L'objection de M. Sicard, qui prétend que la répartition des granulations est déterminée par la rapidité de l'injection, la quantité de liquide injecté, le diamètre et l'orientation de l'aiguille, cette objection ne s'applique pas aux recherches de M. d'Abundo, qui, lui, n'a fait aucune injection, mais a déposé dans le cordon postérieur de ses chiens un petit fragment d'encre de Chine. Les conclusions de M. d'Abundo restent donc absolument valables. Quant à moi, à la suite des injections, j'ai constaté que les granulations restaient dans le cordon postérieur et remontaient au-dessus de l'injection sur un trajet de cinq à six centimètres. Cela se voit macroscopiquement et microscopiquement. J'ai noté aussi que les granulations tendent à se diriger vers le canal de l'épendyme et se constatent à l'intérieur du canal lui-même. J'ai vu et noté que quelques granulations, contournant le canal, se montrent aussi vers la gaine périvasculaire de l'artère du sillon antérieur. Je n'ai jamais constaté de granulations dans les cordons antéro-latéraux.

C'est en me basant sur ces expériences que j'ai cru pouvoir dire que la circulation des liquides nourriciers dans le cordon postérieur semblait indépendante de la circulation des mêmes liquides dans le cordon antéro-latéral. Je me demande en effet pourquoi les granulations ne se constateraient pas dans le cas contraire dans le cordon antéro-latéral, de même qu'on les retrouve dans le canal de l'épendyme et dans la gaine de l'artère du sillon antérieur.

J'ai eu la satisfaction de voir M. Jean Lépine, dans son très remarquable travail, confirmer sur le rôle du canal de l'épendyme mes conclusions à la suite de ses recherches expérimentales. De même M. Homen a constaté dans le canal central la présence des microbes qu'il injectait dans les nerfs et dans la moelle.

On peut trouver étrange que la circulation des liquides nourriciers du cordon postérieur soit indépendante de la circulation des liquides nourriciers du cordon antéro-latéral adjacent, mais nous expliquons-nous pourquoi le système lymphatique du réseau sous-séreux de l'estomac est indépendant du système lymphatique du réseau sous-séreux du duodénum? Le fait cependant a été nettement démontré par M. Cunéo, M. Delamare et par M. Most. En résumé, ce que nous avons cherché à démontrer, c'est qu'il y a dans le système nerveux des *territoires lymphatiques comme dans tout l'organisme*. Que ces territoires aient des connexions normales et surtout pathologiques entre eux, le fait est certain. En cela nous retrouvons dans le système nerveux les mêmes lois qu'au niveau de l'estomac, de l'utérus, de la glande mammaire.

M. Sicard, en plus des résultats des injections directes dans la moelle de chiens, nous donne aussi les résultats de ses injections dans les nerfs et dans l'espace sous-arachnoïdien. Bien que ces expériences n'aient qu'un intérêt secondaire pour

le point qu'aujourd'hui nous discutons, je me permettrai de lui répondre cependant quelques mots au sujet des injections intranerveuses. M. Sicard, après injection dans les nerfs, n'a pas retrouvé de granulations dans la moelle. Ce fait est loin de me surprendre, puisque je suis arrivé à ces mêmes conclusions et que j'ai bien spécifié dans ma thèse qu'après injection d'encre de Chine dans les nerfs on ne retrouve jamais bien loin les granulations qui sont phagocytées. Sur ce fait je suis donc tout à fait d'accord avec M. Sicard; mais de ce que des granulations d'encre de Chine, granulations volumineuses, ne passent pas du nerf dans la moelle, il ne s'ensuit pas que le nerf, les méninges et la moelle n'aient pas des connexions lymphatiques très étroites. Les liquides, les microbes passent très bien du nerf vers la moelle. Je n'en veux pour preuve que les résultats des expériences de M. Homen qui viennent d'être publiés par lui dans un ouvrage paru il y a quelques mois. M. Homen, à la suite de plus de 1,000 expériences, a vu que le streptocoque, le staphylocoque, le bacterium coli, le bacille d'Eberth, le pneumocoque, le proteus, etc., et leurs toxines étaient capables de suivre la voie lymphatique des nerfs pour gagner les voies lymphatiques médullaires. Les figures données dans l'ouvrage de M. Homen sont fort concluantes. Pour bien montrer que nous ne sommes pas les seuls à parler des voies lymphatiques, je me permettrai de citer cette phrase de M. Homen : *Gemeinsam für alle die, nach der oben gebrauchten Methode in den Nerv oder in das Rückenmark, injicierten Bakterien, ist ihre Ausbreitung haupts. ächlich längs den Lymphwegen, speciel dem grossen Lymphraume an der inneren Seite des Perineuriums, sowie in den grossen serösen Räumen des centralen Nervensystems, und im Rückenmark auch längs dem Centralcanal.*

Si nous avons parlé aujourd'hui du système lymphatique du cordon postérieur, c'est d'ailleurs surtout en nous appuyant sur des données empruntées à l'anatomie pathologique humaine. Ce n'est pas sur les quelques faits expérimentaux que nous avons relatés que nous avons émis notre théorie de la pathogénie du tabes. La solution du problème appartient, selon nous, bien moins à l'expérimentation qu'aux constatations anatomo-pathologiques humaines. Il nous a semblé toutefois que nos recherches expérimentales étaient un argument que nous étions autorisés à utiliser pour développer notre hypothèse; mais nous déclarons que ce n'est là pour nous qu'un argument de seconde ligne.

Ce que nous voudrions par-dessus tout empêcher, c'est que cette discussion dégénérât en une simple querelle de mots, alors que nous avons eu surtout pour but d'apporter ici des faits et une interprétation de ces faits.

Le mot *lymphatique* est adopté par tous les auteurs pour désigner les gaines périvasculaires et les espaces interstitiels qui sont en rapport avec elles. De même pour ce qui concerne les séreuses et les espaces sous-séreux, l'épithète lymphatique est, nous semble-t-il, un des termes les plus ordinairement admis en anatomie générale, et nous ne sommes certainement pas les premiers à considérer qu'en leur qualité de séreuses les méninges y aient autant de droit que toute autre. Nous ne nous expliquons donc pas très bien les objections de principe qui nous sont faites à cet égard.

Comme nous l'avons déjà dit, nous tenons peu aux mots en eux-mêmes. Il est donc entendu que nous ne conservons le terme « lymphatique » que faute de mieux, et que nous sommes tout prêts à en adopter un autre quand on voudra bien nous en fournir un meilleur.

IX. De l'Épilepsie spinale (Procédés pour la faire apparaître quand elle est latente), par M. J. BABINSKI.

A l'état normal il y a, comme on le sait, de grandes différences individuelles dans l'intensité des réflexes tendineux, qui, faibles chez certains sujets, sont tellement forts chez d'autres qu'ils peuvent sembler anormaux, exagérés. Il n'y a même pas de criterium absolument certain permettant de séparer à ce point de vue le domaine de la physiologie de celui de la pathologie.

Néanmoins on admet généralement qu'il y a véritable exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs quand on constate de la trépidation épileptique du pied. J'estime aussi que c'est là un des meilleurs caractères distinctifs, pourvu que l'épilepsie spinale soit facile à provoquer, qu'on puisse la faire apparaître en soulevant simplement le pied et en lui imprimant une petite secousse, sans autre préparation.

Cette condition me paraît essentielle, car autrement il s'agit d'un phénomène banal qu'on peut produire chez un grand nombre de personnes dont il y a tout lieu de considérer le système nerveux comme absolument sain. Pour s'en convaincre il suffit de choisir quelques individus ne présentant aucun signe d'affection nerveuse, ayant simplement des réflexes tendineux forts et chez lesquels le soulèvement du pied, sans aucun artifice préalable, n'a pas provoqué de trépidation; qu'on invite alors les sujets en expérience à étendre le pied sur la jambe et à résister un peu au mouvement de flexion que l'expérimentateur cherche à imprimer au pied pour faire apparaître l'épilepsie spinale; en même temps, qu'un aide pratique sur le tendon d'Achille une série de percussions; en procédant ainsi on obtiendra dans un assez grand nombre de cas une trépidation réflexe du pied identique dans sa forme à celle qui dépend d'un état pathologique.

Ce qui distingue cette épilepsie spinale, qu'on peut appeler fruste, c'est que, pour la faire naître, il faut employer des manœuvres plus compliquées que dans le cas d'épilepsie spinale parfaite, que l'intervention de la volonté du sujet est nécessaire, enfin, et c'est là une conséquence des caractères précédents, que le phénomène n'a pas la même constance, la même fixité que quand il s'agit d'une trépidation liée à une perturbation du système nerveux.

L'épilepsie spinale fruste, qui peut être considérée comme physiologique si elle est bilatérale, me semble pourtant un phénomène pathologique lorsqu'elle est exclusivement localisée dans un côté ou bien plus marquée d'un côté que de l'autre. Je l'ai observée du côté de la paralysie dans plusieurs cas d'hémiplégie organique, où elle faisait défaut si, pour la faire apparaître, on se servait du procédé habituel.

Il y a des degrés dans l'épilepsie spinale fruste; parfois il faut beaucoup de patience pour l'obtenir, elle consiste seulement en quelques mouvements successifs de flexion et d'extension et elle s'épuise rapidement; dans d'autres cas, on arrive facilement à la produire, elle dure longtemps et, après avoir été provoquée une première fois par les procédés que j'ai indiqués, on peut ensuite, pendant quelque temps, la faire reparaitre comme l'épilepsie parfaite.

Il existe toute une série d'intermédiaires entre la trépidation physiologique et la trépidation pathologique. Si à cela on ajoute que l'épilepsie spinale parfaite n'est pas forcément la conséquence d'un trouble nerveux d'origine centrale, qu'elle peut être sous la dépendance d'une irritation périphérique, d'une lésion osseuse ou d'une arthrite, tandis que le phénomène des orteils dénote toujours l'existence d'une perturbation dans le système pyramidal, on est conduit à con-

lure que ce dernier signe a une valeur sémiologique bien plus grande que le premier : l'un est pathognomonique, l'autre ne l'est pas.

M. RAYMOND. — Je suis tout à fait de l'avis de M. Babinski, et nous avons plusieurs fois observé à la clinique les phénomènes qu'il vient de nous montrer, et dans les mêmes conditions. Il est certain que le réflexe en extension de l'orteil a une plus grande valeur que la trépidation spinale.

M. ANGLADE. — L'un des malades de M. Babinski est atteint de crampe des écrivains. J'ai vu un sujet atteint de cette affection qui présentait de l'exagération des réflexes.

Sur un cas d'Aphasie sensorielle avec Lésion Temporo-pariétale droite, par M. A. JOFFROY. (Présentation de pièces.)

Dans une de mes leçons, en novembre dernier, je présentai aux élèves un malade dont l'observation et l'autopsie me paraissent dignes d'être rapportées.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de 77 ans, entré, le 27 octobre 1902 dans mon service de l'asile Sainte-Anne. Les renseignements que nous avons obtenus sur lui nous ont appris que jusqu'au mois de septembre cet homme s'est bien porté ; depuis quelque temps seulement on notait une diminution de la mémoire.

Au commencement du mois de septembre dernier, dans la nuit, il présenta un accès d'agitation. Sa famille nous dit qu'il délirait, et par là elle entend qu'il s'exprimait de façon incohérente ; on ne pouvait comprendre le sens de ses paroles et lui-même ne paraissait pas davantage comprendre ce qu'on lui disait. Cet état ne s'améliorant pas, on conduisit le malade à l'asile vers la fin d'octobre.

Dès le début de l'examen on est frappé par l'air étonné que présente le malade. Cette attitude ne peut être mise sur le compte du léger degré de surdité qu'il présente, car lorsqu'on lui parle à voix assez haute il est visible qu'il entend les questions, mais, le plus souvent, sans en saisir la signification. Il répond aux questions simples comme celles-ci : « Quel est votre nom ? — Quel âge avez-vous ? — Fermez les yeux. »

Mais à d'autres questions un peu plus compliquées il ne répond pas ou bien fait une réponse sans rapport avec la question.

C'est ainsi que les questions : « Combien avez-vous d'enfants ? — Tirez la langue. — Fermez la porte, » plusieurs fois répétées, ne sont nullement comprises par le malade.

Dans un autre examen on lui dit : « Mettez votre main sur la tête. » Il ne comprend pas. On répète la question, et alors le malade tend la main ; il a compris un mot, mais non la phrase tout entière. On lui redit une troisième fois et une quatrième fois : « Mettez votre main sur la tête, » et cette fois il prend sa casquette et la pose à côté de lui, croyant sans doute, par le mot « tête » qu'il a saisi, qu'on lui demandait de se découvrir.

Le malade est donc atteint de surdité verbale. Il présente en même temps de la paraphasie ; sa conversation est tout à fait incohérente ; parfois il présente de la jargonophilie. Lorsqu'on lui montre divers objets, il est incapable de les nommer : un encrier, il l'appelle *guerpe* ; un porte-plume, c'est encore *guerpe*. Il est tout à fait intoxiqué par le mot *guerpe*. Une montre, il répond : *ehose, ehitz*.

L'examen fatigue très vite le malade, et si quelquefois au début il donne des réponses correctes, à la fin il devient incapable de comprendre les questions les plus simples.

À l'épreuve de la lecture, on voit immédiatement que le malade est atteint de cécité verbale. Il reconnaît d'abord certaines lettres, A et C par exemple, puis il prend le T pour un F. On essaie de lui faire lire les gros caractères d'un journal, mais sans y parvenir.

LA PETITE, il lit : La Cheprite. RÉPUBLIQUE, il lit : Le Belick.

Quant aux petits caractères et au manuscrit, il est tout à fait incapable de les lire. L'écriture spontanée est également très réduite. Il a la plus grande peine à écrire son nom, et le fait de façon illisible. Il a pu écrire spontanément *nana* sans pouvoir expliquer ce qu'il a voulu mettre. L'écriture sous dictée, la copie, sont impossibles.

En résumé, ce malade présentait dès son entrée une aphasie sensorielle très nette, caractérisée par de la surdité et de la cécité verbales, de la paraphasie et de l'agraphie.

On ne notait aucun trouble moteur ; il n'existait pas d'hémiplégie ; au dyna-

momètre, la force musculaire est égale des deux côtés ; il n'y a pas de troubles de la marche ; les réflexes rotuliens sont normaux. Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Un léger tremblement de la langue et des doigts peut être mis sur le compte des excès alcooliques antérieurement commis par le malade.

Depuis son entrée, l'état du malade ne s'est nullement transformé. Il est resté aphasique sans aucune modification notable, se promenant dans le service, mangeant bien, dormant bien, se portant bien.

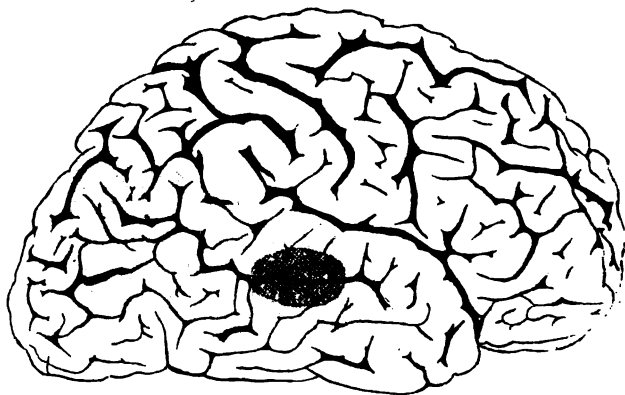
Mais, le 30 décembre 1901, il eut un ictus apoplectiforme très violent, et le lendemain à la visite il était dans le coma avec hémiplegie complète du côté gauche. Il mourut dans l'après-midi du même jour.

Lorsqu'en novembre dernier je présentai ce malade aux élèves, après leur avoir montré dans ses détails ce cas d'aphasie sensorielle, j'émis tout naturellement l'opinion que nous nous trouvions en présence d'une lésion siégeant au niveau de la région temporo-pariétale gauche, intéressant en même temps les centres de l'audition et de la vision verbales : la 1^{re} temporale et le pli courbe. J'affirmai encore sans restriction que la lésion était localisée dans l'hémisphère gauche. Eh bien, cette dernière affirmation était inexacte, et c'est ce qui fait l'intérêt de l'autopsie que je vais relater.

Autopsie. — L'hémisphère gauche fut examiné avec la plus grande minutie. L'artère sylvienne est athéromateuse, mais non oblitérée, non plus que ses divisions. A la surface de l'hémisphère on ne note aucune lésion apparente ; la pie-mère épaissie, légèrement opalescente, s'enlève très facilement. Sur une coupe de Flechsig, on ne note, non plus, aucune lésion, non plus que sur les coupes faites au-dessus ou au-dessous de celle-ci.

Dans l'hémisphère droit on trouve l'artère sylvienne athéromateuse, dilatée et non oblitérée. On note de larges suffusions sanguines dans le lobe frontal, et on aperçoit un caillot récent qui fait saillie à travers une déchirure de l'extrémité antérieure de l'hémisphère et qui provient d'une vaste poche qui a détruit une grande partie du lobe frontal et de la partie antérieure du lobe pariétal. Ce foyer arrive au contact de la paroi du ventricule latéral, mais ne l'a pas perforée. C'est ce foyer récent d'hémorragie cérébrale qui a déterminé la mort du malade.

En décortiquant l'hémisphère droit, on trouve un foyer ocreux superficiel, situé au niveau du premier sillon temporal à sa partie moyenne, et mesurant environ 3 à 4 centimètres en longueur sur 1 centimètre 1/2 en hauteur. Sur une coupe on voit que ce foyer intéresse la partie moyenne et la moitié postérieure de la 1^{re} et de la 2^{de} circonvolution



temporale et s'enfonce profondément jusqu'au voisinage du ventricule latéral. Ce foyer atteint les dimensions d'une grosse amande, présente une petite cavité centrale et est tapissé par une sorte de paroi ocreuse très épaisse, mais mal limitée.

Au pourtour et surtout en arrière de ce foyer jusqu'au niveau du pli courbe, les méninges adhèrent à l'écorce, de sorte qu'on ne peut les enlever sans produire des ulcérations, comme cela s'observe chez les paralytiques généraux.

Le cervelet présente des ecchymoses sous-méningées à sa partie postérieure et inférieure, mais aucune lésion centrale.

Le tronc basilaire et ses rameaux sont athéromateux.

Le pedoncule cérébral gauche ne présente pas de dégénérescence secondaire appréciable macroscopiquement.

Cette autopsie présente plusieurs points intéressants. Je ferai remarquer d'abord que le foyer ocreux siège exactement au centre de l'audition verbale, à la partie moyenne de la 1^{re} temporale. De plus, le centre de la vision verbale, le pli courbe, est atteint par la méningo-encéphalite qui s'est développée autour de ce foyer. Cette double localisation des lésions a dû intervenir dans la symptomatologie et nous explique l'association de la surdité verbale et de la cécité verbale aussi marquées que nous les avons notées. Au sujet de ces adhérences, j'ajouterai incidemment que la présence d'ulcérations dans la décortication du cerveau n'est point pathognomonique de la paralysie générale. Seul le processus de formation de ces adhérences a une valeur primordiale. Certaines méningites, certaines encéphalites peuvent déterminer des adhérences qui n'ont rien à voir avec la paralysie générale.

J'ajouterai encore que l'on doit invoquer, pour expliquer la cécité verbale (aussi prononcée chez ce malade que la surdité verbale), non seulement la méningo-encéphalite développée autour du foyer, mais encore et surtout la destruction des fibres provenant de la région du pli courbe par le foyer ocreux qui pénètre profondément dans le cerveau jusqu'au voisinage du ventricule.

Mais l'intérêt principal de cette autopsie réside surtout dans ce fait, que la lésion siège dans l'hémisphère droit. On connaît bien un certain nombre de cas d'aphasie motrice où l'on a trouvé une lésion à droite; les observations d'aphasie sensorielle avec lésion localisée à droite sont au contraire beaucoup plus rares. Je mentionnerai ici les trois observations suivantes :

Kussmaul a publié, en 1876, l'observation d'un homme âgé de 66 ans, atteint de surdité verbale, de paraphasie et de paraphasie avec un certain degré de cécité verbale. Il avait en même temps une légère hémiparésie gauche. Ce malade était gaucher. A l'autopsie, dans le lobe temporal droit, on trouva un foyer du volume d'un œuf d'oie, occupant la partie postérieure de ce lobe.

Touche, en 1899, à la Société de Biologie, a publié un cas d'aphasie sensorielle par lésion du pli courbe chez un gaucher, qui, néanmoins, écrivait de la main droite. Le malade présentait un peu de surdité verbale, de la paraphasie et de la jargonaphasie pour l'écriture seulement. La lésion siégeait à droite.

Köster, en 1900, a publié une observation qu'il considère comme le premier cas vérifié par l'autopsie de cécité verbale d'un gaucher, causée par une lésion du gyrus angularis droit et du gyrus supramarginalis.

Dans ces trois observations il s'agit, on le voit, de gauchers. Notre malade était-il gaucher ? Il ne le semble pas, du moins *a priori*. Les quelques mots qu'il a écrits dans le service, il les a écrits de la main droite; il se servait de la main droite pour manger. Sa famille n'a jamais remarqué qu'il ait l'habitude de se servir de la main gauche. Doit-on conclure que le malade n'était certainement pas gaucher ? Je ne le pense pas. Cette appréciation serait téméraire; il nous faudrait savoir si dans son enfance le malade ne se servait pas de la main gauche, et si ce n'est pas sous l'influence de l'éducation qu'il est arrivé à devenir aussi habile de sa main droite. En un mot, ne serait-ce pas un gaucher corrigé ?

Cette interprétation me paraît d'autant plus probable que j'ai observé quelques faits qui viennent l'appuyer. Je connais des personnes qui se servent habituellement de la main droite pour les usages courants, mais qui, pour jouer au billard ou faire des armes, sont beaucoup plus habiles de la main gauche. Ce sont des gauchers corrigés.

Je crois dès lors que notre malade, étant, passez-moi l'expression, gaucher du cerveau, comme le prouve son autopsie, appartient à cette catégorie de gauchers qui sont méconnus parce qu'ils ont été guéris pendant leur enfance de leur anomalie congénitale.

M. DEJERINE. — J'ai actuellement dans mon service une femme d'une cinquantaine d'années, gauchère pour tous les usages ordinaires de la vie, mais ayant appris — comme c'est le cas ordinaire dans l'espèce — à écrire de la main droite. Cette femme a été frappée, il y a quelques mois, d'aphasie motrice avec hémiplegie gauche, et aujourd'hui son aphasie motrice est encore très nette. Elle n'a pas de cécité ni de surdité verbales. Elle est en outre atteinte d'hémianopsie homonyme latérale gauche. Cette femme, qui, jusqu'à sa maladie, écrivait très facilement et très correctement de la main droite, est aujourd'hui, — à part sa signature, qui est conservée, comme c'est pour ainsi dire toujours le cas chez les aphasiques, — cette femme, dis-je, est complètement agraphique pour l'écriture spontanée et sous dictée ; par contre, elle a conservé la faculté de copier, et transcrit l'imprimé en manuscrit. C'est un exemple de plus à ajouter à l'histoire des aphasiques gauchers dont j'ai déjà rapporté une observation il y a quelques années (1) et qui montre que l'hypothèse d'un centre graphique ne peut être admise. Avant sa maladie cette femme, en effet, écrivait comme tout le monde avec son hémisphère gauche, et du jour où sa circonvolution de Broca du côté droit a été lésée, elle a été incapable d'écrire aussi bien que de parler. C'est là un fait qui, selon moi, montre une fois de plus que, dans l'aphasie, l'agraphie est la conséquence de l'altération du langage intérieur.

XI. Un cas de Trophœdème acquis, par MM. SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE. (Présentation de la malade.)

Une jeune femme de 28 ans est atteinte d'un œdème chronique segmentaire acquis et progressif du membre inférieur gauche.

Survenu en février 1900, à la suite d'une chute qui détermina une légère entorse tibio-tarsienne du pied gauche, cet œdème blanc, lisse, assez dur et douloureux, s'étendit progressivement depuis la région malléolaire interne, envahissant peu à peu la jambe, puis la cuisse, et gagnant même, depuis deux mois, la face postérieure de la cuisse du côté opposé.

Les caractères de cet œdème, l'absence de tout trouble local de la sensibilité, du système osseux et des vaisseaux, artères, veines, capillaires, canaux et ganglions lymphatiques, l'absence de stigmates d'hystérie, d'hypothyroïdie, d'albuminurie ou de perturbations sanguines, permettent d'éliminer du diagnostic les œdèmes chroniques liés à des maladies générales (néphrite chronique, filariose) ou à des lésions locales (varices lymphatiques, compressions veineuses du petit bassin), pour penser à un œdème d'origine nerveuse : œdème hystérique, œdème angio-neurologique de Quincke, trophœdème de H. Meige.

L'œdème de la malade n'a pas eu le début brusque de l'œdème hystérique et

(1) DEJERINE, *Contribution à l'étude des troubles de l'écriture chez les aphasiques. Mém. de la Soc. de Biologie*, 1891, p. 97.

n'en a pas l'évolution ; il se rapproche par certains côtés des cas de Quincke, il ressemble enfin aux observations de H. Meige : il en a la chronicité, la pâleur, la dureté ; il s'en distingue cependant par la douleur et l'absence de notion familiale et congénitale.

Aussi paraît-il devoir rentrer dans un groupe des trophœdèmes acquis que l'on peut placer à côté du groupe aujourd'hui individualisé des trophœdèmes congénitaux.

M. HENRY MEIGE. — On peut en effet rattacher au trophœdème l'enflure blanche, dure et segmentaire que cette malade présente à la jambe gauche. Les sensations douloureuses qu'elle accuse et la rougeur que l'on a observées à plusieurs reprises ne vont pas à l'encontre de ce diagnostic. Dans plusieurs cas, de semblables poussées ont existé au début. Elles disparaissent au fur et à mesure que l'affection progresse, et il semble que c'est seulement au bout de plusieurs années que l'œdème prend ses caractères définitifs de blancheur cireuse et de dureté.

La longue durée de l'affection et les caractères mêmes de cet œdème s'accordent mal avec l'hypothèse d'un accident hystérique.

Assurément, il ne s'agit pas de trophœdème familial, comme dans les cas que j'ai rapportés, et dans un nouvel exemple qui vient d'être signalé récemment par Rolleston (*Lancet*, 20 septembre 1902) chez un frère et une sœur atteints de cette affection ainsi que leur mère.

Mais le trophœdème n'est pas toujours héréditaire. J'ai communiqué l'an dernier à la Société deux observations de MM. Rapin (de Genève) et Hertoghe (d'Anvers) dans lesquelles l'affection n'était pas familiale. Dans ces cas les auteurs ont incriminé des maladies infectieuses. Chez la malade de MM. Sicard et Laignel-Lavastine, il se pourrait que le traumatisme, l'entorse, ait été le point de départ de la réaction dystrophique actuelle.

En tout état de cause, je crois qu'il y a intérêt à grouper ces accidents dystrophiques du tissu cellulo-cutané sous une étiquette commune, — celle de *trophœdème*, puisqu'on a bien voulu l'adopter, — en établissant nécessairement des subdivisions, suivant que l'affection est congénitale, héréditaire, familiale ou acquise, comme on le fait pour les dystrophies musculaires.

La marche progressivement envahissante du trophœdème a été observée dans certains cas, et l'on peut considérer un *trophœdème progressif* comme il existe une dystrophie musculaire progressive.

XII. Contribution à l'étude de l'origine centrale de la Paralyse Saturnine, par MM. PHILIPPE et GOTHARD. (Présentation de coupes histologiques et de dessins.)

Voici l'observation, avec autopsie, d'un homme de 37 ans qui a fait plusieurs séjours à la Salpêtrière en 1893-96-1900, pour des accidents de paralysie amyotrophique. C'est un peintre-verrier, qui a du saturnisme chronique depuis l'âge de vingt-quatre ans (crises fréquentes de coliques de plomb, accidents d'encéphalopathie, avec accès épileptiformes, sans perte de connaissance). C'est, en outre, un alcoolique (vin, absinthe, amers). Enfin, depuis de longues années, ce malade tousse souvent, et il a des bronchites longues chaque hiver. Sa paralysie a débuté en 1893, arrivant en quelques semaines à abolir complètement les mouvements des pieds et des mains, incomplètement ceux des jambes, des cuisses, des bras, des épaules. Un premier séjour à la Salpêtrière (mars-juin 1893) apporte une amélioration considérable, à tel point que les mains sont complète-

ment guéries, mais les pieds restent tombants. Survient une série de rechutes, avec améliorations de plus en plus incomplètes pendant les années suivantes. — A noter, de temps en temps, quelques phénomènes douloureux (hyperesthésie cutanée, douleurs dans les poignets).

Lors des derniers séjours, la paralysie amyotrophique est surtout marquée aux extrémités, plus aux mains qu'aux pieds (conservation du long supinateur, prise à peu près totale des muscles interosseux, etc.). Réflexes tendineux plutôt exagérés. Réflexes cutanés exagérés. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Troubles oculaires (pupilles inégales, avec mydriase gauche, réflexes lumineux faibles, réflexes accommodateurs énergiques, fond d'œil normal).

Plusieurs examens pratiqués par M. Huet en 1893 et en 1896 ont montré des modifications électriques considérables, telles que : R. D. complète dans le groupe musculaire antibrachial, sauf le long supinateur, toujours resté indemne : dans tous les muscles de l'éminence thénar, y compris le muscle court adducteur du pouce et le premier inter-osseux dorsal ; R. D. partielle dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe, bien que minime dans le muscle jambier antérieur. Les troubles de la contractilité électrique sont allés en s'aggravant progressivement.

Le malade rentre en mars 1900, avec des signes indéniables de tuberculose pulmonaire à la période cavitaire, dans un état tel que tout examen devient impossible. Le malade meurt le 13 mars 1900. L'examen histologique, pratiqué à l'aide de toutes les nouvelles techniques (nissl, weigert-pal, marchi, coupes et dissociations) sur les pièces du système nerveux central et périphérique, démontre avant tout l'existence d'une *poliomyélite antérieure subaiguë* (diminution de nombre des cellules, processus d'atrophie simple et exceptionnellement d'atrophie dite pigmentaire, sclérose des vaisseaux, sclérose névroglique légère). Cette poliomyélite a évolué, sans méningite, dans toute la hauteur de la substance grise, avec une prédominance marquée pour les renflements, en particulier pour le renflement lombaire et pour la moelle sacrée, entraînant une dégénérescence secondaire des racines antérieures, fascicules par fascicules. Les cordons postérieurs, le restant de la moelle, sont intacts. — Les nombreux nerfs périphériques, dissociés, ne présentent ni grosses granulations, ni corps granuleux, ni névrite segmentaire péri-axile ; leurs lésions sont, histologiquement parlant, d'ordre purement secondaire et dégénératif. Les muscles sont atrophiés sensiblement, au prorata des altérations des grandes cellules d'origine.

Cette observation, qui appartient incontestablement à la paralysie saturnine d'après les descriptions classiques, vient à l'appui de l'opinion des auteurs (Erb, Remak, Vulpian, F. Raymond, Oppenheim, Jolly, etc.), qui ont toujours soutenu l'origine centrale de *certaines formes* de paralysie saturnine, notamment pour la forme généralisée et purement amyotrophique. Elle démontre à nouveau combien le diagnostic clinique de la névrite amyotrophique et de la poliomyélite antérieure reste difficile, même à l'heure actuelle.

M. DEJERINE. — Dans le cas actuel les lésions cellulaires, quoique très nettes, ne me paraissent pas correspondre à l'atrophie musculaire, qui était très prononcée.

M. GOMBAULT. — J'ai examiné les préparations de M. Philippe. J'ai pu constater au niveau des cornes antérieures une diminution très notable du nombre des grandes cellules nerveuses et une réduction de volume avec déformation de beaucoup de celles qui persistent. Assurément l'atrophie des muscles des mem-

bres est très marquée et il existe une certaine disproportion entre le degré de la lésion musculaire et le degré de la lésion de la substance grise de la moelle, mais cette disproportion ne m'a pas semblé telle qu'on ne pût pas les subordonner l'une à l'autre.

Les nerfs périphériques sont incontestablement malades. Mais le nombre des tubes détruits est beaucoup trop faible pour expliquer l'étendue de l'atrophie musculaire.

En ne tenant compte que de la quantité des lésions, il me paraît donc plus naturel de penser que l'amyotrophie est d'origine myélopathique. D'autre part, la qualité de ces lésions semble plaider dans le même sens.

En premier lieu parce qu'aucune des cellules nerveuses malades ne présente les caractères anatomiques assignés à la réaction à distance.

En second lieu parce que dans les nerfs la désintégration de la myéline s'effectue sans formation de corps granuleux, au contraire de ce qui s'observe dans la plupart des névrites périphériques.

En troisième lieu parce que l'atrophie des racines spinales est restée strictement limitée aux racines antérieures et qu'elle y est sensiblement proportionnelle au nombre des cellules nerveuses détruites.

XIII. Les Troubles Psychiques dans la Syringomyélie, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.

Il existe dans la littérature médicale quelques observations où les auteurs ont noté la coexistence de la paralysie générale avec la syringomyélie (Furstner et Zachner, Köberlein, O'Carrol, Gianelli, Popow, Oppenheim, Galloway, etc.). M. le professeur Joffroy signalait au Congrès de Limoges l'observation d'un paralytique général chez lequel il constata à l'autopsie une syringomyélie. Dans un cas de syringomyélie Redlich a observé un état mélancolique chronique. Quelques observateurs aussi ont signalé un état maniaque chez leurs malades.

En parcourant les traités de neurologie français et étrangers, en parcourant les observations publiées, on peut croire que les troubles psychiques n'appartiennent pas à la symptomatologie de la syringomyélie, qui, par tous les médecins, est considérée exclusivement comme une affection de la moelle et parfois du bulbe.

Nous avons cependant observé qu'arrivés à une phase avancée de leur maladie, les syringomyéliques présentaient des troubles psychiques qui sont intéressants à connaître parce qu'ils ont, à notre avis, un pronostic particulièrement grave.

Un de nos malades, Char..., trois mois avant sa mort, eut des idées de persécution avec hallucinations : on lui disait des sottises, on lui montait des cabales, on voulait l'expulser de sa salle. Il voyait autour de lui des chats, des chiens, des oiseaux.

Un second malade, Gall..., dans les cinq dernières années de sa vie, eut un délire religieux. Ce malade s'est pendu.

Gass..., un autre syringomyélique hospitalisé à Bicêtre, eut, six mois avant sa mort, des idées de persécution. Il vivait absolument dément.

Chez le syringomyélique Bule..., un état d'érotomanie apparut quatre mois avant la terminaison fatale.

Le 25 janvier 1902 entra à l'infirmerie de notre service un autre syringomyélique, Jacqu..., qui, depuis vingt ans qu'il est dans l'hospice, n'a jamais eu, au dire de la surveillante de sa salle, d'accidents mentaux. Quelques jours après son entrée dans les salles de l'infirmerie, cet homme a des hallucinations, il voit, dit-il, des choses noires, des fantasmagories. Il prétend qu'il est monté sur de hautes colonnes et il manifeste du vertige. Durant tout le mois de février les troubles psychiques ont persisté. Tantôt il est calme, tantôt agité avec de la loquacité exagérée. Un jour il prétend qu'on lui a volé de l'argent, un autre jour il raconte l'histoire d'un voyage imaginaire à Paris. Une autre fois il

réclame des distractions, il demande à venir à l'infirmerie alors qu'il y est couché depuis plusieurs semaines. Ces troubles psychiques ont persisté durant trois mois jusqu'à la mort.

Nous ajouterons, aux faits que nous venons de rapporter, qu'un syringomyélique qui est mort il y a quelques mois dans notre service n'avait eu aucune psychose, mais ce malade est décédé subitement.

Toutes ces observations nous montrent qu'avec une très grande fréquence les troubles psychiques se rencontrent chez les syringomyéliques à une phase avancée de leur affection. Ces troubles psychiques ont une valeur pronostique intéressante à connaître, puisque dans les cas que nous avons observés ils se sont montrés à la phase terminale de l'affection. Ils peuvent d'ailleurs avoir par eux-mêmes un pronostic grave, puisqu'un de nos malades, dans un état d'excitation maniaque, s'est suicidé.

Comment peut-on interpréter ces phénomènes observés dans la sphère psychique des syringomyéliques ?

Leur état délirant ne nous paraît pas être sous la dépendance d'une intoxication morphinique ou alcoolique. Nos malades n'étaient pas des morphinomanes ni des alcooliques chroniques. D'ailleurs, on s'expliquerait mal comment une intoxication alcoolique, par exemple, resterait chez eux latente pendant un temps aussi long.

Ces syringomyéliques n'étaient pas non plus des urémiques. Ils ne présentaient ni l'albuminurie, ni les œdèmes, ni l'hypertrophie cardiaque, ni le bruit de galop, ni les autres signes de la maladie de Bright.

Chez le dernier malade dont nous avons rapporté l'observation, Jacq..., il existait une petite quantité de sucre dans les urines (4 gr. 2 par 24 heures), mais on ne constatait chez lui aucun autre symptôme de diabète (polyurie, polyphagie, polydypsie). Nous ne croyons donc pas qu'il s'agisse chez lui d'une psychose d'origine diabétique.

Les troubles psychiques, chez nos malades, ne sont pas en rapport non plus avec une maladie infectieuse. Remarquons que leur état délirant, ainsi qu'on pourrait le voir dans un cas de pneumonie, ne précède pas de quelques jours la mort, mais la précède de plusieurs semaines, de plusieurs mois même. L'absence d'hyperthermie d'ailleurs permet d'éliminer l'hypothèse d'une maladie infectieuse nouvelle.

On connaît des exemples d'association de la syringomyélie avec l'hydrocéphalie. Dans nos cas les phénomènes mentaux n'étaient pas sous la dépendance de l'hydrocéphalie, ainsi que nous avons pu le constater à l'autopsie.

Sans insister sur cette question de pathogénie, dont la cause première nous échappe, nous avons cru intéressant de mentionner ces troubles psychiques qui, appartenant à la symptomatologie de l'affection médullaire, en sont un symptôme tardif, plus fréquent qu'on ne l'a supposé et d'une signification pronostique incontestable.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 février 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

Communications et discussions.

I. MM. PIERRE MARIE et N. VASCHIDE, La vitesse des temps de réactions sensorielles chez quelques aphasiques. — II. M. MAX EGGER, Paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire chez une ataxique des quatre membres. (Discussion : M. DEJERINE.) — III. MM. MACFIE CAMPBELL et CROUZON, Marche de flanc chez les hémiplegiques. — IV. M. CESTAN, Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral. — V. MM. RAYMOND et SICARD, Fracture du rachis. Paraplégie spasmodique, laminectomie, guérison. (Discussion : M. BABINSKI.) — VI. MM. BALLER et DELHEM, Clonus du pied chez un neurasthénique. (Discussion : MM. BABINSKI, BRISAUD, RAYMOND, DEJERINE.) — VII. M. PIERRE MARIE, Atrophie musculaire. (Discussion : MM. BRISAUD, HURT.) — VIII. MM. PIERRE MARIE et CROUZON, Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique. — IX. MM. ARMAND-DELILLE et CAMUS, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. — X. MM. PIERRE MARIE et GUILLAIN, Dégénération consécutives à une lésion ancienne du noyau rouge. — XI. M. BRISAUD, A propos de la pathogénie du tabes. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE, RAYMOND, BRISAUD.) — XII. MM. ARMAND-DELILLE et CAMUS, Zona à topographie radiculaire avec autopsie. (Discussion : M. DEJERINE.)

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I Recherches expérimentales sur la vie mentale des Aphasiques. La vitesse des temps de réactions auditives chez quelques Aphasiques, par MM. PIERRE MARIE et N. VASCHIDE.

La vie mentale des aphasiques de même que l'étude des réactions sensorielles des aphasiques n'ont encore qu'insuffisamment appelé l'attention des médecins.

Le présent travail est le commencement d'une série de recherches expérimentales que nous nous sommes proposé d'entreprendre sur la mentalité des aphasiques, utilisant les méthodes et les techniques de la psychologie expérimentale.

La vitesse des temps de réactions auditives a été mesurée à l'aide du chronoscope de d'Arsonval, appareil assez connu dans les laboratoires (1). Il consiste dans un mécanisme d'horlogerie actionné par l'électricité et dont le fonctionnement facilite un double contact électro-magnétique; le bruit, la réaction auditive en jeu, est donné par un levier métallique qui ouvre en même temps et simultanément, avec le bruit frappé, le courant; d'une petite presselle tenue dans sa main et que le sujet doit serrer le plus rapidement possible, et immédiatement après avoir entendu le bruit, on ferme le courant et on a de cette manière la mesure en centièmes de seconde du temps nécessaire pour la perception et l'affirmation de la réaction sensorielle auditive. Ce temps est donné par une aiguille

(1) *D'Arsonval*, in *Soc. Biol.* 1886, 15 mai.

qui parcourt un cadran divisé en centièmes de secondes; pour plus de précision on pourrait diviser ce cadran en millièmes, mais l'avantage est si minime qu'on doit se contenter généralement de cette division habituelle. Nous renvoyons aux manuels de techniques et au travail de d'Arsonval pour plus de détails sur le mécanisme de son chronoscope.

Comme méthode, on essaye d'expliquer préalablement au sujet la manière dont il doit réagir, et cette explication est d'autant plus nécessaire que le sujet peut saisir plus difficilement le sens et la portée de nos mots. Les aphasiques sont dans ce cas, et l'expérimentateur doit avoir le plus grand soin de se convaincre objectivement que les malades ont compris l'expérience en question et que son explication a été claire et intelligible.

Le sujet a le dos tourné à l'expérimentateur et ignore la conduite ultérieure de l'expérience. On dit attention immédiatement avant chaque expérience, et trois secondes étaient laissées entre chaque expérience.

Pour les temps de réactions de choix il s'agit de distinguer entre deux bruits le seul, le véritable auquel on devait réagir. On frappe devant le sujet deux bruits d'intensité égale et d'un timbre bien différent et bien distinct; on se convainc que la nuance a été bien saisie et on passe à l'expérience après avoir ajouté qu'il faut faire attention aux bruits frappés, car ils seront donnés dans un ordre différent et variable et que son maximum d'attention possible est nécessaire. Sur ces deux bruits, à un seul et toujours le même convenu, bien entendu d'avance, le sujet doit réagir; à l'audition du second il doit rester impassible. Ce choix de deux mouvements distincts est un critérium assez rigoureux de l'attention soutenue.

Tous ces détails sont d'une importance capitale pour l'examen des aphasiques, car leur étude peut se prêter à bien des causes d'erreur; la mimique trompe facilement l'œil le plus exercé et leur physionomie combinée avec l'expression de leurs gestes peut nous laisser aisément l'impression d'une intelligence vive, capable de tout saisir, tandis qu'au fond ils n'ont rien compris et pas même fait attention à ce que vous leur disiez, malgré leur œil attentif et leur approbation systématisée d'une manière, au moins en apparence, intelligente.

Nos expériences ont porté sur quatre sujets atteints d'aphasie à symptomatologie différente et qui, cliniquement, pouvaient rentrer dans des catégories bien distinctes.

Les sujets furent examinés l'un après l'autre individuellement, et quelques expériences furent faites pour se rendre compte de leur entendement; les bruits pour les temps de réactions de choix furent choisis parmi les familiers: frapper sur la table et sur de la porcelaine. On n'a éliminé aucune expérience dans les moyennes; chaque moyenne est le résultat de vingt expériences successives faites à des intervalles égaux: trois secondes. Pour le temps de choix la disposition des réactions bonnes et mauvaises a été toujours la même pour tous les sujets, en tout vingt bonnes réactions.

	RÉACTIONS SIMPLES		RÉACTIONS DE CHOIX	
	Vitesse	Variation de la moyenne	Vitesse	Variation de la moyenne
Mich	37,8	4,61	38,2	4,13
Barn	15,5	1,4	20,6	4,99
Perr	27,9	5,9	54	10,85
Bloch	19,2	1,2	84,3	39,1575

Il résulte de nos chiffres un premier fait qui mériterait d'être mis en relief, à savoir la différence notoire qui existe entre les différentes manières d'agir de ces quatre aphasiques et leur symptomatologie clinique. L'examen minutieux de la manière individuelle de chaque sujet de réagir précise cette affirmation. Il semblerait qu'il y a en eux plusieurs processus organiques lésés de manières différentes et que surtout le processus pathologique n'est qu'une résultante des modifications et des troubles complexes intéressant plusieurs domaines de l'activité cérébrale. Ainsi tandis qu'un sujet, Mich., réagit lentement et de la même manière, c'est-à-dire avec la même vitesse, un autre sujet réagit sensiblement comme un sujet normal, mais il lui est presque impossible d'aboutir à faire une distinction, ne fût-ce que vague, entre les temps de choix.

Il faut analyser séparément le temps simple et le temps de choix, car de leur comparaison il résulte des éléments nombreux à l'appui de la considération précédente.

Les réactions simples sont sensiblement ralenties chez presque tous les sujets; exception faite de Barn., les autres sujets réagissent comme des sujets distraits, au moins en apparence, et dont l'attention n'est nullement apte pour l'adaptation réactionnelle. Les moyennes: 37,8, 27,9 et même 19,2 sont des moyennes qui dépassent de beaucoup les moyennes normales qui oscillent autour de 14 centièmes de seconde.

Faisant causer les malades sur l'acte mental qui précède et qui accompagne la réaction, causerie longue, faite de lambeaux de phrases, de gestes expressifs, de jeux de physiologie, mais qui ont pourtant un critérium objectif par la confirmation concrète de leur langage quasi symbolique, on constate que tant pour les réactions simples que pour les réactions de choix le langage intérieur existe; il n'a pas complètement disparu. On se rend plus compte de ce fait en faisant l'examen psychologique des sujets. Si l'on devait faire une classification de l'usage du langage intérieur, notablement pauvre, il faut faire une première place à Mich., chez qui le langage intérieur est presque intact; il y en a de même chez Bloch; chez Perr. il est réduit à des images motrices pauvres d'épithètes qualitatives et chez Barn. il n'existe presque pas. Barn. a., au contraire, l'air le plus éveillé, et s'il se trouvait par hasard dans une société on lui reconnaîtrait volontiers une figure intelligente; Bloch est distrait et l'absence d'une bonne vision lui donne l'apparence de quelqu'un qui est sur le point d'avoir le vertige; Mich. a l'expression normale d'un « quelconque », et Perr., quoique ouvrant de grands yeux, paraît vivace malgré son âge. Les trois premiers sont hémiplégiques et les réactions ont été prises de la main saine; la cause d'erreur qui aurait pu résulter du fait que la réaction a été faite par la main dont l'usage avait été moins fréquent, est totalement négligeable, chaque sujet étant depuis bien des années hémiplégique, et l'usage de l'autre main ayant passé dans l'automatisme du sujet.

Les variations des moyennes sont d'autant plus courtes que l'automatisme du sujet entre en jeu; chez Barn. et Bloch elles sont relativement petites par rapport aux deux autres qui se désorientent facilement, surtout Perr., et ne peuvent pas soutenir leur attention. Des phénomènes de fatigue interviennent d'ailleurs; nous laissons volontairement de côté cette question, ayant l'intention d'y revenir dans une prochaine communication.

Au point de vue du temps de choix des sujets, Mich. réagit avec la même vitesse que pour les temps simples. Habituellement cette vitesse est plus ralentie; elle est pourtant bien loin de ces grosses différences que nous trouvons chez Perr. et Bloch. Mich. réagit correctement; il n'a jamais pris une mauvaise réaction pour une bonne et s'applique avec amour-propre, sentiment qu'on trouve rarement en action chez les aphasiques: il se traduit souvent par des crises émotives. Barn. réagit en apparence rapidement, mais ses réactions n'ont aucune signification, car il n'a réussi qu'une seule fois sur dix réactions à distinguer une bonne réaction d'une mauvaise. Il n'arrive pas à distinguer les deux réactions; il lui est presque impossible, et malgré l'intelligence parfaite, en apparence, de la reconnaissance individuelle de chaque réaction, il les confond toutes les deux. La distinction sensorielle n'a aucun coefficient mental; on pourrait dire pas du tout. Bloch entre dans la même catégorie, avec la seule différence qu'il est conscient de la difficulté de réagir et secondairement que chez lui l'automatisme peut le guider à faire cette distinction, tandis que chez Barn. l'automatisme est trop global, il ne s'adapte à aucun mode de réaction spéciale. Barn. réagit continuellement; il anticipe continuellement et si l'on fait la moyenne des réactions soi-disant mauvaises on remarquera qu'il n'y a presque aucune différence:

Bonne réaction
20.6

Mauvaise réaction
21.2

Il appartient au *type moteur* de Lange (1) et que M. Flournoy (2) a très bien mis en relief dans son travail sur les temps de réaction. L'attention portée vers le mouvement abrège toujours la réaction et c'est pour cela que Barn. réagit si vite, tandis que lorsque l'attention est portée sur l'excitation sensorielle il entre en jeu des éléments psychologiques qui ralentissent le mouvement. Barn. est un *type moteur forcé*, type qui semble être celui des aphasiques en général; la réaction est pénible et l'effort d'attention est fatigant. Barn. comme Bloch sont des visuels; ils sont guidés pourtant des sensations motrices. Ils ne peuvent pas se représenter la main faisant un mouvement, mais ils ont seulement la notion bien vague d'une secousse musculaire à faire, d'un mouvement sans épithète et dépourvu de toute qualité représentative. Barn. réagit sans réflexion; Bloch réfléchit, mais ses mouvements l'emportent. Toutes les fois qu'il attendait l'excitation il serrait même les deux mains; il entre en jeu automatiquement; il a parfois la sensation d'une impulsion de son doigt qui doit serrer la presselle. Les deux bruits

(1) LANGE, Neue Experimente über den Vorgang des einfachen Reaction aus Sinneseindrucke *Philosoph. Studien.*, IV, p. 479.

(2) TR. FLOURNOY, *Observations sur quelques types de réaction simple*. Broch. 42 p., 1896. Genève.

des temps de choix déclenchent une impulsion motrice; il veut réfléchir et alors elles disparaissent de sa mémoire, pour être remplacées par une confusion, qu'il éloigne seulement tardivement par un jugement *a posteriori*. L'automatisme intervient systématiquement, et cela est d'autant plus visible que les réactions sont d'autant plus courtes qu'elles sont groupées par deux ou trois: du moment qu'elles se ressemblent les sujets les prennent pour des réactions simples au grand profit de l'automatisme. Le tout est de s'adapter au mouvement. Le difficile est de commencer une série.

Perr. est un *visuo-moteur*; il se représente sa main actionnant la presselle; il distingue les réactions mais difficilement, il a besoin comme d'un souvenir de l'impression perçue pour réagir. Le langage intérieur l'aide beaucoup et sa physionomie, ses lèvres et les réponses qu'il donne aux questions posées semblent préciser cette affirmation. Il a la notion de la distinction, mais elle est rudimentaire, car il ne peut pas se décider à l'affirmer. Il y aurait comme une aboulie motrice, qu'on trouve d'ailleurs assez développée chez Bloch, qui s'étonne lui-même de ne pas pouvoir exécuter le mouvement.

Regardant serrer ces quatre sujets, on voit Barn. dont la main ne fait aucun mouvement et qui serre pourtant rapidement; il a des tendances bien déterminées pour l'anticipation. Mich. paraît prêter une attention psychologique normale; il a de l'amour-propre. Perr. y met de la bonne volonté; ses mains ont des tremblements fibrillaires et il lui arrive parfois de serrer automatiquement en dehors du signal pendant l'époque préparatoire de l'expérience; Bloch a des tendances à l'anticipation et l'automatisme lui donne des impulsions motrices toutes les fois qu'on laisse plus d'espace entre deux réactions.

En résumé, il résulte de nos recherches, et c'est le but de cette première note, que chez les aphasiques le temps de réactions auditives simples et de choix est de beaucoup plus lent que chez les types normaux en dehors de tout trouble auditif. Il y aurait, par conséquent, un retard dans la transmission et l'élaboration de la perception consciente. Les temps de choix sont extrêmement longs: les sujets ne paraissent pas pouvoir toujours faire une distinction entre deux excitations sensorielles différentes. Les impressions ne se fixent pas suffisamment pour faciliter la comparaison nécessaire; l'attention est instable et l'automatisme joue un rôle plus grand que d'habitude. L'automatisme tel qu'on le trouve chez les aphasiques doit donner à penser aux psychologues qui prennent pour des faits psychologiques des réactions sensorielles, qui au fond ne sont que des réactions automatiques particulièrement motrices.

II. Paralyse bilatérale du Pneumogastrique pulmonaire chez une Ataxique des quatre membres, par MAX EGGER.

Mme G..., salle Parrot, n° 12 (service de M. le professeur Dejerine à la Salpêtrière), est alitée depuis une vingtaine d'années environ. À l'âge de 22 ans, soit quatre ans après son mariage, commençaient les premières crises gastriques et les douleurs fulgurantes ne tardaient pas à apparaître dans les membres supérieurs. L'approche des règles était marquée chaque fois par une crise gastrique. Crises gastriques et vomissements duraient parfois pendant huit à quinze jours. Les douleurs fulgurantes ne tardaient pas à apparaître dans les jambes, et environ six ans après le début des premiers symptômes, la malade devint impotente et a dû se confiner au lit. Vers l'âge de 32 ans survenaient des crises laryngées avec accès d'étouffement, soit le jour, soit la nuit, à un degré tellement intense et fréquent qu'on croyait la malade perdue. À la même époque existait chez elle de la tachycardie, s'exagérant parfois jusqu'à 140 pulsations. Actuellement les crises laryngées et gastriques sont plutôt rares et ont beaucoup perdu de leur intensité d'autrefois.

Atrophie et amaigrissement de toute la musculature du corps. Double pied bot tabétique. Ataxie maxima aux quatre extrémités. Marche impossible. Hypotonie excessive de toute la musculature du corps. Sensibilité de la peau conservée pour toutes les modalités, excepté dans une petite région sur la face antérieure du thorax, comprenant les deux seins. Perception des attitudes et des mouvements passifs complètement abolie. Tout le squelette est anesthésique aux vibrations du diapason, excepté les clavicules, le sternum et le crâne. Actuellement encore une tachycardie oscillant entre 85 à 92 pulsations. Les troubles sphinctériens, l'incontinence des matières et de l'urine qui existaient au début de la maladie ont depuis longtemps disparu. Ataxie des muscles de la face. Corde

vocale droite paralysée et en position cadavérique. La corde gauche s'écarte de même moins qu'à l'état normal.

État des poumons normal. Viscères normaux. Argyll. Abolition des réflexes.

Depuis quatre ans nous observons sur cette malade un ralentissement considérable des mouvements respiratoires. Il y a trois ans, nous avons trouvé comme moyenne de la fréquence six respirations par minute. Actuellement, la moyenne oscille entre quatre et cinq. C'est toujours le *matin, à jeun*, que la fréquence est minima, descendant jusqu'à trois respirations. Les repas influent pendant environ deux ou trois heures sur la fréquence, en l'augmentant à sept ou huit. Il en est de même de la chaleur et de certaines influences psychiques; quand la malade se voit entourée d'observateurs étrangers, l'émotion lui accélère la respiration. Ce réflexe psychique est peut-être le seul qui se soit conservé, car le travail musculaire actif ne paraît plus modifier ni la fréquence respiratoire, ni la fréquence des pulsations cardiaques. En résumé, il s'agit ici d'une diminution des deux tiers de la fréquence normale, qui est de douze à quinze.



Tracé sphygmographique d'une minute. (Lire de gauche à droite.)

Pour expliquer ce phénomène rare, on cherche en vain dans le domaine de la pathologie. Ce n'est qu'en recueillant des tracés au moyen du pneumographe de Verdin que nous avons trouvé une grande analogie avec la respiration du chien dont les deux pneumogastriques sont réséqués. En effet, les tracés de notre malade montrent une fréquence de quatre à cinq respirations par minute, séparées par de longs intervalles des pauses respiratoires. Mais en regardant de près, on voit que cette pause respiratoire n'est pas horizontale, mais qu'elle suit une direction successivement ascensionnelle et qu'elle représente la première phase lente et prolongée de l'inspiration à laquelle succède une seconde phase inspiratoire rapide. Ceci est caractéristique pour la respiration du chien privé de ses deux pneumogastriques. Les vomissements et régurgitations, la raucité de la voix, la tachycardie et l'essoufflement rapide, tout ce cortège symptomatique qui est pathognomonique pour l'animal privé des deux pneumogastriques, nous le retrouvons avec quelques variantes chez notre malade. En effet, l'histoire de cette malade nous apprend que des crises gastriques avec vomissements dominaient pendant longtemps la scène morbide et que plus tard apparaissaient des crises laryngées avec accès de suffocation et syncope, et que la tachycardie ne tardait pas à survenir. *Toutes ces manifestations sont bien symptomatiques* d'une affection du système *vago-spinal*. Maintenant que les symptômes se sont calmés, il existe encore comme vestige de toute cette éruption morbide une paralysie incomplète de la glotte et une tachycardie revenue aux environs de 85 à 90 pulsations par minute. Les chiens de Herzen et Pawloff qui ont survécu plus de six mois à la double résection des pneumogastriques maintenaient la fréquence de quatre à sept respirations pendant toute la durée de leur vie, et le poulx, qui était monté de 90 à 200 et 300, revenait plus tard à 110 et 120 pulsations. La tachycardie s'atténue chez le chien comme chez la malade. Une analogie de plus se montre dans l'essoufflement rapide auquel arrivent ces chiens

quand ils courent; il en est de même pour notre malade; elle ne peut plus marcher. La déformation de ses pieds empêche toute réussite de rééducation, mais les mouvements qu'elle exécute pour faire sa toilette du matin suffisent pour l'essouffler; elle est obligée de s'arrêter souvent pour retrouver sa respiration. *Toutes ces analogies entre les résultats de la physiologie expérimentale et la symptomatologie clinique* de notre malade plaident hautement pour l'existence d'une double lésion de la X^e paire. La lésion unilatérale ne produit pas de symptômes. Une objection à cette manière de voir paraît ressortir du fait que les chiens ayant subi la résection bilatérale du pneumogastrique ne survivent pas longtemps à l'opération. Ils meurent par l'apparition d'une hypérémie neuroparalytique du poumon avec œdème consécutif ou par une bronchopneumonie. A cette objection, on peut répondre que la suppression relativement rapide des deux pneumogastriques comme dans l'expérience physiologique, produisant une hypérémie neuroparalytique en masse, est plus difficilement supportée que l'anéantissement lent et progressif d'un processus d'atrophie dégénérative qui détruit successivement pour ainsi dire fibre par fibre.

M. DEJERINE. — Cette malade est dans mon service depuis plusieurs années, et, malgré le ralentissement extrême des mouvements respiratoires qu'elle présente, son état général n'a pas sensiblement fléchi depuis l'époque à laquelle ce phénomène a été constaté. C'est la première fois que j'ai rencontré dans le tabes un ralentissement de la respiration.

III. Étude de la « Marche de Flanc » chez les Hémiplégiques, par C.-M. CAMPBELL (d'Edimbourg) et O. CROUZON. (Présentation de malades.)

Sur le conseil de notre maître, M. Pierre Marie, nous avons étudié chez les hémiplégiques de son service de Bicêtre la « marche de flanc », à laquelle M. Arthur Schüller (de Vienne) a consacré récemment un travail. (*Neurologisches Centralblatt*, 1903, n° 2.

Si on commande à un sujet normal de marcher de côté vers la droite, il incline le corps à gauche, élève en abduction la jambe droite; puis le tronc qui était incliné à gauche se porte vers la droite et le pas se termine par l'adduction de la jambe gauche.

Chez un hémiplégique, du côté droit par exemple, on remarque, d'après Arthur Schüller, que la marche vers la droite est semblable à celle d'un sujet normal. Dans la marche vers la gauche, c'est-à-dire vers le côté sain, le pied droit traîne vers le sol à chaque mouvement d'adduction de la jambe droite qui termine le pas. Et on peut se rendre compte de ce frottement encore plus par l'ouïe que par la vue.

Ce trouble de la marche serait dû à l'allongement de la jambe contracturée en extension.

Nous avons d'abord recherché ce symptôme dans les cas où l'hémiplégie était nettement apparente pour la marche en avant. Sur *dix-neuf* malades observés, nous avons pu constater *treize* fois cette difficulté de la marche vers le côté sain. Dans *cinq* de ces treize cas, la marche de flanc faisait ressortir la différence entre les deux jambes plus que la marche en avant; dans les *huit* autres cas, la marche de flanc ne faisait que confirmer les constatations faites dans la marche en avant. Chez six des malades chez qui la marche en avant révélait l'hémiplégie, la marche de flanc n'offrait pas plus de difficultés vers le côté sain que vers le côté paralysé.

Nous avons examiné quatre malades atteints d'une hémiplégie que la marche

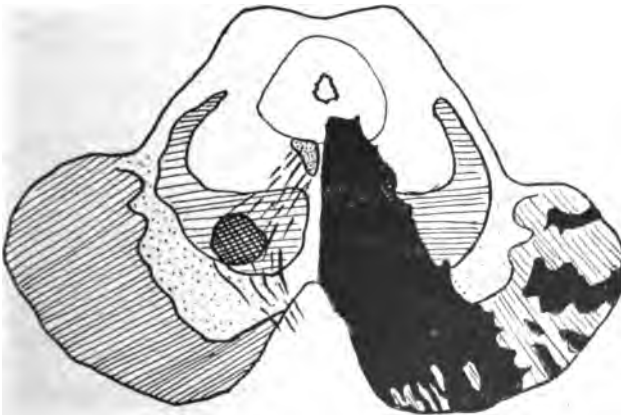
en avant révélait peu ou pas. Chez ces quatre malades, la marche de flanc ne nous a pas donné plus de renseignements que la marche en avant. C'est cependant dans des cas semblables que M. Schüller trouve une importance diagnostique à la marche de flanc. Nos recherches ne nous autorisent pas à accorder une valeur à ce symptôme sur ce point.

Mais comme M. Schüller, nous pensons qu'il peut être utile pour différencier une hémiplégie hystérique d'une hémiplégie organique. Nous avons observé un malade atteint d'hémiplégie gauche hystérique avec hémispasme glossolabé et attaques à aura génitale. Dans la marche en avant, il fauchait d'une façon typique du pied gauche. Dans la marche de flanc, le pied gauche pouvait à peine se détacher de terre et frottait le sol aussi bien dans la marche vers la gauche que dans la marche vers la droite. Il y avait donc là un trouble de la marche de flanc tout à fait différent de celui que nous avons constaté chez les hémiplegiques organiques. Nous pensons donc que ce symptôme peut être un signe de plus dans le diagnostic de l'hémiplégie hystérique.

IV. Dégénérescences descendantes consécutives à un Ramollissement du Pédoncule cérébral, par M.-R. CESTAN. (Présentation de pièces.)

Dans la séance de la Société de Neurologie du 3 mai 1900 (voir *Rev. Neurol.*, 1900, p. 428), nous avons relaté l'observation anatomo-clinique d'un homme atteint d'hémiplégie alterne pédonculaire (syndrome de Weber) par ramollissement du pédoncule cérébral gauche dû à une artérite oblitérante des branches de la cérébrale postérieure gauche. Ce malade avait été frappé d'hémiplégie progressive le 22 novembre 1899 et avait succombé le 28 décembre, c'est-à-dire un mois après le début des accidents.

Le schéma ci-joint donne une idée de la topographie de la lésion primitive au niveau de la III^e paire. Ce foyer détruit presque la totalité du pied du pédonculaire, la totalité du noyau gauche rouge et du ruban de Reil médian, le noyau de la III^e paire et la substance grise située au-dessous de l'aqueduc. A ce point-là, il franchit légèrement la ligne médiane. Au contraire, la partie droite du

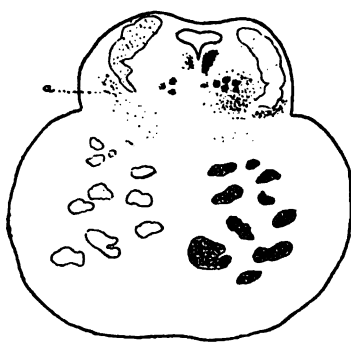


pédoncule était intacte. Le foyer remontait assez haut vers la couche optique, au surplus intéressée; nous étions ainsi dans de mauvaises conditions pour étudier les dégénérescences ascendantes.

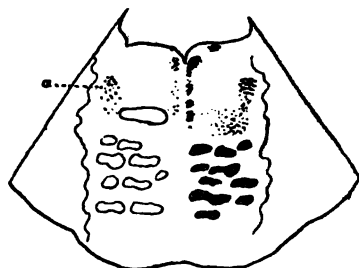
Au contraire la lésion ne dépassait pas le sillon pédonculo-protubérantiel, et des coupes sériées nous ont montré l'absence d'autres foyers primitifs au niveau du cervelet, de la protubérance, du bulbe, de la moelle.

Aussi, pour étudier par la méthode osmio-chromique de Marchi les dégénérescences descendantes consécutives aux lésions du pédoncule cérébral, se trouvaient réalisées d'excellentes conditions, c'est-à-dire d'une part un foyer primitif unique, limité à un seul pédoncule, et foyer destructif par ramollissement rapide dû à une arthrite; d'autre part la mort du malade un mois après le début apoplectiforme, au moment où les dégénérescences secondaires sont très visibles par le procédé de Marchi.

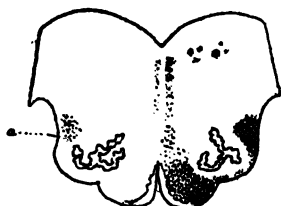
Sur les schémas ci-joints, nous avons indiqué d'une manière aussi précise que



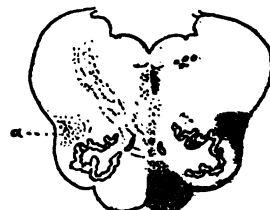
Protubérance (partie supérieure)



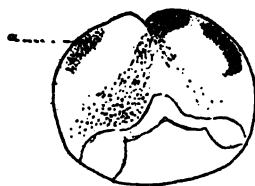
Protubérance (partie moyenne)



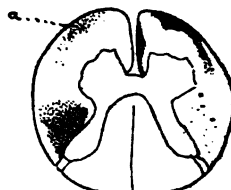
Bulbe (partie supérieure)



Bulbe (partie inférieure)



Entre-croisement moteur



1^{er} segment cervical

possible par le dessin à la chambre claire la localisation et l'intensité des dégénérescences descendantes observées à des divers niveaux de la protubérance, du bulbe et des deux premiers segments de la moelle centrale. Malheureusement, il nous a été impossible d'étudier les autres segments médullaires. Enfin, nous dirons que l'étude attentive des altérations des tubes nerveux (véritables corps granuleux ou granulations disposées en chaînettes), la parfaite systématisation

es grains noirs, nous permettent d'éliminer ici les causes d'erreur assez fréquentes dans la méthode de Marchi.

Nous croyons inutile de reprendre la description de la topographie des fibres dégénérées, les schémas ci-joints nous paraissant plus explicites qu'une description. Cependant, nous voulons souligner certaines données intéressantes.

1° Nous n'insistons pas sur l'existence dans notre cas de fibres homolatérales de la voie pyramidale. La pyramide bulbaire gauche envoie ses fibres au pyramidal croisé droit, au pyramidal direct gauche et au pyramidal croisé gauche; ce sont là des notions bien établies à l'heure actuelle.

2° Le pédoncule cérébelleux supérieur droit renferme un certain nombre de fibres dégénérées; il y a donc eu une dégénérescence descendante de ce faisceau consécutive à la destruction du noyau rouge gauche; toutefois le nombre des fibres intactes de ce pédoncule cérébelleux droit l'emporte sur celui des fibres dégénérées.

3° Le faisceau longitudinal postérieur est dégénéré jusqu'au bulbe; il n'a pas un contour bien distinct et se continue en avant avec des fibres situées de chaque côté du raphé jusqu'à la couche des fibres sensibles, et sur le côté avec de petits paquets de fibres placées sous la substance grise du IV^e ventricule.

4° Dans la couche interolivaire, on aperçoit du côté gauche, c'est-à-dire du côté de la lésion pédonculaire, des fibres dégénérées; ces fibres franchissent la ligne médiane et, traversant l'extrémité interne de l'olive bulbaire droite, gagnent le noyau grêle du côté droit. Ces fibres présentent des chapelets de granulations très caractéristiques; les autres fibres du faisceau sensitif sont normales, le foyer destructif primitif est à une assez longue distance (pédoncule cérébral); le malade est mort un mois après le début du ramollissement. Pour toutes ces raisons, nous estimons que ces fibres dégénérées de la couche interolivaire sont bien des fibres descendantes, et qu'il ne s'agit pas de dégénérescence rétrograde.

5° Vers la partie supérieure de la protubérance, il existe une diffusion de fibres dégénérées dans la partie gauche de la calotte, fibres qui ne forment pas à ce niveau un faisceau compact bien limité. Mais peu à peu ces fibres nous ont paru se rassembler, se diriger ainsi d'arrière en avant, pour venir se placer finalement en arrière et en dehors de l'olive bulbaire.

6° Enfin nous avons constaté dans la moelle cervicale supérieure une dégénérescence du cordon antérieur qui nous a paru analogue à celle signalée par M. Marie à la Société de Neurologie du 17 avril 1902. Ainsi une lésion destructive pédonculaire détermine la dégénérescence non seulement des fibres pyramidales, mais aussi de fibres situées en dehors du faisceau de Türck. Dans notre cas elles forment au niveau du I^{er} segment cervical un faisceau triangulaire à base très longue confinant à la périphérie de la moelle, à sommet se dirigeant vers la corne antérieure; l'angle antérieur n'atteint pas le faisceau de Türck; l'angle postérieur est refoulé en dedans par le faisceau cérébelleux; il n'atteint pas le pyramidal croisé.

Nous n'avons pu étudier ce faisceau dans les autres segments médullaires, et par suite nous ne savons si ce faisceau doit être absolument assimilé au faisceau décrit par MM. Marie et Guillaumin sous le nom de faisceau en croissant (*Semaine médicale*, janvier 1903).

Par un heureux hasard, il est le seul faisceau dégénéré sur la moitié droite de nos coupes (faisceau a...). Faut-il dès lors admettre que la lésion primitive pédonculaire a franchi la ligne médiane en un certain point, de telle sorte que

du côté du pédoncule cérébral droit, elle a uniquement lésé ce faisceau si particulier? Faut-il admettre qu'il y a des fibres croisées et directes, et que cette double dégénérescence peut être due à une lésion d'un seul pédoncule? La première hypothèse nous paraît plus vraisemblable, car nous avons trouvé aussi quelques fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur droit, preuve que la lésion pédonculaire avait dû légèrement franchir la ligne médiane.

Quoi qu'il en soit, l'étude de ce faisceau pédonculo-cervical est intéressante à suivre sur la moitié droite de nos coupes. En effet, on voit les fibres situées d'abord dans la région de la calotte protubérantielle, venir ensuite se placer dans la région rétro-olivaire et descendre ainsi directement dans le cordon antérieur de la moelle. D'autre part, ce faisceau descendant a été vu dégénéré par MM. Raymond et Philippe dans un cas de lésion destructive de la calotte de la protubérance sans altération de la voie pyramidale; les figures dessinées à cette époque (*Clinique des maladies du système nerveux*, 1898, p. 224) sont tout à fait superposables aux nôtres. Enfin, dans un cas de porencéphalie qui avait déterminé une *disparition complète d'une pyramide bulbaire*, nous avons trouvé intact ce faisceau rétro-olivaire. Aussi croyons-nous que ce faisceau rétro-olivaire est formé en très grande partie par les fibres descendantes de la calotte. Ces fibres ne viennent pas de l'écorce cérébrale. Avons-nous affaire au faisceau rubro-spinal? C'est fort possible. Nous soulignerons à ce point de vue la différence qui sépare les dégénérescences par ramollissement des dégénérescences par tumeur extenso-progressive. Dans le cas que nous venons de rapporter, en effet, la dégénérescence est très visible par le procédé de Marchi. Or, nous avons publié avec M. le professeur Raymond, dans les *Archives de Neurologie* (août 1902), un cas de papillome épithélioïde du noyau rouge qui a détruit lentement ce noyau rouge et la substance grise avoisinante; dans ce cas, la méthode de Marchi nous a montré une très légère dégénération du faisceau rétro-olivaire du même côté, dégénération que nous n'avons pu retrouver dans la moelle. On ne saurait donc prendre les tumeurs pour base démonstrative de la dégénérescence de faisceaux peu volumineux et peu compacts. Quoi qu'il en soit, dans le cas actuel, que ces fibres soient issues du noyau rouge ou de la substance grise avoisinante, il nous a paru qu'une lésion de ramollissement du pédoncule cérébral a amené la dégénérescence de fibres descendantes, d'abord disséminées dans la calotte protubérantielle, puis rassemblées en un faisceau compact en arrière et en dehors de l'olive bulbaire, placées ensuite dans le cordon antérieur du premier segment cervical du même côté.

Le point de départ, la systématisation, le lieu d'arrivée des faisceaux de la calotte, sont encore trop obscurs pour qu'un seul fait puisse prétendre à les fixer. Nous avons voulu surtout apporter des dessins fidèles de nos coupes.

V. Fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison, par MM. F. RAYMOND et J.-A. SICARD. (Présentation de malade.)

Parmi les causes de compression médullaire capables de déterminer le syndrome de paraplégie spasmodique, certaines fractures du rachis sont des plus intéressantes à étudier, pouvant réaliser au lit du malade l'expérience que l'on ne saurait reproduire avec fruit au laboratoire, ni appliquer par déduction à la clinique humaine.

C'est ainsi que la fracture du rachis peut, dans de certaines conditions, agir à titre uniquement mécanique, sans que l'on ait à redouter les éléments d'infection ou d'intoxication, ni les variations de volume dont les diverses néoplasies

ont en général tributaires. Grâce encore à la radiographie et à l'intervention chirurgicale, il sera permis d'apprécier directement le degré de la lésion osseuse, après libération de la moelle et de ses enveloppes, de suivre la marche et l'évolution ultérieure des symptômes spasmodiques. L'étude de la fracture du rachis pourra ainsi, dans certains cas, fournir des documents cliniques à l'histoire de la compression médullaire.

Les auteurs classiques se sont surtout attachés, avec juste raison, à retracer les symptômes qui, au lit du malade, pourront permettre de déterminer l'état d'intégrité ou d'altération de la moelle au cours des compressions. A cet égard, pourtant, aucune règle n'est absolue. L'observation que nous présentons est un exemple de ces hésitations cliniques à préciser le diagnostic entre la lésion anatomique et le trouble dynamique. L'intervention chirurgicale, par la guérison du malade, a pu seule lever tous les doutes.

OBSERVATION. — G..., le 23 octobre 1901, glisse accidentellement sur un échafaudage et tombe d'une hauteur de quatre mètres. Il ne perd pas connaissance, mais ressent aussitôt une douleur vive et diffuse au niveau de la colonne vertébrale et du bassin. Le scrotum, le scrotum, la verge, sont le siège de sensations douloureuses, d'élancements, de picotements pénibles. Il cherche à se relever, mais n'y parvient pas malgré ses efforts. Les membres inférieurs sont paralysés. Couché sur un brancard, il est transporté à l'hôpital Broussais.

A un premier examen, on constata une paraplégie totale, des douleurs diffuses siégeant dans le bassin, au niveau du périnée, au niveau des parties supérieures des cuisses, et de la rétention d'urine. Hors le décubitus dorsal, toute tentative de changement de position du tronc provoque des douleurs intolérables. En palpant la colonne vertébrale, on constate une saillie de l'apophyse de la XII^e dorsale. Le diagnostic de fracture du rachis est posé à l'hôpital Broussais. On immobilise le malade dans une gouttière.

Pendant huit jours la paraplégie resta totale (hémorrhagie rachidienne probable). La rétention d'urine nécessitait des sondages quotidiens.

Peu à peu, après deux semaines environ, le malade put uriner seul; peu à peu également, mais après quatre semaines seulement, quelques mouvements des orteils deviennent possibles, et il ne tarde pas (six semaines) à s'asseoir sur son lit.

Il a été impossible d'obtenir aucun renseignement exact sur les troubles de sensibilité objective présentés par le malade à cette époque, pas plus que sur les caractères de la paraplégie, sur son état de flaccidité ou de spasticité. Un seul point reste acquis, au dire du malade : lors des premiers pas — deux mois et demi environ après l'accident — les deux membres inférieurs étaient assez raides et faibles, le droit plus que le gauche.

La marche persistait mal assurée, même avec l'aide de deux infirmiers. La fatigue et l'impossibilité d'avancer survenaient rapidement après quelques pas à peine. L'état restant stationnaire, le malade se fait hospitaliser à la Salpêtrière (mars 1902).

A l'entrée, l'état général est bon, le malade a conservé toutes les apparences d'une bonne santé.

Au lit, les membres inférieurs apparaissent amaigris dans leur ensemble, mais sans atrophie localisée. Il est aisé de constater un état spasmodique prédominant surtout dans le membre inférieur droit. Ces phénomènes de contracture ne sont pas extrêmement accusés, ils sont de moyenne intensité, la contracture se laissant vaincre assez facilement. Les



muscles abdominaux du côté droit sont légèrement contracturés; ceux du côté gauche ont gardé leur souplesse normale. A cette spasticité se joint de la parésie plus nette à droite également qu'à gauche. La parésie ne présente aucune électricité musculaire spéciale.

L'exagération des réflexes tendineux est notable avec clonus du pied bilatéral (s'épuisant assez vite) et extension bilatérale extrêmement marquée du gros orteil. Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux sont normaux. Les douleurs persistent assez accusées au niveau du flanc droit et de la cuisse droite. On ne note aucun trouble de sensibilité objective à droite; par contre, à gauche existe une hypoesthésie à tous les modes plus marquée à la périphérie du membre qu'à la racine et remontant en s'atténuant progressivement à deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'arcade inguinale. Aucune modification des sensibilités profondes. Quelques troubles du sphincter vésical persistent. Le malade est obligé de faire longuement effort pour uriner. Il sent l'urine passer. Les érections sont normales. Le sphincter anal fonctionne normalement.

Il n'existe pas de troubles vaso-moteurs, ni aucune tendance à l'érythème des fesses ou des talons.

La *démarche* est celle d'un paraplégique spasmodique à type de moyenne intensité. A l'aide de deux béquilles, le malade peut faire quelques pas, mais ses forces le trahissent vite, et il s'effondrerait s'il persistait à vouloir avancer.

L'examen électrique ne montre aucun trouble qualitatif ou quantitatif des réactions électriques.

Du 20 mars au 28 mai, l'état reste stationnaire. Aucune amélioration ne survient. Aussi le 30 mai décide-t-on l'opération. La radiographie a montré le siège de la fracture au niveau de la XII^e vertèbre dorsale. Une longue incision de 25 centimètres de la VIII^e dorsale à la II^e lombaire permet à M. Segond de désinsérer les masses musculaires des gouttières. On sent nettement au fond de la plaie la mobilité anormale de l'apophyse épineuse de la XII^e vertèbre dorsale. La lame droite de cette vertèbre est brisée à la base apophysaire et sa face interne vient comprimer la moelle. Au niveau de la XI^e vertèbre dorsale, la lame droite est également fracturée, mais ne semble pas avoir basculé.

On résèque les portions osseuses, causes de la compression, et l'on referme la plaie. Les suites opératoires furent simples et la cicatrisation normale. Le malade pouvait se lever quinze jours après; il usa à peine de ses béquilles. Il peut être actuellement — dix mois après l'opération — considéré comme guéri.

Du reste, dès le lendemain de l'opération avaient disparu à la fois le clonus, l'extension des orteils, l'état spasmodique et les troubles de sensibilité.

Voici donc une paraplégie spasmodique avec clonus et extension des orteils s'accompagnant de troubles vésicaux et d'une ébauche de syndrome de Brown-Séquard, tous symptômes restés à demeure durant plus de six mois, et qui cèdent en quelques heures à l'intervention chirurgicale.

Certes, il était pourtant permis — avant l'opération — de se demander s'il s'agissait de compression simple ou de compression avec lésion médullaire et sclérose pyramidale consécutive.

Si les travaux de Bastian, de Bruns, de Van Gehuchten et surtout ceux de Brissaud et Feindel, Raymond et Cestan ont précisé les rapports de connexité qui existent entre les paraplégies flaccides ou spasmodiques et les lésions destructives complètes de la moelle, nous sommes moins bien renseignés sur les signes cliniques qui permettent d'apprécier, au lit du malade, l'état d'intégrité anatomique ou d'altération des faisceaux nerveux au cours de la compression médullaire.

Notre observation montre que l'on aurait tort de se baser sur la longue persistance (plus de sept mois) de la spasticité avec clonus et extension des orteils, sur la présence des troubles sphinctériens et sur le syndrome ébauché de Brown-Séquard pour conclure à la lésion médullaire, consécutive à une compression.

Elle montre encore que l'état spasmodique n'est pas exclusivement et nécessairement sous la dépendance de la dégénération du faisceau pyramidal.

Les cas déjà étudiés par Philippe et Cestan, Babinski, Schulze, ont montré que

cette non-subordination pouvait se rencontrer au cours d'un état spasmodique créé par une cause *cérébrale* (lésion intracranienne). Une autre observation de Babinski et celle que nous publions aujourd'hui prouvent que pareille indépendance peut également se retrouver dans les états spasmodiques développés à la suite d'une cause *spinale* indirecte, telle que la compression.

L'hypothèse que l'un de nous avait soutenue depuis longtemps, au sujet de l'indépendance possible du symptôme contracture et de la lésion pyramidale, se trouve ainsi vérifiée par un certain nombre de faits qui ne peuvent être contestés.

J. BABINSKI. — Récemment encore j'ai observé un fait analogue. Un malade atteint d'un néoplasme intracranien présentait une hémiplegie avec exagération des réflexes tendineux, épilepsie spinale et signe des orteils ; il fut opéré par le Dr Poirier et l'ablation de la tumeur amena au bout de quelque temps une guérison à peu près complète de la paralysie ; de plus les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire redevinrent tout à fait normaux.

VI Clonus du pied chez un Neurasthénique, par MM. GILBERT BALLET et LOUIS DELHERM. (Présentation de malade.)

Les neurologistes ne sont pas d'accord sur le point de savoir si le clonus du pied ou, comme on dit encore, la trépidation spinale peut s'observer dans les névroses (l'hystérie et la neurasthénie) et en dehors des lésions du faisceau pyramidal.

Nous présentons un malade qui permet d'affirmer que sans aucun signe de lésion ou d'irritation permanente de ce faisceau on peut rencontrer la trépidation spinale.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un homme de 46 ans, entré à l'Hôtel-Dieu au mois de décembre dernier, pour une céphalée en casque assez vive, prédominant aux régions bipariétale et occipitale, remontant à près de trois ans et associée à une sensation de lassitude et de fatigue générale habituelles. On ne relève chez lui aucun signe de lésion cérébrale ou spinale ; l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas décelé de lymphocytose ; les réflexes tendineux sont un peu forts partout, mais également des deux côtés ; les gros orteils réagissent en flexion. Or, lors de l'examen pratiqué, le lendemain de l'entrée, on a constaté le phénomène suivant : en relevant fortement la plante du *pied droit*, on déterminait un clonus des plus nets, dont la durée était pour ainsi dire indéterminée et ne cessait qu'avec la cessation du relèvement passif du pied. Ce clonus ressemblait de tous points à celui qu'on rencontre chez les malades affectés de lésion organique ; il était notamment impossible de le différencier par ses caractères objectifs du clonus particulièrement marqué qu'on constatait au même moment chez un hémiplegique avec contracture, couché dans le service. Ce clonus n'a été que transitoire.

Trois jours après l'entrée du malade, on ne l'a plus noté ; ce qui contribue encore à établir son caractère de trouble indépendant d'une lésion organique.

Ce cas permet donc d'affirmer que chez un malade présentant des symptômes neurasthéniques et indemne de tout signe de lésion organique du faisceau pyramidal, on peut rencontrer le clonus du pied identique, quant à ses caractères objectifs, à celui qui s'observe dans l'hémiplegie avec lésion. Il convient d'ajouter que si, cliniquement, le clonus est le même dans les deux cas, il n'est pas démontré que dans les deux cas sa physiologie pathologique soit identique. En effet, chez notre malade, existait et existe encore un tremblement à petites oscillations des mains et des pieds survenant dans l'extension des membres et ayant tous les caractères d'un tremblement hystéro-neurasthénique. Ce tremblement était plus accusé et plus diffus à l'époque où le malade présentait la

trépidation. Il pourrait se faire que cette trépidation eût été le résultat d'une sorte de trémulation des gastrocnémiens. En tout cas, réservée faite sur ce point de physiologie pathologique, elle présentait, et c'est le fait qu'il était intéressant de mettre en relief, tous les caractères cliniques de la trépidation par lésion organique.

J. BABINSKI. — Je commence par faire observer que ceux-là mêmes qui attachent le plus d'importance à la trépidation épileptoïde n'en font pas un signe caractéristique d'une lésion du système pyramidal ; on sait, en effet, qu'une affection périphérique, telle qu'une arthrite tibio-tarsienne, peut donner naissance à ce phénomène.

Mais la partie de la communication de M. Ballet que je désire surtout relever est celle qui a trait aux rapports entre l'hystérie et l'épilepsie spinale.

Un grand nombre de médecins, tant en France qu'à l'étranger, admettent que l'hystérie peut provoquer de la trépidation épileptoïde du pied ainsi que de l'exagération des réflexes tendineux. Or, depuis fort longtemps, je soutiens que cette idée n'est pas suffisamment fondée (1), et je pense que beaucoup de ceux qui s'y rangent y ont été conduits en commettant des erreurs d'observation ou d'interprétation, soit en prenant pour hystériques des paralysies organiques, ce qui a dû arriver assez souvent autrefois quand certains signes distinctifs dont on dispose actuellement, en particulier le signe des orteils, n'étaient pas connus, soit en méconnaissant des associations hystéro-organiques, soit en confondant le tremblement hystérique avec l'épilepsie spinale, soit encore en considérant comme exagérés des réflexes simplement forts et en attribuant une valeur pathologique à l'épilepsie fruste, qui, comme je l'ai montré dans la dernière séance, est un phénomène physiologique chez beaucoup d'individus.

Il y a plusieurs années déjà, dans une discussion sur ce sujet au Congrès de neurologie (2), je disais : « Il est à souhaiter que les neurologistes qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades, car ce n'est en quelque sorte que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre. » J'ai renouvelé cette invitation à la Société de Neurologie l'année suivante (3).

Si l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale, qui est une forme de cette exagération (il est bien entendu que j'ai en vue l'épilepsie spinale que j'appelle parfaite et non l'épilepsie fruste), étaient des faits d'observation commune, conformément à l'opinion courante, il eût été bien facile de le prouver, et il serait étonnant que personne jusqu'à présent ne fût venu répondre à mon appel.

M. BRISSAUD. — L'épilepsie spinale est-elle nécessairement l'indice d'une maladie organique ? Je crois que tout le monde est d'accord pour donner à ce signe une valeur diagnostique de premier ordre, et si même il venait à faire défaut dans deux ou trois cas, il conserverait encore une signification considérable.

On connaît cependant des exemples d'épilepsie spinale passagère. Qu'en peut-on conclure ? C'est que la maladie organique a disparu. Il serait important, en effet, de s'entendre sur le sens de ce mot, paralysie organique.

(1) Voir en particulier :

a) *Contractures organique et hystérique*, par J. BABINSKI (*Bull. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 6 mai 1893).

b) *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique*, par J. BABINSKI (*Gaz. méd. des hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900).

(2) *Revue Neurologique*, 1900, p. 772.

(3) *Revue Neurologique*, 1901, p. 436.

L'irritation simple du faisceau pyramidal est-elle organique ou ne l'est-elle pas ? Chez ces sujets atteints de tics ou de spasmes du cou qui ont été l'occasion de discussions multiples à la Société et ailleurs, l'affection est-elle organique, ou bien non ? Il serait indispensable de s'entendre sur le sens du mot, et c'est là une question de tout premier ordre. Car il y a une infinité de degrés dans une maladie *organique*, suivant le degré d'intensité de la lésion. Nous avons une tendance, peut-être excessive, à considérer qu'une maladie organique est nécessairement définitive et incurable ; mais l'*organe* ne peut-il être irrité, lésé même, temporairement, et ne peut-il retrouver plus tard ses caractères et sa fonction normaux.

J'ai eu autrefois dans mon service une malade que je croyais hystérique et qui avait du clonus du pied. Je l'ai montrée à M. Babinski, et celui-ci m'a convaincu qu'il s'agissait d'une affection organique. Cependant le clonus du pied a disparu ultérieurement. Peut-être avions-nous raison tous les deux.

M. J. BABINSKI. — M. Brissaud a raison quand il déclare qu'il est essentiel de s'entendre sur le sens des expressions « paralysie organique » et « paralysie fonctionnelle ». C'est, du reste, en partie dans ce but que j'ai cherché ici, il y a plus d'un an (1), à donner une définition précise de l'hystérie, en invitant mes collègues à en proposer une autre, s'ils n'acceptaient pas celle que je venais leur soumettre.

Grâce à cette définition, je pense pouvoir bien faire comprendre ma pensée sur la question qui nous divise et éviter ainsi tout malentendu.

Si l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale parfaite sont susceptibles de constituer ce que j'appelle des « troubles hystériques primitifs », on doit être en mesure de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et les faire disparaître dans certains cas sous l'influence exclusive de la persuasion. J'ai tenté l'expérience en vain sur plusieurs grands hypnotiques, mais on pourrait la renouveler sur d'autres individus. Une expérience de ce genre, accomplie avec succès à la Société de Neurologie, entraînerait immédiatement ma conviction et celle de tous. C'est là, pour moi, le critérium, et si sur ce point quelques-uns de mes collègues sont en désaccord avec moi, c'est qu'ils n'admettent pas ma définition ; mais dans ce cas ils doivent en formuler une autre, car, comme nous le disons, M. Brissaud et moi, il faut préciser le sens des mots qu'on emploie, ce qui revient à dire qu'il faut avant tout les définir.

L'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale devraient encore, il est vrai, être rangées dans le cadre de l'hystérie si, sans présenter les caractères précédents, elles étaient susceptibles d'être étroitement subordonnées à des troubles primitifs, mais il ne s'agirait plus alors que de « troubles secondaires ». Pour les raisons que j'ai développées dans mon travail sur la définition de l'hystérie, la nature hystérique d'un trouble secondaire est bien plus difficile à établir que celle d'un trouble primitif ; la preuve ne peut se faire en un jour et elle nécessite une observation d'assez longue durée. Les paralysies et les contractures unilatérales sont celles qui conviendraient le mieux pour la démonstration, parce qu'en pareil cas on peut comparer le côté malade au côté sain et qu'on n'est pas exposé, comme lorsqu'il s'agit de troubles bilatéraux, à confondre des réflexes simplement forts avec des réflexes exagérés. Qu'on nous montre, par exemple, un

(1) *Définition de l'hystérie*, par J. BABINSKI (*Soc. de Neurologie*, 7 novembre 1901).

malade atteint d'hémiplégie hystérique présentant du côté de la paralysie des réflexes manifestement exagérés et de l'épilepsie spinale parfaite ; qu'on le guérisse de son hémiplégie et qu'on nous le présente de nouveau quelque temps après débarrassé de son épilepsie spinale, avec des réflexes tendineux égaux des deux côtés. Je ne conteste pas, du reste, d'une manière absolue, la possibilité d'un pareil fait, et voici ce que j'ai écrit moi-même à ce sujet dans mon article sur le *Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique* : « Je dois reconnaître cependant que j'ai observé dans un cas de contracture hystérique crurale paraissant pure de la trépidation épileptoïde qui m'a semblé identique à l'épilepsie spinale. Je suis porté à croire que ce phénomène était le résultat d'une irritation du tissu fibro-tendineux périarticulaire, consécutive elle-même à l'attitude vicieuse du pied qui remontait déjà à plusieurs mois et qu'en définitive l'épilepsie spinale n'était qu'indirectement liée à la contracture hystérique. Quoi qu'il en soit, l'absence d'épilepsie spinale vraie dans l'hémiplégie hystérique peut être considérée sinon comme une loi, du moins comme une règle qui ne souffre que très peu d'exceptions. » (Page 26 du tirage à part.) J'ajoute seulement que la réalité de ces exceptions ne me semble même pas encore rigoureusement établie.

M. RAYMOND. — J'ai eu l'occasion d'observer l'« épilepsie spinale vraie », et non un symptôme la simulant, dans quelques cas où il m'a semblé qu'il n'existait aucune affection organique du système nerveux. (Par ce mot *organique* je veux simplement dire une affection dans laquelle on ne trouve rien comme substratum anatomique avec nos moyens actuels d'investigation.) Il y a, à la Salpêtrière, en ce moment, une femme atteinte de rhumatisme déformant, qui présente ce symptôme de la façon la plus nette et depuis longtemps. En outre, j'ai vu, avec M. le Dr Sollier, une jeune fille de 18 ans, entrée dans son établissement, pour des attaques de grande hystérie. A la suite d'une de ces attaques, elle eut une paraplégie spasmodique des membres inférieurs, paraplégie qui a persisté plus de six semaines. Or, pendant tout ce temps, il a existé, chez elle, de la trépidation spinale légitime et non du tremblement. Je m'empresse d'ajouter que le réflexe de Babinski était en flexion. Cette malade est sortie complètement guérie. Tout récemment encore, chez un homme ayant, d'après M. Sollier, une hémiplégie hystérique, le même phénomène m'a été montré. Il me paraît juste d'ajouter que je n'ai pas fait moi-même l'examen de ce malade. Ces quelques exceptions à une règle très générale ne me paraissent changer en rien les conclusions si justes et si cliniques de M. Babinski sur la valeur séméiologique de la trépidation spinale. Pourtant, il me semble que son réflexe de l'orteil a encore plus de portée que la trépidation spinale, car, pour ma part, je n'ai pas vu d'exception à la règle qu'il a établie relativement à la signification de celui-ci.

M. DEJERINE. — Je suis convaincu de l'existence du phénomène du pied dans la paraplégie et l'hémiplégie hystériques. Je l'ai rencontré dans des cas où il ne pouvait être question de lésions matérielles des centres nerveux et où les malades ont guéri par l'emploi d'un traitement d'ordre uniquement suggestif. Je me suis du reste expliqué sur l'existence du clonus du pied dans les névroses dans ma *Séméiologie du système nerveux* (1900). Toutefois, je tiens à répéter de nouveau ce que j'ai dit déjà à cette époque, à savoir que je considère le fait comme rare.

J. BABINSKI. — Je vois avec plaisir que M. Brissaud paraît se ranger à ma manière de voir et que l'opinion de M. Raymond ne diffère pas sensiblement de la mienne. M. Dejerine lui-même, qui affirme l'existence de la trépidation épileptique hystérique, déclare que ce fait est rare. N'aurais-je pas le droit de conclure de cette discussion qu'un certain nombre de mes collègues tendent à admettre aujourd'hui les idées que je soutiens depuis dix ans sur l'état des réflexes tendineux dans l'hystérie.

M. G. BALLEZ. — Je tiens à préciser ce que j'ai voulu démontrer en présentant mon malade : c'est que, chez un homme, chez qui rien n'autorise à suspecter une lésion du faisceau pyramidal, qui présente des signes indéniables de neurasthénie, on a pu observer transitoirement un clonus du pied des plus nets. Je n'ai voulu ni dire ni démontrer autre chose, et je fais mes réserves sur la question de la possibilité et de la fréquence du clonus dans l'hémiplégie hystérique. Il est inutile de compliquer les questions. Or, ce fait que le clonus peut accidentellement, sous la forme et avec les caractères objectifs qu'il revêt dans les lésions organiques, s'observer chez un simple neurasthénique enlèverait, s'il était confirmé, une partie de sa valeur diagnostique à ce symptôme. Je suis depuis longtemps un malade, qui a été vu également par MM. Raymond et Dejerine et chez lequel nos collègues avaient pensé à l'existence d'une simple parésie neurasthénique des membres inférieurs, alors que, me fondant sur la constatation d'une double trépidation spinale très nette, j'avais incliné vers un début de paraplégie organique par syphilis médullaire. Ce fait, que j'ai communiqué à la Société, me rendrait aujourd'hui moins nettement affirmatif en présence d'un cas analogue.

VII Amyotrophie datant de l'enfance. Doit-elle être rapportée à une Paralysie spinale infantile ou à une Méningite cérébro-spinale ?
par M. PIERRE MARIE. (Présentation du malade.)

Le malade que je présente à la Société est âgé de 20 ans ; il a eu des convulsions à l'âge de 18 mois et simultanément il présenta une paralysie des quatre membres qui, jusqu'à l'âge de 7 ans, le força à rester étendu sans même pouvoir s'asseoir.

Depuis cette époque il a commencé à se tenir sur ses jambes et il peut actuellement marcher sans canne, mais il présente des deux côtés un genu recurvatum très caractérisé.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que, malgré une amyotrophie très marquée, la longueur des différents segments des membres est très peu diminuée, qu'il n'y a pas, en un mot, atrophie du squelette équivalente à l'atrophie des muscles. Aussi peut-on se demander s'il s'agit là d'une véritable paralysie infantile avec lésion classique de la substance grise des cornes antérieures, ou bien si cette amyotrophie ne serait pas le reliquat d'une méningite cérébro-spinale ? Peut-être le strabisme que présente ce malade pourrait-il également être invoqué comme argument à l'appui de cette dernière hypothèse.

M. BRISAUD. — Je crois bien que le malade de M. Pierre Marie est atteint de polio-encéphalite. Ce que je veux faire remarquer surtout, c'est qu'il présente

un arrêt de croissance des membres inférieurs. Par contre, il est intéressant de noter la longueur de sa main.

Mais nous savons que dans les paralysies infantiles on peut observer tous les degrés d'atrophie possibles. Et en particulier — chose capitale — les atrophies osseuses ne semblent pas en rapport constant avec les atrophies musculaires.

M. HURT. — Dans la paralysie infantile, l'atrophie du squelette n'est pas toujours en rapport avec l'atrophie des muscles. On voit des cas où l'atrophie des muscles est très prononcée et où l'atrophie des os, en longueur tout au moins, est peu accusée; par contre, dans d'autres cas, l'atrophie des muscles est à peine accusée, tandis que l'arrêt de développement des os est assez accentué. Il semblerait donc que les centres trophiques des os et ceux des muscles ne sont pas les mêmes et peuvent être lésés différemment.

VIII. Un cas de Fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un Myopathique, par MM. PIERRE MARIE et V. CROUZON. (Présentation du malade.)

Nous présentons à la Société un malade du service de l'infirmerie de Bicêtre atteint depuis l'enfance de myopathie progressive caractérisée par l'impotence presque absolue et l'atrophie des membres inférieurs et par l'atrophie avec diminution considérable de la force des membres supérieurs.

Le 22 décembre 1902, ce malade était accoudé à un poêle; en voulant se retourner, il tomba à la renverse, mais avant qu'il ne touchât terre, un infirmier s'était précipité et l'avait saisi par derrière; mais au lieu de le prendre sous les deux aisselles, il le saisit sous l'aisselle droite seulement et à gauche ne put le saisir que par le bras, qui était alors en élévation. Le malade, se sentant mal soutenu, voulut de sa main gauche saisir le cou de l'infirmier; il porta donc en arrière le bras gauche qui était élevé et sentit alors un craquement qui a été entendu par un voisin. L'infirmier acheva de relever le malade, et quand celui-ci voulut s'appuyer au poêle de nouveau, son bras gauche resta inerte.

Il est difficile, d'après ces renseignements, de dire si le bras a été brisé par la main de l'infirmier ou si la fracture a été produite par simple action musculaire dans la rotation du bras en dehors et en arrière. Quoi qu'il en soit, il est manifeste que la fracture a été produite par un traumatisme extrêmement minime et qu'il y avait là fragilité osseuse très nette.

La radiographie du bras gauche montre que la fracture existait au tiers supérieur de l'humérus et que cet os a un diamètre à peu près égal à celui du médius d'un homme normal. La consolidation s'est toutefois faite rapidement et parfaitement.

Il y a donc chez ce malade à la fois fragilité et atrophie osseuses, symptômes rares si l'on se rapporte à l'étude de Marinesco (1) qui est la plus récente. croyons-nous, sur ce point. Cet auteur ne relate que quatre cas d'atrophie osseuse, dus à Schultze, Friedreich, Le Gendre, Lloyd. Il n'existe pas, à notre connaissance, de cas de fracture de ce genre spontanée ou, pour mieux dire, produite par un traumatisme minimum.

Ces atrophie et fragilité osseuses sont encore intéressantes si on les rapproche

(1) MARINESCO, *Traité de médecine de Brouardel et Gilbert.*

autres malformations osseuses rencontrées chez notre malade. Il existe une déformation thoracique considérable consistant en une scoliose très accentuée à concavité gauche avec saillie considérable de l'angle postérieur des côtes droites et une légère excavation au niveau de l'extrémité inférieure du sternum. On trouve aussi chez notre malade la déformation du crâne décrite par Marie et Hanoff et consistant dans l'aplatissement de la région occipitale qui constitue un plan se continuant avec la face postérieure du cou. Les déformations crânienne et thoracique, d'une part, et la fragilité osseuse, d'autre part, dénotent donc un trouble de la nutrition du squelette dont les exemples sont encore rares.

X. Examen du Liquide Céphalo-rachidien dans le Tabes, par P. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS.

Dans la séance de la Société de Neurologie du 4 décembre dernier, notre maître le professeur Dejerine a cité un cas de tabes relativement ancien dans lequel l'examen du liquide céphalo-rachidien pratiqué par nous n'avait révélé la présence d'aucun élément leucocytaire. Nous avons depuis étudié systématiquement le liquide céphalo-rachidien d'une série de tabétiques, et nous avons constaté que ce fait est loin d'être rare.

En effet, sur 12 femmes du service de M. Dejerine et un malade (homme) du dehors, nous avons dans plus de la moitié des cas constaté l'absence de lymphocytose et dans 4 cas seulement les résultats ont été nettement positifs.

Nos recherches ont été faites avec la technique suivante (indiquée par MM. Widal, Sicard et Ravaut) :

Après ponction lombaire et écoulement des premières gouttes, 6 à 7 cc. de liquide céphalo-rachidien sont recueillis dans un tube conique du centrifugeur (modèle de Krause). La centrifugation est pratiquée pendant dix minutes au maximum de vitesse, le tube est retourné, égoutté, on prend par capillarité à l'aide d'une pipette ce qui reste au fond du tube. Ce liquide est étalé sur deux lames dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes au maximum. On sèche, on fixe à l'alcool éther et l'on colore une des lames à la thionine, l'autre à l'hématoxyline-éosine.

En procédant ainsi et en opérant parallèlement avec deux échantillons de liquide céphalo-rachidien, il nous est arrivé de trouver dans un échantillon 70 lymphocytes par champ de microscope (obj. immers.), et dans l'autre pas un seul élément leucocytaire. La première recherche sert ainsi de contrôle à la seconde. — D'autre part, nous avons vérifié la valeur de la centrifugation en recueillant le liquide décanté et en le centrifugant de nouveau au moyen d'une centrifugeuse à eau tournant au moins deux heures et même dans deux cas pendant douze heures. Cette nouvelle centrifugation ne nous a jamais donné de lymphocytes, ni dans les cas où la première centrifugation n'en avait pas décelé, ni dans les cas où elle avait été positive, ce qui prouve que cette centrifugation avait été bien faite. Enfin, lorsque, par suite de la ponction, il existait des globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien, nous les avons retrouvés d'une part dans le culot de centrifugation, d'autre part sur les lames après coloration, et cela en l'absence de lymphocytose.

Voici les résultats de nos recherches :

P..., 61 ans, n° 9, salle *Vulpian*. — Début à 45 ans par douleurs fulgurantes.

Réflexe patellaire aboli à droite, conservé à gauche.

Réflexes achilléens abolis.

Signe d'Argyll.

Pas d'ataxie.

Les douleurs fulgurantes n'existent plus.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué comme il est indiqué ci-dessus, n'a permis de reconnaître qu'1 ou 2 lymphocytes dans toute la préparation.

La ponction lombaire, pratiquée deux fois à quelques jours de distance, a fourni du liquide céphalo-rachidien qui ne contenait pas de lymphocytes, ni à la première, ni à la seconde ponction.

R..., 70 ans, n° 11, salle *La Rochefoucault*. — Début du tabes à 28 ans par des douleurs fulgurantes dans les bras et dans les jambes.

Actuellement les douleurs fulgurantes persistent par crises, mais sont moins fortes qu'autrefois.

Réflexes patellaires abolis.

Signe d'Argyll.

Ataxie nette.

Pas de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

M..., 62 ans, n° 1, salle *Chardon-Lagache*. — Début du tabes à 45 ans par douleurs fulgurantes.

A 50 ans, cécité complète.

Actuellement, réflexe patellaire très diminué à gauche, exagéré à droite.

Réflexes achilléens conservés.

Anesthésie radiculaire.

Pas d'ataxie.

Les douleurs fulgurantes persistent moins fortes.

Examen du liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte sur 3 champs de microscope (obj. immersion).

D..., 73 ans, n° 22, salle *Parrot*. — Début du tabes par douleurs fulgurantes à 49 ans; ataxie à 51 ans, puis impossibilité de marcher.

Début de troubles oculaires en même temps que début des douleurs fulgurantes, cécité complète à 53 ans.

Ataxie très marquée des membres supérieurs et inférieurs.

Réflexes patellaires abolis.

Anesthésie radiculaire interne aux bras.

Les douleurs fulgurantes persistent moins fortes.

Liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte sur 8 champs du microscope (immersion).

G..., 45 ans, n° 15, salle *Chardon-Lagache*. — Début du tabes à 31 ans par douleurs fulgurantes, début de l'ataxie quelques mois après.

A 33 ans, cécité.

Les douleurs fulgurantes ont persisté, les réflexes patellaires et achilléens sont abolis.

Ataxie.

Liquide céphalo-rachidien : il n'y a pas un lymphocyte sur 20 champs de microscope

L..., 65 ans, n° 18, salle *Vulpian*. — Début à 44 ans par incoordination motrice.

Douleurs fulgurantes six mois après le début.

Actuellement, les douleurs fulgurantes persistent.

Ataxie marquée.

Abolition des réflexes patellaires et achilléens.

Anesthésie radiculaire inférieure des deux bras, surtout à droite.

Signe d'Argyll.

Liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte sur 10 champs de microscope.

L..., 60 ans, n° 7, salle *La Rochefoucault*. — Début par ataxie à 52 ans.

A 55 ans, douleurs fulgurantes.

A l'heure actuelle, myosis. Les douleurs fulgurantes persistent.

Signe d'Argyll.

Abolition des réflexes patellaires.

Ataxie très prononcée.

Anesthésie radiculaire inférieure aux membres supérieurs.

Liquide céphalo-rachidien : 0,5 à 1 lymphocyte par champ de microscope (immersion).

K..., 64 ans, n° 3, salle *Vulpian*. — Début à 59 ans, douleurs fulgurantes.

Actuellement, persistance des douleurs fulgurantes.

Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Anesthésie radiculaire supérieure du bras droit.

Signe de Romberg.

Ataxie légère.

Pas de signe d'Argyll.

Liquide céphalo-rachidien : 1 lymphocyte par champ d'immersion.

V..., 54 ans (malade du dehors). — Syphilis à 14 ans.

Douleurs fulgurantes à 23 ans. A l'heure actuelle, les douleurs persistent.

Signe d'Argyll.

Pas de réflexes rotuliens ni achilléens.

Anesthésie radiculaire interne aux membres supérieurs.

Pas d'ataxie.

Liquide céphalo-rachidien : 0,8 lymphocyte par champ de microscope (immersion).

L..., 58 ans, n° 12, salle Vulpian. — Début par douleurs fulgurantes à 40 ans.

A 53 ans, hémiplegie droite avec aphasie.

Actuellement, abolition des réflexes patellaires et achilléens. Les douleurs fulgurantes persistent.

Ataxie marquée.

Signe de Romberg.

Signe d'Argyll.

Anesthésie radiculaire inférieure du bras gauche, anesthésie radiculaire supérieure du bras droit.

Liquide céphalo-rachidien : 70 lymphocytes par champ de microscope (immersion). Quelques mononucléaires et rares polynucléaires.

J..., 40 ans, n° 15, salle La Rochefoucault. — Début du tabes à 40 ans par douleurs fulgurantes.

Cécité à 41 ans.

Actuellement, douleurs fulgurantes par crises.

Abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Léger signe de Romberg.

Pas d'ataxie.

Hypoesthésie radiculaire supérieure du bras droit.

Liquide céphalo-rachidien : 7 lymphocytes par champ d'immersion.

L..., 45 ans, n° 7, salle Parrot. — Début du tabes à 38 ans par douleurs fulgurantes et en même temps troubles de la marche.

Amblyopie.

Cécité complète à 42 ans; à la suite de la cécité, arrêt des douleurs.

Réflexes patellaires et achilléens conservés.

Pas d'ataxie.

Pas de troubles de la sensibilité radiculaire.

Liquide céphalo-rachidien : 4 lymphocytes par champ de microscope (immersion).

B..., 59 ans, n° 25, salle Parrot. — Début du tabes à 40 ans par douleurs fulgurantes; l'ataxie débute en même temps.

Actuellement, abolition des réflexes patellaires et achilléens. Les douleurs persistent mais sont moins fortes.

Ataxie très marquée.

Signe d'Argyll.

Liquide céphalo-rachidien : 15 lymphocytes par champ de microscope (immersion).

En commençant ces recherches, nous pensions que les tabétiques anciens devaient, dans un certain nombre de cas, présenter un liquide céphalo-rachidien exempt de lymphocytes, et de fait plusieurs de nos cas de tabes confirment cette hypothèse.

Nous sommes cependant, après les examens que nous venons d'exposer, très embarrassés pour conclure au sujet de l'influence de l'ancienneté du tabes sur la lymphocytose. En effet, on voit dans nos observations une lymphocytose très nette dans des tabes datant de 18 et 19 ans, alors qu'il n'en existe pas dans des cas de 5 et 8 ans. L'âge du tabes dans nos cas ne semble donc pas en rapport

constant ni avec la présence ni avec l'absence de la lymphocytose. La lymphocytose n'est pas non plus ici en relation avec l'existence ou non d'ataxie ou de douleurs fulgurantes, ni même avec l'évolution clinique de la maladie. Nous n'avons pas encore examiné le liquide céphalo-rachidien chez des tabétiques au début ni de malades au moment d'une poussée, aussi nous concluons seulement que dans les 13 cas observés par nous et portant sur des tabes datant de 4 ans à 42 ans, l'examen du liquide céphalo-rachidien ne pouvait être un élément ni de diagnostic ni de pronostic.

M. J. BABINSKI. — Les résultats des recherches de MM. Camus et Armand-Delille me surprennent, car ils diffèrent complètement de ceux auxquels nous sommes arrivés, M. Nageotte et moi, et qui ont, du reste, confirmé pleinement les observations de M. Vidal. Il est probable que la technique employée de part et d'autre n'a pas été la même.

M. DEJERINE. — J'ai été surpris de voir le grand nombre de cas négatifs constatés chez mes malades, et d'autant plus que dans certains d'entre eux le tabes n'est pas arrêté dans son évolution et que dans d'autres, au contraire, n'évoluant plus depuis des années, il existait une lymphocytose abondante. Il me paraît résulter des recherches très consciencieuses de mes élèves, MM. Armand-Delille et Camus, que : 1° dans le tabes, la lymphocytose peut faire souvent défaut ; 2° que lorsque cette lymphocytose existe on ne peut en tirer aucune conclusion au point de vue de savoir si le tabes est arrêté ou s'il continue à évoluer. Je ferai enfin observer que notre collègue M. Joffroy a rapporté des cas de paralysie générale sans lymphocytose.

M. DUFOUR. — Les cas rapportés par M. Armand-Delille sont fort intéressants, surtout si toutes les précautions recommandées par M. Vidal ont été prises au point de vue technique.

Je crois aussi que l'évaluation du nombre des lymphocytes est souvent livrée à un coefficient personnel susceptible de changer les interprétations ; il y aura toujours des cas limites où les uns diront lymphocytose normale, les autres lymphocytose anormale, mais légère.

Dans un autre ordre d'idées, je signalerai que certains malades ponctionnés à quelques jours ou quelques semaines d'intervalle pourront présenter des modifications dans la teneur en lymphocyte de leur liquide céphalo-rachidien.

Cette année même, à l'Hôtel-Dieu, à quinze jours d'intervalle, j'ai noté chez le même paralytique général : à la première ponction, absence de lymphocytes ; à la deuxième ponction, présence très nette de lymphocytose.

Je crois utile, dans quelques cas, de coller sur la lame la goutte du culot de centrifugation à l'aide d'un liquide albumineux : on est ainsi plus sûr dans les cas douteux de conserver tous les éléments, s'ils sont en petit nombre.

M. ARMAND-DELILLE. — Notre technique a été aussi rigoureuse que possible, nous ne nous sommes pas contentés de la constatation de la présence ou de l'absence de lymphocytose, nous avons fait en outre des expériences de contre-épreuve par une nouvelle centrifugation prolongée. D'autre part, nous avons toujours opéré parallèlement sur deux liquides céphalo-rachidiens traités de façon identique et nous avons trouvé, une fois, 70 lymphocytes par champ de micros-

ope, et 0 dans l'autre; une autre fois, 15 lymphocytes dans un cas, et 0 dans l'autre. Ces expériences se contrôlent donc réciproquement.

I. Dégénération consécutive à une lésion ancienne du Noyau Rouge (1), par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.

Nous apportons à la Société de Neurologie les préparations histologiques d'un cas qui présente un certain intérêt au point de vue de l'anatomie de quelques faisceaux du névraxe.

Il s'agit d'une lésion ancienne du pédoncule droit, bien limitée au noyau rouge et à la substance nerveuse adjacente. Cette lésion n'atteint pas la région sous-tylique, ainsi qu'en témoignent les coupes microscopiques. La région thalamique moyenne de la capsule interne est normale.

Nous avons observé les dégénération suivantes :

1^{re} Dégénération du faisceau longitudinal postérieur droit. Cette dégénération n'est pas totale, l'atrophie du faisceau longitudinal postérieur droit est cependant très nette;

2^{re} Dégénération presque complète du faisceau central de la calotte à droite. On poursuit cette dégénération dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe, jusqu'au niveau de l'olive droite. Les fibres périolivaires sont nettement dégénérées. Le faisceau central de la calotte nous apparaît donc comme un faisceau qui en haut a des connexions avec la capsule du noyau rouge, en bas avec la capsule de l'olive. L'olive inférieure droite est atrophiée par rapport à l'olive gauche, ce qui est évident sur les coupes et les photographies de ces coupes.

Le nombre des cellules de l'olive droite est diminué, ce qui explique l'atrophie constatée au niveau du hile de l'olive et l'atrophie des fibres arciformes cérébello-olivaires. M. Thomas a fait récemment une constatation identique.

Nous ne pouvons être affirmatif sur la dégénération du faisceau de Helweg au niveau de la première racine cervicale, mais dans d'autres cas de lésions olivaires nous avons observé la dégénération de ce faisceau sur lequel nous aurons l'occasion de revenir;

3^{re} Atrophie considérable du pédoncule cérébelleux gauche qu'on poursuit jusqu'au noyau du hile du noyau dentelé. Le pédoncule cérébelleux est formé, croyons-nous, de deux sortes de fibres nerveuses; les unes sont ascendantes du noyau dentelé vers le noyau rouge, les autres descendantes du noyau rouge vers le noyau dentelé contralatéral du cervelet.

Dans la moelle existent d'autres lésions qui n'ont aucun rapport avec la lésion du noyau rouge et sur lesquelles par conséquent nous croyons inutile d'insister ici. Ce cas examiné avec la méthode de Weigert n'était pas apte d'ailleurs à nous renseigner avec exactitude sur la dégénération du faisceau de Von Monakow, mais nous aurons l'occasion de montrer prochainement à la Société de Neurologie les dégénération médullaires et mésentéphaliques consécutives à des cas de lésions pédonculaires traités par le procédé de Marchi.

XI. A propos de la Pathogénie du Tabes, par M. BRISSAUD.

L'anatomie pathologique ne peut servir à élucider la pathogénie d'une maladie qu'à la condition que les lésions soient confrontées avec les symptômes.

(1) L'observation anatomique détaillée avec photographie des coupes sera publiée dans un des prochains numéros de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Comme l'a écrit Velpeau, « on ne part pas de l'anatomie pathologique, on y arrive. » A plus forte raison me paraît-il inconcevable que pour résoudre un problème pathogénique on s'adresse exclusivement à l'histologie, sans faire entrer en ligne de compte aucun des éléments cliniques dont on cherche à expliquer le mécanisme.

Dans leur intéressante communication sur le processus anatomo-pathologique du tabes, MM. P. Marie et G. Guillain prétendent établir que la lésion initiale du tabes n'est autre chose qu'une *lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle*.

S'il en est réellement ainsi nous devons renoncer à considérer comme relevant de la maladie de Duchenne la plupart des *symptômes prëtabétiques*, et spécialement les paralysies oculaires transitoires. Nous écarterons également du syndrome, comme ne pouvant y figurer qu'à titre de complications purement fortuites, la névrite optique et la névrite auditive, pour ne citer que celles-là.

Si, avec Nageotte, on admettait que *le tabes n'est qu'un cas particulier de la pathologie des nerfs radiculaires*, on ne s'expliquerait pas la multiplicité des formes du tabes dans l'ensemble des cas et la dissociation des symptômes d'inflammations radiculaires dans chaque cas pris isolément.

« Ce qui crée l'individualité du tabes, c'est la nature syphilitique du processus inflammatoire qui lui donne naissance. » Cela serait absolument vrai si l'on considérait le processus inflammatoire comme primitivement localisé aux éléments nerveux et non pas à une méninge, vulgaire charpente mésodermique, où s'appuient les artères, les veines, les capillaires, voire même les lymphatiques de la moelle, s'il en existe.

Evidemment, c'est la *nature* et la *localisation* de la lésion nerveuse qui font la caractéristique de la maladie.

La *nature*, parce qu'il ne manque pas de lésions graves des cordons postérieurs plus destructives, sans douleurs fulgurantes (comme la maladie de Friedreich) ni troubles sensitifs ;

La *localisation*, parce qu'il y a des différences d'un cas à l'autre dans les zones scléreuses de la moelle tabétique. Ces différences — ici je cite M. Marie — s'expliquent : « Chez les tabétiques ce ne sont pas les mêmes racines postérieures qui sont atteintes, ou du moins elles ne le sont pas au même degré chez tous les sujets ; la dégénération commence par certains groupes de leurs fibres. D'où le bien fondé, au point de vue anatomique, des différents types cliniques : tabes inférieur, tabes cervical, etc. »

C'est dans ces termes que M. Marie faisait jadis appel à la clinique. Aujourd'hui il considère avec M. Guillain que les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. Mais alors les différences de répartition des zones scléreuses de la moelle ne s'expliquent que par les différences de répartition de l'inflammation du système lymphatique dans tels et tels systèmes de fibres. Il ne s'agirait donc plus d'une lymphangite du système lymphatique postérieur de la moelle, mais d'une série de lymphangites diverses limitées à tels ou tels systèmes.

J'aime mieux croire, pour ma part, que, si inflammation de l'appareil lymphatique il y a, cette inflammation n'est systématique que parce qu'elle est secondaire à une lésion systématique de tels ou tels groupes de fibres.

D'ailleurs, si l'on parle de lymphangite, je demande qu'on nous cite une seule lymphangite aiguë ou chronique d'un organe quelconque qui ne soit accompagnée d'une adénopathie similaire. Si le tabes résulte d'une lymphangite spinale

postérieure, je demande où siège l'adénopathie similaire. Je demande à voir le bubon du tabes.

En attendant que de nouvelles données anatomo-pathologiques viennent nous imposer à tous une conviction unanime, je tiens, avec M. de Massary, pour établi que le tabes est une affection systématique de l'ectoderme; il consiste en une dégénération de l'élément caractéristique de la crête neurale, pour lequel j'ai proposé le nom de *protoneurone centripète*, quelle que soit d'ailleurs l'affectation fonctionnelle de ce neurone suivant les régions (protoneurone tactile, protoneurone optique, auditif, olfactif); que l'intoxication syphilitique est la cause la plus certaine de cette dégénérescence et que le degré, la forme, l'étendue des lésions ainsi produites restent subordonnés à la vulnérabilité (héréditaire ou acquise) spéciale à tel ou tel protoneurone.

Ainsi envisagée, la lésion de tout le système des protoneurones centripètes affecte le caractère de généralisation et de symétrie qui date de la période des syphilides initiales; l'infection de l'ectoderme du premier au dernier jour obéit aux mêmes lois.

M. DEJERINE. — C'est en 1863 que mon maître M. Vulpian, frappé par l'existence de la méningite spinale postérieure des tabétiques, émit pour la première fois l'idée que la sclérose des cordons et des racines correspondantes était secondaire et produite par la méningite. Plus tard Vulpian abandonna cette opinion, car il avait reconnu que cette méningite n'est pas « en rapport proportionnel avec le degré des lésions des faisceaux postérieurs », d'une part, et que, d'autre part, dit-il, « je n'ignorais pas qu'on peut trouver la méningite rachidienne subaiguë ou chronique, siégeant d'une façon prédominante ou presque exclusive sur la face postérieure de la moelle épinière, dans des cas où les faisceaux postérieurs sont peu altérés ou même à peu près sains (1). »

C'est dans les régions dorsale et lombaire supérieure que cette méningite est le plus accusée, et généralement son intensité est beaucoup moindre dans les régions lombaire inférieure et sacrée. C'est déjà là une objection à faire à la théorie méningitique du tabes, car dans ces dernières régions les lésions des racines et des cordons postérieurs ne sont pas moins intenses, c'est même le contraire, que dans les régions lombaire supérieure et dorsale de la moelle épinière. Mais il y a d'autres objections encore plus importantes à faire à cette théorie.

Tout d'abord rien ne prouve que la lésion méningée soit primitive. Pour Vulpian elle était secondaire aux lésions des racines et des cordons postérieurs. Le fait me paraît démontré par l'examen des méninges spinales dans les cas de compression des nerfs de la queue de cheval. Dans ces cas, en effet, on constate l'existence d'une méningite postérieure dont la topographie suit très exactement le trajet des racines postérieures dégénérées ainsi que des faisceaux médullaires correspondants. Or, ici il ne saurait être question de méningite primitive, et c'est bien consécutivement à la dégénérescence des racines dans leur trajet extra- et intramédullaire que se produit l'épaississement de la méninge.

En outre il existe tout un groupe d'affections spinales dans lesquelles les racines et les cordons postérieurs sont altérés, dans lesquelles il existe de la méningite spinale postérieure et qui cependant ne sont pas le tabes vrai, la maladie de Duchenne (de Boulogne). Ces affections sont la maladie de Friedreich, la névrite interstitielle hypertrophique et progressive, l'atrophie muscu-

(1) A. VULPIAN, *Maladies du système nerveux*, 1879, t. I, p. 442 et suivantes.

laire type Charcot-Marie. Tout récemment j'ai eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un cas de cette dernière affection et de constater dans toute la hauteur de la moelle l'existence d'une méningite postérieure très accusée et tout aussi nette que dans le tabes.

Telles sont les raisons qui ne me permettent pas d'admettre que le tabes soit la conséquence d'une méningite. L'opinion la plus généralement acceptée et que je professe depuis longtemps, à savoir que le tabes est la conséquence d'une lésion primitive des racines postérieures, me paraît la seule qui puisse nous rendre compte de la systématisation si nette des lésions. En effet un processus de nature méningitique est nécessairement diffus, ainsi que le montrent les cas de méningo-myélite chronique. Dans le tabes, au contraire, la lésion est élective et topographiée très exactement selon le trajet intraspinal des racines postérieures. Cette opinion de la nature primitivement radiculaire du processus tabétique vient d'être encore récemment développée dans un travail important par mes élèves MM. Thomas et Hauser (1). Elle est conforme non seulement aux données de l'anatomie pathologique, mais elle nous rend compte encore des différentes modalités cliniques du tabes.

M. RAYMOND. — Je désirerais dire quelques mots relativement à la pathogénie du tabes, en envisageant la question, non exclusivement par le côté anatomo-pathologique, mais à un point de vue plus général. Je laisse aux histologistes le soin de choisir, parmi les diverses théories anatomiques de l'heure actuelle, celle qui leur semblera la meilleure. Pour mon compte, je suis très frappé de voir que dans certaines maladies, incontestablement héréditaires et familiales, il existe, dans les cordons postérieurs, des lésions à peu près superposables et comparables à celles du tabes, à côté d'autres lésions occupant d'autres systèmes organiques. Ne retenons que les lésions des cordons postérieurs ; elles seules importent dans l'espèce. Il en est ainsi dans le type d'atrophie musculaire connu sous le nom de type Charcot-Marie, dans la névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine, dans la maladie de Friedreich, etc. Est-ce que, dans ces cas, la dégénérescence héréditaire de certains systèmes des cordons postérieurs n'est pas flagrante, incontestable ? Des parties de ces cordons, à l'usage, n'ont pu durer que trois ans, sept ans, dix ans, etc.

Voilà un premier point.

En second lieu, je reviens sur ce fait dont j'ai déjà dit quelques mots à la Société : dans la thérapeutique du tabes le traitement spécifique, plus ou moins intense, soit à l'hôpital, soit en ville, ne m'a jamais donné de guérisons. Au mois de juillet dernier, j'avais conçu de l'espoir pour deux malades ; cet espoir s'est évanoui, malgré le traitement méthodiquement appliqué. J'ai vu, comme tous les médecins, des malades qui s'amélioraient en même temps qu'on leur faisait suivre le traitement spécifique : j'en ai vu tout autant présenter des temps d'arrêt de leur maladie, sans traitement ou avec un traitement tout autre que ce dernier.

D'autre part, j'ai presque toujours observé que lorsque les syphilitiques commencent le tabes, même alors qu'ils n'en présentent que les premiers symptômes, ils oscillent rapidement à tous points de vue. En les voyant, on a l'impression que leur organisme est profondément touché, profondément modifié. Je suis, pour ma part, convaincu que celui qui nous fera connaître,

(1) *Iconographie de la Salpêtrière, 1902.*

avec précision, dans quel sens la nutrition générale est troublée, chez les *syphilitiques tabétiques*, et qui, surtout, nous apportera la médication à faire suivre pour modifier cette nutrition troublée et la ramener à la normale, que celui-là aura beaucoup fait pour la guérison de cette maladie. Quoi qu'il en soit, j'en suis à me demander, comme quand j'écrivais, en 1885, l'article *Tabes* du Dictionnaire encyclopédique, si l'hérédité, caractérisée par une malformation de certaines parties des cordons postérieurs, qui rend celles-ci vulnérables, n'est pas au point de départ de la maladie tabétique, le trouble de la nutrition générale, engendré par la syphilis, étant la raison de la déchéance de ces parties. Peut-être, dans l'avenir, les histologistes, armés d'instruments plus perfectionnés et de meilleurs moyens colorants, pourront-ils nous dire d'une façon positive en quoi consiste la lésion initiale de la maladie.

M. PIERRE MARIE. — Je répondrai à M. Brissaud que je ne vois pas en quoi l'origine lymphatique des lésions tabétiques empêcherait de comprendre que ces lésions pussent déterminer des paralysies oculaires; rien n'empêche que les lésions d'origine lymphatique portent sur l'appareil nerveux moteur de l'œil.

M. Brissaud n'admet pas non plus que la névrite optique du tabes puisse se comprendre avec l'hypothèse de l'origine lymphatique de cette affection. Cependant, nous voyons tous les jours, dans des cas de tumeurs cérébrales, survenir une névrite optique que l'on rapporte généralement à des troubles dans la pression du liquide céphalo-rachidien ou dans la circulation lymphatique intracrânienne.

Quant à la question de méthode à employer pour élucider la pathogénie des lésions tabétiques, je persiste à croire que c'est plutôt l'histologie qui nous fournira la clef de cette pathogénie que la clinique.

M. Brissaud me demande de lui faire voir le bubon du tabes, qu'il commence par nous montrer les ganglions lymphatiques de la moelle; s'il en existe, je ne mets pas en doute que, dans le tabes, nous les trouvions également en proie à l'inflammation.

A M. Dejerine je répondrai que, dans la théorie que nous avons proposée avec M. Guillain, nous sommes loin de prendre pour base exclusive la méningite spinale, ainsi que l'ont fait certains auteurs. Nous admettons que la mœninge postérieure, les espaces lymphatiques intramédullaires du cordon postérieur et les racines postérieures forment un appareil lymphatique en grande partie indépendant, et que c'est cet appareil qui est frappé initialement dans le tabes, chacune des parties du bloc réagissant d'ailleurs sur les autres. Nous sommes donc bien éloignés de nier l'existence et l'importance des lésions radiculaires postérieures qui sont l'évidence même; toute la question est de savoir: 1° si ces lésions radiculaires sont seules en jeu; 2° quel est leur mode de production.

Quant à M. Raymond, la question qu'il soulève ici de la dissolution de certains systèmes de fibres nerveuses sous l'influence de causes héréditaires ou acquises est extrêmement intéressante. Pour ce qui regarde les maladies héréditaires, l'accord serait, je crois, facile, mais pour ce qui est des causes acquises, et notamment de la syphilis, par quel procédé se ferait cette dissolution? Ne serait-ce pas surtout grâce à l'intermédiaire des troubles apportés par la syphilis dans la composition ou la circulation de la lymphe qui entoure les éléments nerveux?

La question de l'influence du traitement antisyphilitique sur l'évolution du tabes est une bien grosse question que ni M. Raymond ni moi ne voudrions discuter ainsi incidemment. M. Raymond nous dit que le traitement spécifique ne

lui a jamais donné de guérisons, et il ne lui accorde aucune vertu particulière. Ma manière d'apprécier les résultats du traitement mercuriel dans le tabes est toute différente ; j'ai vu de nombreux cas dans lesquels l'utilité de ce traitement m'a paru indiscutable, mais à la condition de le prescrire assez tôt et assez fort.

M. DEJERINE. — Chaque semaine je vois à ma consultation de la Salpêtrière des malades qui, depuis un nombre d'années plus ou moins grand, sont restés à la période préataxique du tabes. Or, le plus souvent ces malades n'ont suivi aucune espèce de traitement, non seulement pour leur tabes, mais parfois même leur syphilis n'a jamais été traitée, et cela par la raison que l'on a affaire à des sujets qui nient tout antécédent spécifique. Ce sont là des faits qui me laissent fort sceptique sur l'influence que peut exercer le traitement antisiphilitique sur l'évolution du tabes.

M. BRISSAUD. — M. Pierre Marie m'objecte que les tumeurs cérébrales s'accompagnent, elles aussi, de névrites optiques. Mais dans le tabes la lésion suit une marche centripète, elle commence par la rétine et gagne ensuite en profondeur.

Pour ce qui est des lymphatiques de la moelle, j'admets très volontiers comme M. Marie qu'il ne s'agit pas de vaisseaux comparables à ceux des membres, mais d'un ensemble d'organes lymphatiques intimement unis aux vaisseaux sanguins, qui eux-mêmes sont compris dans un bloc organique, dont ils font partie intégrante.

Enfin, en ce qui regarde le traitement spécifique du tabes, je crois que c'est un raisonnement défectueux que de dire : puisque le traitement ne produit aucun effet, c'est que l'affection n'est pas syphilitique. Ne voit-on pas des syphilitiques guérir sans traitement et d'autres syphilitiques traités ne pas guérir ?

XII. Un cas de Zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie (1). par MM. P. ARMAND-DELILLE et JEAN CAMUS.

Depuis le travail de Head et Campbell (2), il est définitivement établi que le zona est toujours la conséquence d'une lésion du ganglion rachidien, qui s'accompagne alors de lésions dégénératives dans ses rameaux périphériques et ses rameaux centripètes (racine postérieure dans son trajet extra- et intramédullaire).

Néanmoins, les autopsies faites peu de temps après l'évolution d'une éruption zostérienne sont encore relativement rares, aussi rapportons-nous ici le cas d'une malade du service de notre maître le professeur Dejerine, chez laquelle, la mort étant survenue brusquement par hémorragie cérébrale, nous avons pu faire l'examen des pièces recueillies à l'autopsie, trois semaines après le zona.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — F..., âgée de 60 ans, admise à la Salpêtrière, entre salle Barth, le 12 octobre 1902, pour bronchite.

Quatre jours après son entrée, elle présente une éruption typique de zona, dont les plaques sont disséminées sur le côté gauche du cou, descendant jusqu'à 3 centimètres au-dessus de la clavicule et remontant derrière l'oreille, correspondant exactement au territoire des II^e et III^e racines cervicales gauches du schéma de Kocher (fig. 1 et 2).

(1) Paraitra *in extenso* dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) HEAD et CAMPBELL, *The Pathology of herpes zoster*, Brain, 1900, p. 353.

Cette éruption, qui s'accompagne de douleurs extrêmement vives, évolue normalement; au bout de huit jours les vésicules se dessèchent et sont remplacées par des croûtes qui se détachent ultérieurement.

Le 14 novembre, la malade, qui s'était levée, est frappée d'un ictus apoplectique suivi de coma complet, avec hémiplegie droite. Le coma persiste jusqu'à la mort, qui survient le 15 novembre, à 8 heures 30 du soir.



Fig. 1.

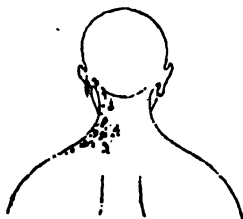


Fig. 2.

Autopsie le 17 novembre, à 10 heures du matin.

Bronchite chronique et emphyseme.

Hémorragie cérébrale gauche avec inondation ventriculaire.

On conserve le cerveau, la moelle avec les racines et les ganglions rachidiens, ainsi que divers rameaux cutanés du plexus cervical superficiel gauche.

Examen histologique. — L'examen a porté : 1° sur les II^e, III^e et IV^e ganglions cervicaux gauches, et sur le III^e ganglion cervical droit; sur les racines postérieures correspondant à ces ganglions et sur des rameaux du plexus cervical superficiel; 2° sur la moelle cervicale depuis le I^{er} segment cervical jusqu'au I^{er} dorsal.

Les ganglions ont été coupés en série : les ganglions C²G, C³G et C⁴D, fixés à l'alcool, ont été colorés par la méthode de Nissl, l'hématéine-éosine, le carmin et le van Gieson; le ganglion C⁴G a été fixé au Muller et traité par la méthode de Marchi. Les racines ont été fixées à l'acide osmique et dissociées, enfin la moelle fixée au Muller a été traitée par la méthode de Marchi, ou colorée à l'hématéine-éosine et au carmin.

Cet examen nous a permis de constater des lésions très nettes de la III^e racine postérieure cervicale, particulièrement au niveau de son entrée dans la moelle et au pourtour de la corne postérieure; on observe (fig. 3) à ce niveau des traînées extrêmement nettes de corps granuleux, particulièrement au niveau de la tête de la corne postérieure; les modifications de la corne postérieure se voient aussi au niveau de la II^e cervicale (fig. 4), mais elles sont moins notables.

De plus, on voit des corps granuleux disséminés en quantité assez notable dans la partie externe du cordon de Burdach, remontant jusqu'à la I^{re} cervicale en haut, et nettement visibles au niveau de la IV^e cervicale en bas.

Il n'existe aucune lésion des cornes antérieures ni du cordon blanc.

La III^e racine postérieure cervicale gauche ainsi que la II^e présentent d'une façon évidente des fibres dégénérées avec boules de myéline, bien qu'en nombre relativement faible. Il existe de même des fibres dégénérées dans les filets du plexus cervical superficiel.

Enfin le III^e ganglion cervical gauche présente surtout en certaines zones une quantité notable de cellules en chromatolyse, quelques-unes même ont subi la désintégration nucléaire complète; le II^e ganglion cervical gauche présente des modifications semblables, mais plus discrètes.

Le IV^e ganglion cervical gauche, traité par la méthode de Marchi, ne présente pas de fibres dégénérées.

Les résultats de cet examen histologique concordent donc absolument avec ceux qu'ont obtenus Head et Campbell.

Nous n'avons pas trouvé les lésions massives des ganglions qu'ont signalées ces

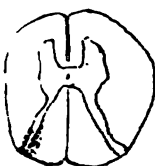


Fig. 3.

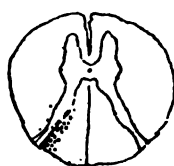


Fig. 4.

auteurs dans un certain nombre de leurs cas, mais nous avons constaté des altérations cellulaires nettes, et, d'autre part, l'examen des coupes de moelle traitées par la méthode de Marchi est des plus démonstratifs. Ce cas vient donc apporter une nouvelle confirmation à l'origine ganglionnaire du zona.

M. DEJERINE. — Dans le cas actuel les lésions sont absolument les mêmes que dans ceux rapportés par Head et Campbell. C'est encore un fait à ajouter à ceux qui prouvent que le zona est dû à une lésion des ganglions spinaux et que la topographie de la lésion affecte une distribution radiculaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 mars 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

I. M. R. MONIER-VINARD, Troubles fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la moelle consécutifs à une lésion chirurgicale de l'index du même côté. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE, GILBERT BALLET.) — II. MM. P. MARIE et N. VASCHIDE. Recherches expérimentales sur la mémoire immédiate des aphasiques. — III. M. DEJERINE, Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique, avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire, signe de Babinski et intégrité de la sensibilité. (Discussion : MM. BABINSKI, BRISSAUD.) — IV. MM. PIERRE MARIE et O. CROUZON, Étude clinique de la forme tabétique flasque des scléroses combinées. — V. MM. LÉOPOLD LÉVI et A. BAYER, A propos de la trépidation épileptique. — VI. MM. GOMBAULT et HALBRON, Malformations congénitales multiples des membres inférieurs : phocomélie et hémimélie. — VII. MM. VASCHIDE et ROUSSEAU, Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport avec la perception de l'espace dans un cas de sclérose combinée. — VIII. MM. WIDAL, SICARD et RAVAUD, A propos du cytodagnostic du tabes. (Discussion : MM. DEJERINE, ARMAND DELILLE, WIDAL.) — IX. M. VAQUEZ, Trois cas d'aortite avec tabes frustes. Examen cytologique positif. — X. M. BRISSAUD, Lymphocytose dans le tabes. — XI. MM. GILBERT BALLET et DELHERM, Examen du liquide céphalo-rachidien chez 16 malades (8 paralytiques généraux, 8 tabétiques). — XII. MM. PIERRE MARIE et O. CROUZON, Quelques résultats du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques. — XIII. M. SOUQUES, Examen cytologique. — XIV. MM. GOMBAULT et HALBRON, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes. — XV. M. BABINSKI, Sur le liquide céphalo-rachidien dans le tabes. — XVI. M. FROIN, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans 7 cas de tabes. — XVII. MM. E. DUPRÉ et SÉDILLEAU, Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien. — XVIII. MM. CH. ACHARD et H. GRENET, Absence de lymphocytose arachnoidienne au cours de la paralysie générale. — XIX. MM. CH. ACHARD et H. GRENET, Lymphocytose arachnoidienne dans un cas de syphilis avec mydriase paralytique et troubles légers de la sensibilité. — XX. MM. CH. ACHARD et H. GRENET, Paralysie infantile et lymphocytose arachnoidienne. — XXI. MM. PIERRE MARIE et G. GUILLAIN, Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. — XXII. MM. E. DUPRÉ et PATER, Hystérie mâle senile; hémiplégie hystérique chez un octogénaire. — XXIII. MM. PIERRE MARIE et G. GUILLAIN, Ramollissement de la substance noire de Soemmering. (Discussion : M. DEJERINE.)

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Troubles Fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la Moelle consécutifs à une Lésion Chirurgicale de l'index du même côté**, par M. R. MONIER-VINARD (présentation de malade).

Observation d'une malade du service de M. Gilbert Ballet.

Femme de 60 ans, affectée actuellement de mélancolie intermittente.

En février 1902, ostéomyélite de l'index droit, nécessitant bientôt la désarticulation du doigt au niveau de la deuxième phalange.

Actuellement, l'on constate les phénomènes suivants : tandis que la réactivité tendineuse est très accusée au niveau des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, au membre supérieur droit il n'y a pas de réflexe du poignet, quant au réflexe du coude il est à peine ébauché. Toujours dans ce membre supérieur droit on relève en outre les troubles suivants :

Diminution de la force musculaire sans amyotrophie évidente ni réaction de dégénérescence.

Troubles trophiques cutanés (diminution de l'élasticité de la peau).

Diminution de la sécrétion sudorale et troubles vaso-moteurs (cyanose intermittente).

Abaissement de la température locale.

Enfin il y a aussi des troubles sensitifs ; les uns subjectifs et d'ailleurs très légers (fourmillements et picotements fugaces) ; les autres objectifs, hypoesthésie au contact à la piqûre et aux impressions thermiques, revêtant une topographie spéciale (membre supérieur droit, moitié droite de la face, du cou et de la partie supérieure du thorax).

Le plus saillant de tous ces phénomènes est celui qui consiste dans l'abolition du réflexe tendineux du poignet à droite et la diminution de celui du coude dans le membre supérieur droit, abolition et diminution qui contrastent vivement avec l'intensité de la réaction spinale des autres segments du corps. Si les troubles objectifs de la sensibilité sont indiscutablement de nature hystérique, cette suppression des réflexes est, au contraire, l'indice d'une altération des cellules de la corne antérieure.

Les autres phénomènes (troubles vaso-moteurs, sudoraux, trophiques) relèvent de l'atteinte de la zone centro-postérieure de la substance grise cervicale.

Envisagés ainsi, les symptômes observés (réserve faite pour les troubles sensitifs) réalisent le syndrome de la moitié droite de la substance grise cervicale.

Le mécanisme de production de ce syndrome est intéressant à envisager.

L'absence de douleurs vives, l'indolence des troncs nerveux, l'absence d'amyotrophie et de réaction de dégénérescence éliminent la névrite interstitielle ascendante.

La dégénérescence cylindraxile ascendante ou descendante des nerfs aurait donné une amyotrophie plus marquée et une symptomatologie en tous points semblable à celle de la névrite interstitielle. Rien ne permet de croire à une myélite infectieuse, dont la cause aurait été agent de l'infection initiale véhiculé par la voie sanguine ou lymphatique. Si l'on tient compte de l'intensité assez faible des troubles énumérés, il semble que le retentissement de la lésion périphérique sur la moitié droite de la moelle appartienne à cet ordre de faits auxquels on a donné le nom de « réaction à distance ». C'est peut-être par les prolongements cylindraxiles moteurs, ou plus sûrement par les filets sensitifs lésés qu'il y a eu atteinte de la substance grise médullaire. Cette réaction propagée est-elle d'ordre dynamique ou organique ? Il serait difficile de le dire. Peu importe d'ailleurs, les progrès de la technique n'ont-ils pas montré qu'il n'y a qu'une différence de degré entre un trouble anatomique et une altération fonctionnelle des cellules.

M. PIERRE MARIE. — A la suite d'accidents infectieux localisés aux extrémités, on voit se produire des névrites ascendantes dont le retentissement sur la moelle est peut-être plus fréquent qu'on n'est tenté de l'admettre. J'ai vu trois fois des troubles de la sensibilité et de l'atrophie musculaire survenir à la suite de piqûres infectieuses. Mon élève M. Guillaïn a, dans sa thèse sur la syringomyélie, publié quelques-uns de ces cas. Mme Dejerine a rapporté une observation de névrite ascendante consécutive à un phlegmon diffus dont nous avons vu à Bicêtre l'évolution ultérieure arriver à une syringomyélie typique. Les expériences de Homen sont également confirmatives.

M. GILBERT BALLET. — Je ne conteste ni les faits que vient de rapporter M. P. Marie, ni l'interprétation qu'il en a donnée. Mais ces faits sont, je crois, très différents de celui que vient de communiquer M. Monier-Vinard et qui se rapproche, au contraire, par certains côtés, des cas que j'ai publiés naguère avec M. Bernard. J'estime que, dans le cas en question, rien n'autorise à invoquer le processus de la névrite ascendante. Il n'y a pas eu de douleurs sur le trajet des nerfs, à la suite du traumatisme chirurgical, pas d'atrophie musculaire accusée et circonscrite à certains groupes ; l'atrophie musculaire est modérée et diffuse à tous les muscles du membre sans réaction de dégénérescence. Le fait que vient de mettre sous les yeux de la société M. Mosnier-Vinard présente, avec des différences non douteuses, de grandes analogies avec les cas que je viens de rappeler ; rien chez cette femme n'autorise à supposer qu'il y ait eu après l'am-

putation du doigt de névrite ascendante, et c'est à un autre mécanisme, encore mal déterminé à la vérité, qu'il faut rapporter les phénomènes observés : diminution générale de la force dans les muscles de tout le membre supérieur, abolition du réflexe du poignet, diminution du réflexe du coude, troubles vaso-moteurs et de la sécrétion sudorale.

II Recherches expérimentales sur la Mémoire immédiate des Aphasiques, par MM. PIERRE MARIE et N. VASCHIDE.

Nous continuons l'exposition de nos recherches sur la vie mentale des aphasiques.

Dans cette note, nous essayerons de résumer les conclusions et les données les plus importantes sur la mémoire globale immédiate des aphasiques, laissant de côté et à dessein la psychologie des différentes et partielles mémoires, le mécanisme du souvenir et tous les autres phénomènes psychiques qui tiennent surtout de la mémoire médiate et sur lesquels nous reviendrons plus tard.

Notre technique a consisté à répéter devant le sujet une série donnée de chiffres, de syllabes, de mots prononcés essentiellement avec le même rythme et la même vitesse : un chiffre à la seconde en moyenne. Le sujet devait répéter immédiatement et le plus vite possible les syllabes, les mots ou les chiffres entendus, et cela dans le même ordre. On avait expliqué préalablement le mécanisme de l'expérience. Les syllabes et les mots des *mentals tests* avaient tantôt un sens, tantôt ils étaient dépourvus de tout sens ; la série des mots était composée des termes appartenant au même groupe grammatical : substantif, adjectif, verbe, interjection, etc. Pour chaque *test* on avait préparé d'avance plusieurs séries d'expériences.

Les recherches ont été faites sur 8 sujets hommes pendant un mois et demi et elles ont été répétées, à titre de contrôle, à un mois de distance. Un seul de ces sujets peut être considéré comme ne faisant pas partie du groupe de nos aphasiques, étant cliniquement considéré comme atteint d'*aphasie traumatique*.

Il résulte de nos recherches, limitées volontairement sur ce point, que la mémoire globale immédiate des aphasiques est sérieusement atteinte. Nos sujets aphasiques n'avaient presque pas de mémoire immédiate et elle était presque limitée à la répétition spontanée du mot, de la syllabe et du chiffre prononcé. En moyenne ils ne pouvaient plus retenir que trois, au maximum quatre (et cela très rarement atteint) chiffres et syllabes.

Sur vingt expériences faites à plusieurs jours d'intervalle, ceux qui étaient considérés comme ayant une mémoire meilleure retenaient quatre chiffres seulement quatre fois et quatre syllabes seulement deux fois. Le nombre des mots n'a pas dépassé, dans la majorité des cas, le chiffre de trois, atteint parfois avec une grande difficulté et à la suite d'un effort des plus pénibles. Les sons étaient retenus avec une difficulté notoire ; ils distinguaient et retenaient, en tant que phénomène de mémoire immédiat seulement, trois sons, mais cela dans une proportion de 8/25. Hatons-nous de dire que les sons étaient provoqués par des diapasons simples et qu'on n'arrivait à ce pénible et maximum effort de mémoire que lorsqu'il s'agissait de vibrations tout à fait différentes. Leur mémoire se comportait de la même manière avec des bruits de toute espèce.

Relevons encore ce fait que parmi les mots dont l'évocation était la plus facile et plus rapide, les verbes occupaient la première place. Ils se fixaient plus aisément dans la pensée attentive des sujets et l'effort d'évocation de ce souvenir immédiat était relativement empreint d'une conscience particulière dans

la puissance de mémorisation du sujet. Dans les séries des mots-verbes, les sujets retenaient souvent trois mots et leur évocation était presque spontanée, tandis que dans les autres séries, l'attention devenait soutenue et distraite tour à tour pour s'épanouir dans un état de fatigue qui paralysait presque la volonté du sujet en expérience. En second lieu, parmi les parties des mots dont l'évocation immédiate paraissait plus facile, il faut faire place aux adverbes et aux interjections, de même qu'aux pronoms indéfinis; tous ces éléments linguistiques empreints psychologiquement des éléments émotifs et intellectuels indéfinis paraissent pouvoir se fixer plus facilement dans la mémoire des aphasiques. Et, si parfois les sujets ne peuvent pas prononcer ces mots, leur physionomie et leurs gestes ébauchent rapidement le sens et la signification de ces parties des mots. Nous analyserons dans un mémoire la psychologie curieuse de ces amnésies immédiates et importantes pour la connaissance et l'étude du mécanisme du langage. Remarquons toutefois que ces parties des mots, à l'exception des verbes, font, par elles-mêmes, partie de la mentalité et de l'outillage verbal-mimique des aphasiques. Il semble que ces malades, tout en ne pouvant pas fixer leur attention et faire bon usage de leur mémoire immédiate, possèdent une certaine intuition motrice de leurs souvenirs, intuition d'autant plus facile qu'elle concerne des termes indéfinis et dans lesquels leur intellectuel immédiate, pauvre en elle-même, trouve des ressources suffisantes pour faciliter la spontanéité relative de l'évocation.

Nous reviendrons dans d'autres communications sur la psychologie de la mémoire, le but de cette communication étant de préciser ce fait : la perte de la mémoire immédiate chez les aphasiques, autres que les traumatiques. Chez un sujet atteint d'aphasie traumatique la mémoire immédiate était excellente par rapport aux autres aphasiques, tout en étant réellement diminuée; ainsi il retient de quatre à cinq chiffres, syllabes et sons, etc., et il s'oriente plus facilement dans l'évocation immédiate des souvenirs, que les autres aphasiques chez qui cette utilisation semble être totalement impossible.

III. Un cas de Paraplégie flasque d'origine Syphilitique, avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire, signe de Babinski et intégrité de la sensibilité, par M. J. DEJERINE.

La dissociation des réflexes tendineux et cutanés dans la paraplégie est une question des plus intéressantes et encore peu élucidée, bien que de nombreuses hypothèses aient été émises sur ce sujet. La malade que je présente à la Société présente une symptomatologie que je n'ai jusqu'ici jamais rencontrée. Elle est atteinte de paraplégie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, exagération des réflexes cutanés et signe de Babinski. Chez elle enfin, la sensibilité est complètement intacte sous tous ses modes. C'est donc une exception à la loi de Bastian qui veut que l'abolition des réflexes tendineux dans la paraplégie indique une interruption complète de l'axe médullaire, qu'il s'agisse d'un traumatisme, d'une compression ou d'une myélomalacie.

La nommée T..., âgée de 25 ans, entre le 3 janvier 1903 dans mon service de la Salpêtrière, salle Petit-Pinel, lit n° 5.

A. H. — Père inconnu. Mère âgée de 45 ans, aurait eu, il y a sept ans, une gomme syphilitique du voile du palais. La malade a un frère âgé de 28 ans, bien portant.

A. P. — Fièvre éruptive à l'âge de 3 ans. Régée à 13 ans. A 16 ans accouche d'un enfant actuellement âgé de 9 ans, et assez chétif. A l'âge de 20 ans elle a contracté la syphilis. Plaques muqueuses dans la gorge et dans la bouche. Traitement par le proto-iodure.

L'accident primitif n'a pas été constaté. Il y a quelques mois nouvelle poussée de plaques buccales.

Début de l'affection actuelle, en septembre 1902, par de la faiblesse des membres inférieurs et de l'incontinence d'urine. Elle n'a pas ressenti de douleurs en ceinture, seulement quelques fourmillements et quelques crampes dans les jambes. Il est à noter que d'avril 1901 à janvier 1903, la malade, étant fille de salle chez un marchand de vin, a fait pendant ces dix mois des excès de boisson.

Depuis janvier 1902, c'est-à-dire huit mois avant le début de sa paraplégie, elle est sobre.

Etat actuel le 4 janvier 1903. — La malade peut se tenir debout, sans appui. Elle marche en s'appuyant sur le bras de quelqu'un, mais elle marche péniblement en traînant la pointe des pieds. La force musculaire des membres inférieurs est très diminuée. Elle élève avec peine les jambes au-dessus du plan du lit. Au repos dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs sont en rotation externe; les pieds sont en flexion, le bord interne légèrement relevé, la voûte du pied creusée, le gros orteil en flexion dorsale des deux côtés. Cette paraplégie est absolument flasque, sans trace d'atrophie musculaire. Les troncs nerveux et les masses musculaires sont aussi indolents à la pression que chez un sujet normal. Incontinence d'urine permanente.

Réflexes patellaires et achilléens complètement abolis des deux côtés. Réflexe cutané plantaire très exagéré des deux côtés. Signe de Babinski bilatéral très accusé. Pupilles normales comme diamètre et comme réactions. La sensibilité superficielle et profonde, la sensibilité osseuse, sont intactes aux membres inférieurs comme sur le reste du corps. La contractilité faradique et galvanique des muscles des membres inférieurs est normale. La contractilité idio-musculaire est exagérée. La malade est soumise à un traitement spécifique intensif dès son arrivée. Frictions avec 4 grammes d'onguent napolitain belladone. Iodure de potassium à dose rapidement progressive, 8 grammes par jour. Malgré ce traitement intensif la paraplégie a continué à progresser pendant les mois de janvier et de février.

Etat actuel le 2 mars 1903. — Depuis un mois, l'affection a beaucoup progressé, la malade ne peut plus marcher seule même en s'appuyant sur le bras de quelqu'un. C'est à peine si, fortement soutenue sous les bras, elle peut avancer de quelques pas. La paraplégie est toujours absolument flasque, sans atrophie, et cette flaccidité permet d'étudier en détail la paralysie dans chaque groupe musculaire. Dans le décubitus dorsal, la malade ne peut élever les talons au-dessus du plan du lit. Ici nous trouvons une topographie de la paralysie très analogue à celle qui a été constatée par Pierre Marie dans la paraplégie spasmodique syphilitique (1).

La paraplégie est, en effet, nettement dissociée chez cette malade. Certains groupes musculaires sont, sinon seuls pris, tout au moins beaucoup plus paralysés que d'autres et la flaccidité de la paraplégie en rend la constatation très facile.

Membres inférieurs. — Flexion plantaire de tout le pied très affaiblie à gauche, diminuée un peu moins à droite.

Flexion plantaire des orteils très diminuée à gauche, affaiblie à droite.

Flexion dorsale des orteils à peu près conservée.

Jambier antérieur conservé des deux côtés, plus faible à gauche.

Fléchisseurs de la jambe sur la cuisse paralysés complètement à gauche, un peu plus conservés à droite.

Extenseurs de la jambe sur la cuisse conservés des deux côtés.

Flexion de la cuisse sur le bassin (psoas-iliaque) presque abolie des deux côtés.

Adducteurs des cuisses très affaiblis des deux côtés.

Abducteurs des cuisses très affaiblis des deux côtés.

Extension des cuisses à peu près normale.

Rotation de la cuisse en dehors diminuée à gauche, plus forte à droite.

Rotation en dedans paraît normale(?).

Hypotonie des membres inférieurs.

Pas d'atrophie musculaire.

Membres supérieurs. — Motilité normale.

Sensibilité. — Aucun trouble des sensibilités superficielle ou profonde. Sens des attitudes et sensibilité osseuse intactes.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés. Réflexes olécraniens conservés.

Sensibilité plantaire exagérée. Signe de Babinski très net des deux côtés.

(1) PIERRE MARIE, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1902, p. 115-117.

Réflexe pharyngien conservé.

Sphincter vésical. — Incontinence d'urine. Cette incontinence, qui existait au début des accidents, avait disparu; elle a reparu depuis quelques jours.

Pupilles. — Rien à noter, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Dans le cas actuel l'interprétation des phénomènes que présente cette malade ne me paraît cadrer avec aucune des théories qui ont été données pour expliquer la dissociation des réflexes tendineux et cutanés. L'existence d'une myélomalacie dorso-lombaire par artérite spécifique me paraît indiscutable. Comment expliquer d'une part la flaccidité de la paraplégie et l'abolition des réflexes tendineux, et, d'autre part, le signe de Babinski et l'intégrité de la sensibilité? Pour ma part c'est la première fois que je constate une exception à la loi de Bastian.

M. J. BABINSKI. — Dans les scléroses combinées, l'abolition des réflexes tendineux peut coexister avec le signe des orteils; j'ai observé et relaté des faits de ce genre. Il est possible que dans le cas de M. Dejerine il s'agisse d'une association du même ordre: dans cette hypothèse, qui me semble d'autant plus acceptable que la malade est syphilitique, l'abolition des réflexes tendineux serait sous la dépendance d'une lésion tabétique des racines postérieures.

M. DEJERINE. — Je ne puis admettre ici l'hypothèse d'une sclérose combinée. Cette femme n'a jamais eu la moindre douleur fulgurante, elle n'a aucun trouble quelconque de la sensibilité, ses pupilles réagissent normalement. Elle a de l'hypotonie des membres inférieurs, c'est vrai; mais c'est là une particularité qui n'est pas particulière au tabes et qui s'observe dans la sclérose en plaques, chez certains cérébelleux et dans les paralysies flasques.

M. J. BABINSKI. — M. Dejerine n'admet pas mon hypothèse, parce que, dit-il, il n'a trouvé chez cette malade aucun signe de tabes. Mais l'abolition des réflexes tendineux en est bien un, et ne sait-on pas que ce trouble peut rester plus ou moins longtemps la seule manifestation de la radiculite tabétique? L'examen du liquide céphalo-rachidien a-t-il été fait? Si non, il y aurait lieu de le pratiquer et d'en faire connaître le résultat. Et quels sont les résultats de l'examen électrique?

M. DEJERINE. — Les courants faradiques et galvaniques sont perçus par cette femme comme à l'état normal.

M. BRISSAUD. — Il ne me paraît nullement inadmissible, comme l'idée en est d'ailleurs venue à l'esprit de M. Dejerine, qu'une artérite syphilitique de l'artère spinale antérieure ait pu donner lieu à ce syndrome. Dans cette hypothèse, les cordons postérieurs, les cordons latéraux, les cornes postérieures étant respectés, tout se borne à une paralysie spinale à marche rapide, non compliquée encore jusqu'ici d'atrophie musculaire. Tel me semble être le diagnostic auquel on finira sans doute par se résoudre.

M. DEJERINE. — Une lésion localisée à la partie antérieure de la moelle entraînerait une atrophie musculaire qui fait défaut ici. En outre, l'exagération du réflexe cutané plantaire, la présence du signe de Babinski ne s'observe pas dans ces conditions.

L'interruption de la moelle épinière peut être aussi bien le fait d'une myélomalacie que d'un traumatisme ou d'une compression. Comme chez notre malade

la sensibilité était abolie, il n'y a pas d'exception à la loi de Bastian et l'examen histologique permettra d'indiquer la nature de la lésion qui a interrompu la conductibilité de la moelle épinière.

V Étude clinique de la Forme Tabétique des Scléroses combinées,
par MM. PIERRE MARIE et O. CROUZON. (Présentation de malade.)

Les scléroses combinées de la moelle, quand elles empruntent la symptomatologie du tabes, peuvent prendre l'aspect d'une *ataxie spasmodique* avec exagération des réflexes ou l'aspect d'un tabes vulgaire. La description de l'ataxie spasmodique (ataxie paraplegia, progressive spastic ataxia) est bien précise aujourd'hui et le diagnostic de cette forme se fait assez fréquemment. Tout au contraire, la forme tabétique flasque de la sclérose combinée est rarement diagnostiquée, elle est confondue le plus souvent avec le tabes vulgaire et la sclérose combinée apparaît alors comme une trouvaille d'autopsie. En effet, les ouvrages classiques donnent de cette affection une description symptomatique vague et variable, ils nous apprennent que les lésions des cordons latéraux peuvent ne modifier en rien l'aspect du tabes et passer complètement inaperçues : ils montrent cependant que, dans certains cas, à côté des symptômes relevant de la lésion des cordons postérieurs, on peut trouver des symptômes relevant d'une sclérose latérale, mais il s'agit surtout alors de symptômes de nature spasmodique tels que : exagération ou conservation des réflexes avec affaiblissement moteur, parésie ou paralysie, crampes, contracture, clonus du pied, etc.

Nous avons examiné les tabétiques de l'hospice de Bicêtre, pensant dépister parmi eux des malades atteints de sclérose combinée méconnue. Nous avons pu, au cours de ces recherches, trouver un ensemble symptomatique qui nous a permis d'affirmer chez quelques-uns le diagnostic de la sclérose combinée à forme tabétique.

La démarche d'un de nos malades nous a paru tout à fait caractéristique ; cet homme ne pouvait se déplacer qu'avec des béquilles ou dans un chariot ; pour se mettre en route il se penchait en avant, laissait les jambes en arrière, puis ramenait en avant l'une de ses jambes en traînant la pointe du pied ; il fléchissait à peine la jambe sur la cuisse et facilitait le passage de son pied en avant en inclinant le corps du côté opposé au membre en mouvement, il semblait que sa jambe eût à tirer un poids lourd ; il n'y avait pas chez lui la moindre incoordination.

Cette démarche tout à fait spéciale, nous avons pu la constater chez un second malade de Bicêtre atteint d'une autre forme de sclérose combinée, l'hérédoataxie cérébelleuse. Nous avons cru logique d'attribuer à cette démarche une valeur pathognomonique et nous avons porté chez notre premier malade le diagnostic de sclérose combinée des cordons postérieurs et des cordons latéraux et, en particulier, du faisceau cérébelleux direct. Nous avons pu pratiquer l'autopsie de ce malade et reconnaître le bien fondé de notre hypothèse : les lésions atteignent chez lui les cordons postérieurs et les cordons latéraux et dans ceux-ci la sclérose est nettement marquée dans les faisceaux cérébelleux directs.

Nous attribuons, pour le diagnostic de cette forme de sclérose combinée, une grande importance diagnostique à la perte ou à l'affaiblissement de la force musculaire des membres inférieurs survenant chez un tabétique. Cette notion de la *paraplégie* compliquant le tabes et témoignant de la lésion des cordons latéraux n'est certes pas nouvelle, mais il semble qu'elle ait été perdue de vue, du moins

en ce qui concerne le *tabes non spasmodique*, le *tabes qui reste flasque*. La plus ancienne mention de cette relation entre la *paraplégie* et la *lésion des cordons latéraux* chez les *tabétiques* est celle de Leyden (1863). Puis en France, Bouchar (1865) cite les faits de Leyden, une observation de Charcot et une observation personnelle; il montre que chez les *ataxiques* il s'opère quelquefois une transformation dans les symptômes morbides, que des malades qui étaient d'abord franchement *ataxiques* deviennent des *paraplégiques* et que, dans les autopsies de ces malades, on trouve, indépendamment des lésions des cordons postérieurs, une altération plus ou moins marquée des cordons latéraux. Ce signe est mentionné dans les observations de Pierret (1871), de Prévost (1877), sa valeur est aussi signalée par Westphal. Damaschino (1883) montre qu'il existe chez les *tabétiques* une relation entre l'affaiblissement musculaire sans atrophie musculaire et les lésions des cordons latéraux, et montre qu'il faut distinguer cette *paraplégie* de l'excessive incoordination qui peut passer pour de la faiblesse musculaire et de l'affaiblissement avec atrophie musculaire dû à l'atrophie des grosses cellules de la corne antérieure. Dejerine (1884) dans plusieurs observations montre la valeur de ce symptôme dans le diagnostic des lésions des cordons latéraux chez les *tabétiques*: c'est aussi par ce moyen que le diagnostic de *tabes combiné* a pu être fait dans l'une des deux observations de la thèse d'Auscher.

Sur sept observations de *scléroses combinées* de forme *tabétique flasque* recueillies dans le service de l'un de nous et publiées par Kattwinkel de Munich (1902), la *paraplégie* existait cinq fois. Dans deux nouvelles observations de *sclérose combinée* de forme *tabétique* avec autopsie recueillies à Bicêtre, ce signe existait aussi; dans l'un des cas, celui précisément auquel nous faisons allusion en parlant de la *démarche spéciale*, nous avons pu voir cette *paraplégie* évoluer progressivement, confinant le malade au lit pendant les quatre mois qui ont précédé sa mort.

Aussi pouvons-nous aujourd'hui, grâce à la *paraplégie*, soupçonner la *sclérose combinée* chez les *tabétiques* où elle existe seule, affirmer la *sclérose combinée* quand elle existe associée aux autres symptômes qui constituent, croyons-nous, le tableau clinique de la maladie. Cette *paraplégie* a été temporaire ou intermittente chez quatre de nos malades vivants; chez l'un d'eux, elle a atteint les membres inférieurs tantôt alternativement, tantôt simultanément; chez les autres, elle a atteint les deux membres inférieurs simultanément. Elle est survenue rapidement en quelques jours chez ces quatre malades, elle a disparu progressivement en huit, quinze jours ou deux mois, ou un an. Chez deux d'entre eux, après plusieurs attaques, la *paraplégie* est devenue permanente. La *paraplégie* s'est installée progressivement et d'une façon définitive chez deux autres malades. Enfin un malade est devenu *paraplégique* brusquement en une nuit, il y a trois ans, et depuis est resté confiné au lit.

Nous croyons, en outre, qu'il faut attacher une grande importance au phénomène des orteils surajouté aux signes du *tabes* pour le diagnostic de la *sclérose combinée*. Déjà le signe de Babinski avait permis, en l'absence des réflexes tendineux et de la contracture, de faire le diagnostic d'hémiplégie et de *sclérose du faisceau pyramidal* chez les *tabétiques*. Au Congrès de 1900, M. Babinski fit connaître qu'il avait pu constater chez des *tabétiques* avérés le phénomène des orteils et, d'autre part, qu'il avait pu constater le même signe chez des malades présentant de l'abolition du réflexe achilléen; il émettait l'opinion qu'il se trouvait en présence de *scléroses combinées* et que la fréquence de cette affection

tait plus grande qu'on ne le pensait généralement. Nous partageons cette opinion et nous sommes en mesure de lui apporter une confirmation nécropsique. Nous avons, pendant neuf mois, observé, au point de vue du phénomène des orteils, le malade dont nous avons déjà parlé deux fois, à propos de la démarche et de la paraplégie : l'extension des orteils, constatée neuf mois avant la mort, a été écartée à plusieurs reprises jusque dans les derniers jours de ce malade. Nous avons pu ainsi, alors que la démarche nous avait déjà fait faire le diagnostic de sclérose combinée, être amenés à cette même conclusion par le signe de Babiniski : la justesse de ces inductions cliniques a, nous l'avons dit, été confirmée par l'autopsie. Nous pouvons, dès lors, interpréter de la même façon les cas où l'extension des orteils se surajoute au tableau clinique du tabes. Dans une analyse clinique de 47 cas de tabes (1902) Byron Bramwell a noté cinq fois l'extension des orteils ; si l'on en excepte un cas où il y eut deux attaques d'hémiplégie : l'une à droite, l'autre à gauche, et un deuxième cas compliqué de syphilis cérébrale, il reste trois cas où ce signe ne semble pas expliqué d'une façon nette et satisfaisante pour l'auteur ; nous pensons qu'il s'agit là de scléroses combinées. Nous pensons aussi être de même la présence de cette lésion chez quatre malades de Bicêtre qui présentent le phénomène des orteils ; trois d'entre eux du reste sont des paraplégiques et ce signe ne vient que confirmer celui que nous avons déjà étudié.

Nous devons aussi signaler la fréquence de la cécité chez les malades atteints de sclérose combinée. Sur les neuf autopsies de cette affection que nous possédons actuellement, six fois les malades ont été aveugles. Des quatre malades du service de Bicêtre que nous croyons actuellement atteints de sclérose combinée, deux sont aveugles, deux sont voyants ; c'est là une proportion plus forte que celle de la cécité dans le tabes en général (un aveugle sur quatre environ parmi nos malades de Bicêtre). De même on trouve deux scléroses combinées parmi vingt tabétiques aveugles et on n'en rencontre que deux sur trente-cinq voyants.

Enfin, sans prétendre fixer ici l'étiologie des scléroses combinées, nous devons mentionner l'absence de syphilis avouée chez deux de nos malades et, chez l'un d'eux en particulier, un début tout à fait intéressant : brusquement il fut pris d'une « fièvre cérébrale » qui s'est manifestée par l'impotence fonctionnelle complète au bout de deux jours, par l'affaiblissement de la vue, et la rétention d'urine ; ces symptômes ont duré plusieurs mois, puis se sont amendés ; les douleurs fulgurantes sont alors apparues, la force musculaire et la vue sont revenues d'une façon satisfaisante pendant plusieurs années pour diminuer ensuite de nouveau. Il est permis de penser qu'il y a eu là une infection qui semble avoir été l'origine des lésions actuelles.

En résumé, la forme de la sclérose combinée qui simule le tabes vulgaire peut en être distinguée par trois symptômes : la *démarche avec trainement des jambes*, la *paraplégie*, le *phénomène des orteils*. Chacun de ces symptômes a une valeur presque pathognomonique par lui seul, mais l'association de deux ou trois symptômes donne une plus grande certitude au diagnostic.

Par ces moyens nous avons pu, sur cinquante-cinq tabétiques de l'hospice de Bicêtre, rencontrer la sclérose combinée quatre fois au minimum, soit dans une proportion de 1/13 : ce n'est donc pas là une affection rare et nous pensons qu'on pourra, avec les signes sur lesquels nous venons d'insister, la découvrir dans les proportions où nous l'avons trouvée, parmi les cas considérés généralement comme des tabes vulgaires.

V. A propos de la Trépidation Épileptoïde, par MM. LÉOPOLD LÉVI et A. BAUER (présentation de malade.)

La question de la valeur diagnostique de la trépidation épileptoïde a été discutée à la dernière séance de la Société à propos d'un cas de MM. Ballet et Delherm. Ces auteurs ont admis que le clonus du pied pouvait se rencontrer dans la neurasthénie. Le professeur Dejerine et le professeur Raymond ont fait à ce propos mention du clonus du pied dans l'hystérie. Nous rappellerons que Charcot a signalé lui-même cette dernière possibilité dans le passage suivant : « La présence de la trépidation épileptoïde dans des cas de contracture hystérique, terminée brusquement par la guérison, montre qu'elle ne saurait être rattachée toujours à l'existence d'une lésion matérielle des faisceaux latéraux (1). »

L'embarras peut donc être grand si, en dehors d'une affection nerveuse bien caractérisée, on se trouve en présence d'une trépidation épileptoïde indiscutable et, pour ainsi dire, monosymptomatique.

C'est à ce titre que nous vous présentons le malade suivant. Il s'agit d'un sujet de 40 ans, monteur en bronze, entré le 17 février dernier dans le service de notre maître, le docteur Mathieu, pour une entérite chronique et une bacillose discrète du poumon gauche.

Au cours de recherches systématiques entreprises sur la trépidation épileptoïde, nous avons constaté par hasard que ce malade présente au niveau du pied droit un clonus typique. On l'obtient soit par le redressement de la plante du pied, suivant le procédé habituel, soit par la percussion du tendon d'Achille, soit par la piqure de la plante du pied. Ce clonus se prolonge indéfiniment. Il est constant. Il est donc indiscutable. Le malade en ignorait d'ailleurs l'existence.

Quelle en est la valeur ?

Nous regardons le malade. Il présente une asymétrie faciale : la commissure labiale est abaissée à gauche, le pli naso-labial peu accentué de ce côté, la paupière supérieure gauche un peu tombante.

Nous l'interrogeons. Il est fils d'alcoolique, a une sœur qui fut atteinte dans l'enfance de paralysie faciale, suite de convulsions. Il a marché vers 2 ans, a eu de l'incontinence d'urine jusqu'à 6 ans, est sensible, émotif, pleure facilement, est onychophage. Enfin, à 25 ans, il a eu une chorée généralisée qui a duré six mois.

S'agit-il donc d'une trépidation épileptoïde chez un nerveux dégénéré ?

Nous passons à l'examen objectif ; nous examinons les réflexes. Sauf le réflexe massétérien, ils sont tous manifestement exagérés. En plus, on constate parfois au niveau des cuisses des contractures fasciculaires survenant par crises, une sorte de myoclonie. Le myœdème est accentué aux biceps. Le sujet se plaint de crampes dans les mollets.

On voit donc que le système musculaire est excitable chez notre sujet, peut-être aussi le système tendineux ; on arrive, en effet, par des excitations répétées, à obtenir une tendance à la trépidation épileptoïde, et parfois des secousses répétées, du côté gauche.

Est-ce donc un cas qui se rapproche de celui de MM. Ballet et Delherm ; et n'est la trépidation épileptoïde offrant tous ses caractères et étant, en plus, constante, faut-il décidément dénier à la trépidation son importance diagnostique ?

Nous poursuivons l'enquête. En réalité, si les réflexes sont partout exagérés.

(1) CHARCOT, *Œuvres complètes*, t. I, 1892, p. 351.

ils présentent une prédominance manifeste du côté droit. Parfois même, la percussion du réflexe tendineux du poignet provoque une sorte de trépidation épileptoïde.

En outre, depuis sept à huit ans, le malade a remarqué qu'il avait un peu de faiblesse à droite. Et de fait, il serre seulement 23 kilogrammes au dynamomètre de la main droite contre 27 kilogrammes du côté gauche. Il est capable de marcher à cloche-pied sur le pied droit, mais, de temps en temps, dans la marche normale, la plante vient frotter contre le sol.

Il pourrait s'agir à la rigueur d'une hémiparésie hystérique, d'autant que d'une façon inconstante des troubles de sensibilité (hyperesthésie à la piqure) sont apparus au niveau du membre inférieur et qu'en plus il n'existe pas de parésie faciale. Le réflexe pharyngolaryngé est en outre complètement aboli.

Pour la circonstance, M. Babinski nous a enseigné des signes qu'il est utile de rechercher ici :

Le signe du peaucier; il est absent.

L'extension du gros orteil; il est possible qu'elle existe, mais elle est discutable. Parfois, à la suite de l'excitation, le gros orteil se fléchit. Souvent l'extension est tardive ou parait volontaire. Très rarement, l'extension se fait avec la lenteur réflexe nécessaire.

Par contre, le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc est positif.

En résumé, nous trouvons une trépidation épileptoïde à caractères typiques, la flexion combinée de la cuisse et du tronc, peut-être le signe de Babinski. Nous croyons pouvoir conclure à une *trépidation épileptoïde organique*.

De quelle affection nerveuse le sujet est-il atteint?

Parmi les différentes hypothèses possibles, la plus vraisemblable est qu'il s'agit d'une plaque de sclérose située du côté droit de la moelle, assez haut pour déterminer une parésie et une exagération des réflexes des membres supérieur et inférieur.

A quoi peut-on rapporter cette plaque de sclérose?

Le malade n'a eu ni syphilis ni paludisme. Il n'est pas alcoolique. L'examen cytologique a été négatif. Pourrait-on penser à une sclérose en plaques fruste, unilatérale? En faveur de cette opinion, on peut faire valoir que lorsqu'on fatigue les yeux du malade, on obtient quelques secousses nystagmiformes. Mais il n'existe ni vertige, ni tremblement, ni troubles de la parole. Pourrait-on incriminer la tuberculose? On peut objecter qu'elle est discrète et récente. Ce qu'on relève dans l'observation, c'est que le sujet, à l'âge de 18 ans, a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, qui a duré quatre mois; une seconde, à 19 ans, qui a duré deux mois; une troisième, au régiment, avant sa chorée, qui a duré trois mois.

Le rhumatisme, facteur chez lui de chorée, a pu toucher le système nerveux et laisser comme séquelle une plaque scléreuse. Nous tenons à rappeler à ce propos que l'un de nous a signalé l'existence de trépidation épileptoïde transitoire au cours du rhumatisme articulaire aigu (Léopold Lévi, Soc. de Neurol., 1904).

En somme, nous insistons sur l'existence, presque à l'état isolé, chez un neuropathe dégénéré, du symptôme trépidation épileptoïde que nous rapportons, d'après les arguments utilisés, à une affection organique. Nous serions bien aise d'avoir l'opinion de la Société à ce sujet.

VI. Malformations congénitales multiples des membres inférieurs : Phocomélie et Hémimélie, par MM. GOMBAULT et HALBRON. (Présentation de malade.)

Il s'agit d'un sourd-muet, âgé de 16 ans, Ernest F... Dans ses antécédents, nous ne trouvons à relever que l'alcoolisme de sa mère. Né avant terme, à huit mois, en présentation du siège, on a été frappé dès la naissance par l'inégalité des deux membres inférieurs. A l'âge de 8 mois, il aurait présenté des phénomènes méningitiques.

Sa taille est de 1 m. 27. La tête, les membres supérieurs et le tronc sont normalement conformés. Le développement génital s'est fait régulièrement, il n'y a pas d'ectopie testiculaire. Il existe toutefois un léger hypospadias balanique.

Les deux membres inférieurs sont le siège de malformations, mais à un degré différent. Dans la station verticale, le pied gauche arrive à peine au genou droit; la hauteur du membre inférieur, mesurée à partir de la crête iliaque, est de 62 centimètres à droite, de 32 à gauche.

A droite, la cuisse est à peu près normale; on sent la rotule; les mouvements de la hanche et du genou s'effectuent bien. Comme dans tous les cas analogues, le tibia, en plus d'un aplatissement transversal, présente une courbure connexe en avant. On ne sent pas le péroné. Le deuxième et le troisième orteils manquent.

Le pied était complètement déjeté en dehors : en 1896, M. le professeur Kirmisson a pratiqué une intervention destinée à corriger la déviation du pied et qui a permis, grâce à l'emploi d'un pilon à gauche, la marche jusqu'ici impossible; en 1897, M. Kirmisson a montré à la Société de chirurgie le résultat obtenu sur ce malade.

Le membre gauche est complètement déformé. A sa racine on trouve une masse globuleuse faisant saillie en avant et représentant, comme le montre la radiographie, la hanche, la cuisse et le genou. Le tibia est, comme à droite, courbé en avant et aplati latéralement. Quelques mouvements de la jambe sur la cuisse sont possibles. On ne sent ni la rotule ni le péroné. Le pied est en valgus. Il n'existe que quatre orteils, et les deux moyens sont unis par une syndactylie.

La peau est saine, un peu cyanosée; le développement du système pileux est un peu exagéré.

La sensibilité est intacte, l'intelligence moyenne.

Nous avons pu bien apprécier le nombre et l'étendue des lésions osseuses, grâce aux nombreuses radiographies faites par M. Infroit.

Le bassin est ovalaire, avec aplatissement du côté droit. Le fémur droit est normal, sa diaphyse est cependant un peu grêle. A gauche, le fémur n'est représenté que par une masse dont les dimensions sont à peu près celles d'une extrémité supérieure de fémur normal. La tête petite, effilée, est luxée en bas et répond au bord inférieur de la cavité cotyloïde. Le fémur semble s'arrêter au niveau de ce qui serait le col chirurgical. Au-dessous est le plateau tibial qu'un intervalle net sépare du fémur.

Les deux tibias ont sensiblement même longueur, même forme convexe en avant; on distingue bien le cartilage de conjugaison supérieur.

La rotule n'existe qu'à droite.

Le péroné manque complètement des deux côtés.

Au pied, à droite, à la suite de l'intervention, le tibia et le calcanéum semblent étroitement unis. Les os du tarse antérieur sont réduits à deux. Aux trois orteils correspondent trois métatarsiens. A gauche, l'astragale est peu visible, le cal-

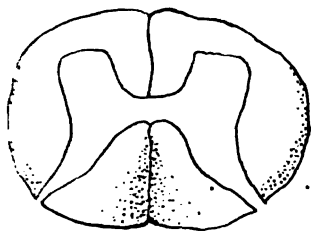
anéum est allongé d'avant en arrière. Les os du tarse antérieur semblent au nombre de trois. Chaque phalange s'articule avec un métatarsien et les quatre métatarsiens sont bien distincts.

III Note sur les Altérations de la Sensibilité et leur rapport avec la Perception de l'Espace dans un cas de Sclérose Combinée, par N. VASCHIDE et ROUSSEAU.

Cette observation a été prise à Bicêtre, dans le service de M. le professeur Marie, que nous tenons à remercier tout particulièrement de la bienveillante hospitalité qu'il nous a accordée.

Les troubles de la sensibilité dépendant de lésions du système nerveux central (sclérose, tabes, syringomyélie) ont été jusqu'ici considérés presque exclusivement soit au point de vue clinique et pratique, soit au point de vue de la recherche des voies de conduction dans la moelle épinière. Nous voudrions mettre en relief l'intérêt que ces troubles présentent si, d'un point de vue théorique, l'on essaie de préciser les lois de dégénérescence des diverses formes de la sensibilité, envisagées dans leur corrélation réciproque, ou si, d'un point de vue psychologique, l'on considère les modifications que la présence de ces troubles entraîne dans la perception de l'espace.

Le malade D..., outre les altérations de la sensibilité que nous signalons, présentait une cécité complète depuis 1897. Nous l'avons examiné en novembre et décembre 1902, sept semaines avant sa mort, survenue dans la première quinzaine de février 1903.



Lésions du cordon postérieur surtout marquées au niveau du cordon de Goll. Lésions du faisceau cérébelleux direct. Le détail des altérations médullaires sera donné plus tard, le temps matériel étant encore insuffisant pour pratiquer la coloration de Weigert.

I. Sensibilité superficielle. — a) La sensibilité tactile proprement dite, mesurée à l'aide d'aiguilles dont le poids variait entre 0 gr. 003 et 1 gramme (système Toulouse-Vaschide), est entièrement abolie sur les membres gauches et sur la partie gauche du tronc. Elle est très faible sur les membres droits.

b) La *sensibilité au froid*, mesurée à l'aide de gouttelettes d'eau (thermo-esthésimètre Toulouse-Vaschide), est conservée, sauf sur l'avant-bras, le bras et le pied gauches qui présentent de l'hypoesthésie. D'une façon générale, la *sensibilité à la chaleur* est diminuée.

II. Sensibilité musculaire profonde.

a) Considérée au point de vue statique, sans intervention active des muscles, cette sensibilité est profondément altérée.

b) La *sensibilité musculaire dynamique*, à peu près abolie pour les membres inférieurs, a conservé

une extrême délicatesse dans les membres supérieurs. D... distingue avec une extrême sûreté les diverses pièces de monnaie par les différences d'épaisseur de leur bord, en enfonçant profondément la tranche de chaque pièce dans l'extrémité de l'index et en appuyant fortement; par le même procédé, de deux angles mesurant 45° et 51°, D... reconnaît celui qui présente à son sommet la plus grande ouverture.

Le *système des sensations musculaires profondes* des membres supérieurs forme la base de toute l'orientation dans la vie quotidienne du sujet. Lorsqu'il veut sortir de la salle, D... s'appuyant sur la barre de fer des lits placés à la file, ne compte jamais le nombre des lits dépassés, mais connaissant, par habitude acquise, les différents écartements qui séparent un lit d'un autre, il s'oriente grâce à la conscience de l'effort musculaire accompli pour franchir ces intervalles différents.

Le malade étant couché, si l'on étudie d'une façon plus précise le fonctionnement de cet automatisme musculaire, l'on est amené à distinguer deux groupes dans la série des mouvements accomplis.

Dans le premier prennent place les mouvements gouvernés par le sentiment d'une décision et par la connaissance d'un point de repère constant. En l'espèce, le point de repère est le bâtonnet qui, suspendu au-dessus de chaque lit d'hôpital, sert au malade pour se soulever. La plus grande longueur que, dans ces conditions, D... puisse appréhender est comprise entre ce bâtonnet et l'extrémité de sa main droite, le bras étant étendu dans le sens de la largeur. Dans cet intervalle D... localise avec une extrême précision les objets et la situation de son propre bras. Que l'observateur place lui-même le bras du sujet à une certaine distance du bâtonnet et prie D... de lui indiquer la valeur numérique de cette distance, ou qu'au contraire il lui donne un chiffre et le prie de placer son bras dans la position requise, les réponses et les actes du sujet concordent d'une façon remarquable avec les valeurs réelles que l'observateur mesure. Le malade déclare que l'appréciation de ces mesures est faite sans aucune représentation visuelle : elle est exclusivement angulaire et connue par les déplacements musculaires du bras formant lui-même le côté mobile d'un angle variable dont le sommet serait placé à l'épaule du sujet, et dont le côté fixe serait représenté par la droite joignant l'épaule au bâtonnet. Les localisations en hauteur, entre le lit et le bâtonnet, se font par le même procédé. Seules les localisations dans le sens oblique sont plus difficiles et s'accompagnent d'une représentation visuelle, le sujet considérant la droite oblique parcourue comme l'hypothénuse d'un triangle rectangle dont les deux autres côtés sont des droites horizontale et verticale connues et appréciées comme précédemment : encore cette représentation visuelle n'est-elle qu'un intermédiaire entre une série de sensations musculaires nouvelles et deux séries de sensations musculaires déjà perçues. Ce qui reste caractéristique de ce mode de perception, c'est en somme l'intervention du sentiment d'un espace angulaire dont la valeur est exprimée numériquement par celle de l'arc qui mesure cet angle.

Le second groupe de sensations constituant cet automatisme est formé par le système des mouvements que ne guide pas l'idée ou le sentiment d'une direction précise. Le bâtonnet supprimé, on invite le malade à saisir un objet placé quelque part dans l'espace devant lui. Son attitude devient tout autre; il étend le bras dans toute sa longueur, la main ouverte, et parcourt ainsi de la gauche vers la droite, puis de la droite vers la gauche, une série de plans étagés les uns au-dessus des autres, d'une façon très irrégulière. En d'autres termes, son système d'orientation repose non plus sur la représentation de points extérieurs à lui, mais sur celle d'un système de plans délinés uniquement par la notion plus ou moins vague des positions successives du membre. Mais toute appréciation numérique disparaît : le sujet ne peut plus, ou ne peut que d'une manière très imparfaite, faire des coupes, en quelque sorte, dans la continuité des sensations perçues pour comparer ensuite les deux séries distinctes. Il possède très mal le sentiment de la direction des plans parcourus, confondant un plan oblique et un plan horizontal.

III. De ce résumé trop bref, deux conclusions essentielles paraissent se dégager :

a) L'espace visuel et l'espace moteur sont irréductibles; l'espace visuel n'absorbe pas l'espace moteur, contrairement à la thèse soutenue par certains psychologues (1). Dans des conditions favorables, l'espace moteur peut devenir le principe d'un automatisme musculaire qui écarte l'automatisme des images mentales visuelles.

b) Conformément à la thèse soutenue par M. Poincaré (2), il importe de distinguer entre l'espace représenté, ou espace géométrique, défini comme un tout homogène et isotrope, à trois dimensions, et l'espace objectif ou perçu; ce dernier apparaît comme un donné relatif qui peut être plus complexe que l'espace représenté. Chez le malade D... nous voyons naître un mode d'orientation, encore vague et mal défini, qui est constitué par la superposition de plans différents, appréciés et connus par des sensations purement subjectives. En des circonstances encore plus favorables, rien n'empêche que cette perception de l'espace ne se précise et ne devienne le principe d'un mode d'orientation original et très difficilement représentable pour le sujet normal. L'on peut aller plus loin. S'il se produit une dissociation très accentuée entre le sentiment de la direction qui coordonne la cinesthésie musculaire, et le sentiment de la position du membre, entre l'espace externe représenté et l'espace interne senti, l'ensemble des sensations musculaires cessera de donner à la conscience l'impression d'une synergie, d'une concordance entre les divers groupes de ces sensations : la perception des dimensions de l'espace sera fonction d'autres variables que celles qui nous servent à constituer notre représentation des trois dimensions : si dans un tel cas, de nouveaux systèmes d'orientation, d'automatisme, pouvaient se former, ils répondraient à la perception d'une nouvelle

(1) DUNAN, *Théorie psychologique de l'espace*. Bibl. contemporaine de Phil. Alcan.

(2) POINCARÉ, *La science et l'hypothèse*. 1903. Flammarion.

dimension de l'espace. Nous essaierons par de nouvelles recherches, spécialement sur les anetiques et les syringomyéliques, d'apporter quelque lumière sur ce point.

VIII A propos du Cytodiagnostic du Tabes, par MM. WIDAL, SICARD et RAVAUT.

Dans la dernière séance de la Société de Neurologie, MM. Armand-Delille et Camus ont rapporté que chez 13 tabétiques du service de M. Dejerine, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne s'est montré nettement positif que dans 4 cas seulement.

Si une telle statistique trouvait confirmation, il en résulterait que les faits avancés par nous sur la cytologie du tabes sont entachés d'inexactitude.

Voici notre réponse :

Dès nos premières recherches sur la cytologie des méningites, nous avons donné une technique permettant de déceler les cellules éparses dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de certains états pathologiques. Il était naturel de chercher si au cours de maladies chroniques du système nerveux, telles que le tabes ou la paralysie générale, l'examen du liquide céphalo-rachidien fait avec ce procédé nouveau ne permettrait pas de dépister une réaction cytologique des méninges.

Dans la séance de la Société médicale des hôpitaux du 11 janvier 1904, M. R. Monod et nous-mêmes avons annoncé qu'au cours de ces affections, nous avons constamment trouvé une lymphocytose plus ou moins abondante.

Les confirmations ne se sont pas fait attendre.

MM. Babinski et Nageotte, dans la planche de la Société des hôpitaux du 21 mai 1904, apportaient une statistique importante : le cytodagnostic s'était montré positif dans 25 cas de tabes sur 26. Ils faisaient la même constatation sur quatre malades ne présentant comme symptôme morbide que le signe de Robertson, fait que nous avons confirmé depuis avec M. Lemierre. Depuis deux ans, tous ceux qui ont appliqué notre méthode ont obtenu des résultats identiques.

MM. Joffroy, Dupré, Devaux, Séglas, Laignel-Lavastine et beaucoup d'autres encore ont rapporté de leur côté des résultats confirmatifs chez des malades atteints de paralysie générale.

Aussi avons-nous été fort surpris des résultats si différents des nôtres obtenus par MM. Armand-Delille et Camus dans le service de M. Dejerine.

Par respect que l'on doit à ses contradicteurs, nous avons repris depuis la dernière séance de la Société l'étude de 37 nouveaux cas de tabes moteurs ou sensitifs, récents ou anciens, avec ou sans Robertson, avec ou sans amaurose, consécutifs à une syphilis avouée ou non avouée, soumis ou non au traitement bichlorure-mercuriel. Ces cas proviennent de nos services ou de ceux de MM. Raymond, Troisième, Souques, Aviragnet, Renault. Dans ces 37 cas, nous avons constamment noté la présence de la lymphocytose, sauf dans un cas où il était permis de douter. Dans 30 cas, la lymphocytose était nettement confluyente et dans 6 cas elle était discrète. Chez tous ces malades, les lymphocytes étaient toujours assez nombreux pour que l'on puisse trouver au moins six ou dix éléments par champ d'immersion.

Les lymphocytes, au cours du tabes, sont les éléments de beaucoup les plus nombreux. On trouve aussi quelques grandes cellules uninucléées, difficiles parfois à caractériser comme élément mononucléaire ou comme cellule endothéliale. On constate dans certains cas quelques polynucléaires.

Plus que jamais nous affirmons donc que la lymphocytose est une loi au cours du tabes. Les cas où elle manque sont tout à fait exceptionnels et ces cas tirent leur intérêt de leur exception même. Comme toute anomalie a sa raison d'être, il sera intéressant, quand on trouvera un cas de tabes légitime à lymphocytose absente, de suivre son évolution jusqu'à la réalisation de son anatomie pathologique, pour apprécier la cause d'une telle exception. Peut-être arrivera-t-on même de la sorte à recueillir quelque document imprévu et intéressant pour l'histoire du tabes.

Les résultats si opposés aux nôtres obtenus par MM. Armand-Delille et Camus ne peuvent s'expliquer que par une différence de technique. Ceux qui poursuivent des recherches sur le cytodagnostic et qui veulent les comparer aux nôtres, doivent scrupuleusement suivre les règles que nous avons fixées. Aussi n'est-il peut-être pas inutile de retracer en quelques mots la technique de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien. Cette technique est très simple, mais elle demande à être suivie ponctuellement. Un détail omis peut faire conclure à tort à un cytodagnostic négatif.

Transporter sur une lame et sur le plus petit espace possible tous les éléments histologiques contenus dans un volume donné de liquide céphalo-rachidien, tel est le but que s'efforce de poursuivre notre technique.

Voici les règles à suivre.

Avant tout, éviter tout transvasement du liquide céphalo-rachidien d'un tube dans un autre.

Recueillir de 3 à 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, voire même 5 ou 6 dans un tube de verre effilé et stérilisé. C'est ce tube lui-même qui doit être porté à la centrifugation.

Centrifuger pendant dix minutes avec un appareil à tours rapides, comme celui de Krause ou de Cogit.

Décanner ensuite soigneusement le liquide en renversant le tube qu'on laisse égoutter aussi complètement que possible.

Le tube effilé étant toujours maintenu renversé, la pointe en l'air pour empêcher le liquide adhérent à la paroi de venir retomber au fond, aller avec une pipette très capillaire, la pointe également en l'air, dissocier rapidement et aussi complètement que possible le culot de centrifugation parfois invisible à l'œil nu. On promène pour cela la pipette sur tout le fond de la pointe du tube. Au cours de cette manœuvre, malgré l'inclinaison du tube et sa dessiccation apparente, l'extrémité de la pipette va se charger d'une minime quantité de liquide, venue là par capillarité seule et sans le secours de l'aspiration buccale. On a ainsi employé pour la dilution du culot le moins possible de liquide. C'est ce dépôt liquide ayant ainsi entraîné avec lui les éléments cellulaires que l'on va chasser doucement de la pipette et répartir en totalité sur deux ou trois lames, sous forme de gouttelettes qui seront seulement déposées sur une étendue de 2 à 3 millimètres carrés environ. On laisse sécher les lames à la température ambiante ou à celle de l'étuve à 37°, on fixe à l'alcool-éther (parties égales), puis on colore soit à l'éosine-hématéine, soit à la thionine ou encore au bleu d'Unna ou au triacide d'Ehrlich.

Les préparations ainsi faites sont portées sur la platine du microscope, puis examinées d'abord à un faible grossissement, et aussitôt après à l'objectif à immersion.

A l'état normal, dans de telles conditions, les lymphocytes peuvent manquer totalement. En tout cas, ils sont toujours très rares quand ils existent et on n'en

compte qu'un ou deux par champ d'immersion. A l'état pathologique, la réaction lymphocytaire est en général confluyente, mais elle est parfois plus discrète. Il faut, pour conclure, que les éléments soient suffisamment abondants pour que l'hésitation ne soit pas possible. On doit trouver six à dix éléments sur certains champs de l'objectif à immersion. En adoptant ces chiffres, on est sûr d'être au-dessous de la vérité.

Puisque la question de la lymphocytose rachidienne est portée devant la société de Neurologie, qu'il nous soit permis de dire en quelques mots où en est le résultat de nos études sur ce sujet.

Le lymphocyte dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas plus un élément spécifique du tabes ou de la paralysie générale qu'il ne l'est de la tuberculose méningée. Il est le témoin d'un simple processus d'irritation. Le polynucléaire seul trahit par sa présence un état congestif ou inflammatoire; il ne peut venir par diapédèse que des vaisseaux sanguins. La lymphocytose rachidienne se retrouve dans la méningite syphilitique et dans la méningo-myélite syphilitique. Chez les malades atteints d'hémiplégie syphilitique, comme nous l'avons vu avec M. Lemierre, on constate presque toujours à l'état permanent dans le liquide céphalo-rachidien de très nombreux lymphocytes mélangés à un certain nombre de grosses cellules uninucléées et à quelques polynucléaires. Il résulte de ces constatations que chez un hémiplégique, une lymphocytose abondante doit faire immédiatement penser à l'origine syphilitique de cette paralysie. C'est là un renseignement de plus que le cytodagnostic peut fournir au clinicien.

Dans la période d'état de l'hémiplégie cérébrale banale par hémorragie ou ramollissement, la lymphocytose fait en effet défaut. C'est seulement après lictus, et durant un temps variable relativement court, que l'on peut constater assez souvent dans le liquide céphalo-rachidien la présence d'éléments figurés polynucléés pour la plupart, laissant la place peu à peu aux seuls uninucléés. Cette lymphocytose secondaire est alors discrète et ne persiste pas.

Chez des malades atteints de syphilis ancienne et ne présentant ni phénomènes spécifiques ni phénomènes nerveux, on constate en général que le liquide céphalo-rachidien est normal. Chez un sujet arrivé à une période avancée de la syphilis, la présence d'une lymphocytose méningée, même légère, doit donc mettre en garde le clinicien et l'engager à faire de son malade une étude encore plus scrupuleuse.

Les recherches que l'un de nous a entreprises avec ses internes Gadaud et Lemierre ont montré que certaines manifestations du tertiarisme syphilitique, en dehors des localisations nerveuses, peuvent s'accompagner de lymphocytose rachidienne. C'est ce qu'ils ont pu constater dans trois cas d'ulcérations tertiaires du voile du palais.

Dans les cas de céphalée de la période secondaire, on peut constater une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien (deux fois sur huit d'après Milian et Crouzon). Chez des syphilitiques en période secondaire, ne présentant ni céphalée ni troubles nerveux d'aucune sorte, nous avons constaté deux fois sur quatre une lymphocytose légère. Nous avons même trouvé parfois une lymphocytose abondante. Il est intéressant de noter qu'au début de la période secondaire, alors qu'aucun symptôme nerveux n'est apparent, le virus syphilitique peut dans certains cas créer des réactions méningées décelables seulement par la ponction lombaire, réactions qui au seuil même de la maladie nous donnent la démonstration anatomique de la susceptibilité des centres nerveux pour la vérole.

Nous voyons donc avec quelle fréquence la syphilis effleure les méninges. On peut dire qu'elle les touche avec autant de prédilection qu'elle le fait pour la peau. Or, la méninge sous-pie-mérienne, comme la peau, relève de l'ectoderme, et dans la dernière séance de cette Société, M. Brissaud invoquait précisément l'infection de l'ectoderme dès la période des syphilides initiales, pour expliquer l'origine du tabes. Pour MM. Babinski et Nageotte les altérations méningées généralisées sont « en quelque sorte les fondations sur lesquelles s'élèvent ensuite les lésions caractéristiques de chacune des formes de la syphilis du système nerveux ».

Nous avons constaté également la réaction lymphocytaire dans un cas de tumeur cérébrale effleurant la méninge. Il en est tout autrement chez les malades atteints de néoplasmes cérébraux, évoluant sans déterminer d'irritation pie-mérienne : l'examen cytologique reste alors négatif.

De même chez les malades atteints de mal de Pott, d'hystérie, d'épilepsie, de neurasthénie, de polynévrite classique, le liquide céphalo-rachidien est vierge de tout élément, à moins qu'une complication déterminant une irritation méningée ne provoque de la lymphocytose. Ainsi, chez certains malades atteints de zona, MM. Brissaud et Sicard ont, contrairement à ce que l'on aurait pu penser, constaté une lymphocytose rachidienne. Nous avons fait semblable constatation dans certains cas de sciatique. Ce sont là des faits pleins d'intérêt au point de vue de l'origine de certaines éruptions zostériformes et de certaines sciatiques.

Nous avons noté l'absence de lymphocytose rachidienne au cours de toute une série de maladies infectieuses : la tuberculose sous toutes ses formes, la fièvre typhoïde, l'erysipèle de la face; nous l'avons cependant observée discrète dans quelques cas de pneumonie avec délire. MM. Roger et Esmonet nous ont dit ne l'avoir jamais observée dans plusieurs cas de variole avec douleurs rachidiennes. M. Monod, dans sa thèse récente, a constaté également son absence dans un certain nombre de cas de maladies infectieuses infantiles; par contre, fait inattendu, il l'a notée trois fois sur huit chez des sujets atteints d'oreillon. Le virus ourlien, comme celui de la syphilis, semble donc avoir une prédilection marquée pour les méninges, en dehors même de toute manifestation clinique du côté de l'encéphale.

L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien s'impose donc à l'attention du clinicien. La méninge peut être désormais facilement interrogée. La lymphocytose, en révélant une lésion méningée au cours de divers processus chroniques, pourra aider à résoudre, au point de vue du diagnostic et de la pathogénie, certains problèmes posés par la clinique.

M. DEJERINE. — Je demanderai à la Société de vouloir bien autoriser mon interne, M. Armand-Delille, à prendre la parole.

(M. Armand-Delille a la parole.)

M. ARMAND-DELILLE. — Il est toujours délicat de venir affirmer un fait négatif; néanmoins, quand, en suivant la même technique, on trouve en même temps des faits positifs et des faits négatifs, ceux-ci acquièrent une certaine valeur.

En ce qui concerne la technique que nous avons suivie, M. Camus et moi, nous ne croyons pas avoir de cause d'erreur, et nous allons discuter un à un les différents temps de l'opération :

1° L'erreur ne peut être dans la centrifugation, car nous avons, bien entendu, recueilli le liquide directement dans le tube de la centrifuge, d'autre part le liquide recentrifugé après décantation, et dans les cas où il y avait des lymphocytes à la première centrifugation, et dans ceux où il n'y en n'avait pas, ne présentait aucun élément à la deuxième centrifugation.

Nous avons, il est vrai, employé des tubes moins effilés que ceux de M. Widal, mais nous avons égoutté avec soin et nous avons pris avec une pipette capillaire, en la promenant sur le fond, tout ce qui restait au fond de ces tubes ;

2° L'erreur n'est pas non plus dans la fixation, nous avons employé l'alcool-éther, suivant la technique de M. Widal, procédé qui donne d'ailleurs d'excellents résultats dans tous les examens hématologiques et cytologiques ;

3° Notre coloration a toujours été faite pour l'une des lames à l'hématéine-éosine, pour l'autre à la thionine, et la proportion d'éléments a toujours été la même sur les deux lames.

Enfin il y a deux arguments qui nous semblent avoir une grande importance :

Nous avons toujours opéré simultanément sur deux liquides, et par exemple nous avons trouvé : 70 lymphocytes par champs d'immersion dans l'un, pour quelques rares éléments dans l'autre ; et dans une autre recherche, 15 lymphocytes dans l'un et moins de 1 dans l'autre.

De plus, lorsque le passage de l'aiguille avait déterminé la présence de quelques globules rouges dans le liquide, nous les avons toujours retrouvés dans le culot de centrifugation et sur les lames, après fixation et coloration, même en l'absence de lymphocytose.

Le reproche qui porte sur l'étendue de notre étalement, plus grand que celui que fait M. Widal, peut paraître fondé ; nous ferons remarquer cependant que nous opérions sur 6 centimètres cubes de liquide (quantité double de celle de M. Widal), ce qui pouvait nous permettre un étalement plus grand : enfin dans plusieurs cas, en examinant toute l'étendue de la préparation, nous n'avons compté que quelques rares lymphocytes, un étalement moins grand nous aurait permis seulement de ranger quelques-uns de nos cas parmi ceux que M. Widal appelle à l'heure actuelle « cas de lymphocytose discrète ».

Dans le *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. VI, p. 614, M. Widal dit, en effet, à propos de l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien : « Aussi faut-il, pour conclure à la lymphocytose, que les éléments soient tellement confluents, que l'hésitation ne soit pas possible. »

Dans nombre des cas rapportés aujourd'hui à la Société, il n'y a que de la *lymphocytose discrète*, il serait donc nécessaire d'établir les limites de la lymphocytose discrète du tabes d'avec la *lymphocytose extrêmement discrète* qui peut exister dans le liquide céphalo-rachidien normal, comme le dit M. Widal à la même page.

Nous croyons qu'il ne faut pas se contenter de constater la présence de 6 lymphocytes en un point donné de la préparation, mais qu'il faut faire la moyenne d'une numération d'une vingtaine de champs d'immersion.

Nous avons fait remarquer que presque tous nos tabétiques étaient des cas anciens, datant de 4 à 42 ans, peut-être sommes-nous tombés sur une série exceptionnelle, en tout cas notre technique ne nous paraît pas en défaut. Il n'est pas illogique enfin d'admettre que dans les cas anciens, la lymphocytose puisse manquer.

Nous tenons, en terminant, à citer un cas qui n'a pas contribué à éclaircir notre opinion sur la valeur diagnostique de la lymphocytose. Chez une neurasthénique du service de M. Dejerine, femme atteinte de cystite, mais ne présentant aucun signe de tabes ou d'affection nerveuse organique, nous avons trouvé une lymphocytose nette, sans qu'il nous soit possible de l'expliquer.

M. WIDAL. — M. Armand-Delille vient de nous dire que sa technique n'était pas à incriminer, puisque, si dans un grand nombre de cas elle lui avait fourni des résultats négatifs, par contre, dans quelques cas, elle lui avait fourni des résultats nettement positifs. C'est là un postulatum dont il est facile de démontrer la fragilité.

La technique employée par MM. Armand-Delille et Camus ne pouvait leur permettre de constater des éléments que dans les cas où la lymphocytose était très abondante. La technique que nous avons donnée avec MM. Sicard et Ravaut permet précisément de révéler la lymphocytose alors même qu'elle est moyenne ou discrète. Là est tout le but de notre méthode, et c'est pour cela que nous concentrons sur la plus petite étendue possible les quelques éléments épars dans une quantité donnée de liquide céphalo-rachidien. Si MM. Armand-Delille et Camus avaient suivi notre technique nettement indiquée dans le *Traité de Pathologie générale* de Bouchard, t. VI, p. 599, ils n'auraient jamais pu, après centrifugation, recueillir un résidu suffisant pour étaler sur une étendue large comme deux pièces de cinquante centimes, c'est-à-dire sur un diamètre bien des fois plus considérable que celui que l'on peut obtenir en suivant intégralement notre technique. Nous comprenons donc pourquoi les cas de lymphocytose moyenne ou discrète ont dû échapper à MM. Armand-Delille et Camus et pourquoi ils n'ont obtenu de résultats positifs que quatre fois sur treize. S'ils avaient obtenu un résidu de centrifugation leur permettant d'étaler sur l'étendue d'une pièce de deux francs, ils n'auraient sans doute plus eu de résultat qu'une ou deux fois sur treize, c'est-à-dire dans les cas où la lymphocytose était très confluyente, et s'ils avaient eu de quoi étaler sur l'étendue d'une pièce de cinq francs, ils n'auraient plus obtenu sans doute que des résultats négatifs.

Non seulement MM. Armand-Delille et Camus n'ont pas dû suivre ponctuellement notre technique, mais ils ont en plus adopté un mode de mensuration qui n'est pas le nôtre. Nous avons eu nos raisons pour ne pas choisir le procédé qui consiste à faire la moyenne de la numération des éléments contenus dans un certain nombre de champs d'immersion. Un tel procédé donne de bons résultats quand il s'agit de faire une numération de globules rouges ou de globules blancs dans le sang dont le chiffre porte sur quelques millions ou quelques milliers d'éléments par millimètre cube, à tel point qu'on est même obligé de procéder par dilution, mais ce procédé peut exposer à de graves erreurs, lorsqu'il s'agit du liquide céphalo-rachidien, où les éléments ne se comptent que par unités.

Chez certains tabétiques, dont la lymphocytose rachidienne est discrète, c'est en cherchant les éléments avec grande attention, après avoir essayé de les concentrer dans le plus petit espace possible, qu'on parvient à les trouver s'ils existent. Nous avons dit que l'on percevait alors au moins 6 à 10 éléments par certain champ d'immersion. On peut adopter de tels chiffres en toute sécurité, car ils sont certainement au-dessous de la vérité. C'est en comparant les liquides pathologiques avec nombre de liquides sains que nous sommes arrivés à une telle conviction. Dans le tome VI du *Traité de Pathologie générale*, p. 614, que vient de citer M. Armand-Delille, nous avons écrit avec Ravaut, qu'à l'état normal le

liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire sur le vivant ne contient que peu ou pas d'éléments cellulaires, et que dans ces cas, on compte de loin en loin une ou deux lymphocytes dans le champ du microscope à immersion. Dans ces conditions, on ne trouve jamais plus dans un liquide céphalo-rachidien normal, alors même qu'on cherche aussi scrupuleusement que possible après avoir centrifugé 3 ou 4 centimètres cubes comme nous l'avons proposé, ou après avoir centrifugé 6 centimètres cubes comme l'ont fait MM. Armand-Delille et Camus, et comme souvent nous l'avons fait nous-même.

La lymphocytose rachidienne abondante que M. Armand Delille a observée chez une neurasthénique atteinte de cystite prouve qu'une irritation méningée est surajoutée chez cette malade à l'état pathologique révélé par les symptômes généraux. Ces faits d'exception sont particulièrement intéressants parce qu'ils nous forcent à serrer de plus près le problème clinique et à chercher la cause de cette lymphocytose inattendue.

IX. Trois cas d'Aortite avec Tabes fruste. Examen Cytologique positif, par M. VAQUEZ.

Depuis les récentes communications de M. Babinski, j'ai pris l'habitude d'examiner avec soin l'état des réflexes pupillaires et tendineux chez les malades atteints de lésions aortiques. Nombre de fois cela m'a permis de dépister de la sorte un tabes insoupçonné.

Dans trois de ces cas j'ai pratiqué la ponction lombaire, et, en me conformant strictement aux recommandations techniques de M. Widai, j'ai obtenu dans ces trois cas un résultat positif.

Au point de vue clinique, je dirai seulement que ces cas étaient absolument superposables. Existence d'une lésion aortique ancienne, avec ou non symptôme d'angor pectoris, lésion pour laquelle le malade venait consulter, mais en plus, phénomènes méconnus du malade : myosis, signe d'Argyll-Robertson, perte des réflexes rotuliens et achilléens (incomplète dans un cas), douleurs fulgurantes très atténuées.

Deux fois la lymphocytose rachidienne était très active; une fois elle était discrète, mais cependant positive et pathologique. L'intérêt de ces observations réside, il me semble, dans la filiation des phénomènes morbides qui nous a conduit de la constatation d'une simple lésion aortique à celle d'une maladie du système nerveux, d'ancienneté indéterminée, à évolution vraisemblablement très torpide, certifiée en tout cas par l'ensemble des symptômes, y compris la réaction lymphocytaire rachidienne.

X. Examen Cytologique dans 8 cas de Tabes, par MM. BRISSAUD et BRUANDET.

Voici les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans 8 cas de tabes que nous avons observés à l'Hôtel-Dieu, depuis la dernière séance :

Technique. — 2 centimètres cubes de liquide, un quart d'heure de centrifugation, une goutte de liquide qui reste adhérent au tube complètement renversé.

Résultats. — 1° Tabes bulbaire. — Réflexes rotuliens conservés, diagnostic fait à Andral par une ponction lombaire.

Dans le service, première ponction, mononucléose nette; deuxième ponction (un mois et demi après), mononucléose très accentuée, morphinomanie.

2° Tabes d'un an. — Insuffisance aortique.

Une ponction, la première, mononucléose nette, dix à quinze globules par champ d'immersion.

3° Tabes d'un an. — Fulguration professionnelle.

Une ponction, la première, mononucléose nette.

4° Tabes de trois mois. — Sujet jeune, coiffeur, deux à trois jours dans le service.

Une ponction, la première, mononucléose nette.

5° Tabes de vingt ans. — Peu ou pas de Romberg. Arthropathie, fracture spontanée.

Ponction lombaire, la première, la mononucléose existe, mais très faible.

6° Tabes de quelques mois, à évolution rapide. — Très forte incoordination des membres inférieurs.

Ponction lombaire, la première, mononucléose nette.

7° Tabes de deux ans. — A déjà été ponctionné plusieurs fois, crises gastriques, mononucléose nette.

8° Tabes et paralysie générale récente. — Tabes de cinq à six ans.

Première ponction, mononucléose nette.

XI. Examen du Liquide céphalo-rachidien chez 16 malades (8 Paralytiques généraux et 8 Tabétiques), par MM. GILBERT BALLET et L. DELHERM.

Nous aussi, nous avons voulu vérifier avec quelle fréquence s'observe chez les paralytiques généraux et les tabétiques la lymphocytose que la communication de MM. Armand-Delille et Camus tend à présenter comme un phénomène non seulement inconstant, mais exceptionnel.

Dans ce but nous avons méthodiquement examiné le liquide céphalo-rachidien de la plupart des tabétiques et des paralytiques généraux qui se sont, au cours du mois dernier, présenté à notre observation dans notre service ou à notre consultation spéciale de l'Hôtel-Dieu.

Les détails de la technique ayant dans l'espèce une grande importance, indiquons d'abord celle que nous avons adoptée. Le liquide céphalo-rachidien, au moment de l'extraction, a été recueilli dans un tube à extrémité très conique, et soumis à la centrifugation pendant un quart d'heure. En général il a été mis ensuite au repos pendant douze heures au moins. Dans chaque cas, trois lamelles ont été préparées avec le culot ou le fond du tube, et recouvertes chacune de plusieurs gouttelettes de la dimension d'une lentille environ. L'une des lames a été examinée extemporanément, la seconde et la troisième fixées, l'une par la chaleur sur la platine chauffante durant deux heures, l'autre par l'alcool-éther; toutes les deux ont été colorées par l'hématéine-éosine.

Nous avons de la sorte procédé à l'examen du liquide céphalo-rachidien de 16 malades : 8 paralytiques généraux, 8 tabétiques.

Chez les tabétiques, l'épreuve a été positive 5 fois; nous avons dans tous ces cas rencontré un grand nombre de lymphocytes à l'examen de chaque goutte, les lymphocytes étant d'autant plus nombreux qu'on examinait un point plus rapproché du centre de la goutte; il y en avait pour le moins 5 ou 6 et souvent davantage dans le champ de l'objectif 7 de Leitz. Dans 3 cas au contraire, l'épreuve a été nettement négative : tout au plus avons-nous rencontré sur certaines gouttes, non sur toutes, un lymphocyte dans le champ de l'objectif. Dans le premier de ces 3 cas, il s'agit d'un homme syphilitique depuis trente ans et

tabétique depuis treize ans; il présente de l'atrophie papillaire, des crises de sialorrhée; les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; il n'y a pas d'ataxie.

Le deuxième cas a trait à une femme qui, depuis quarante mois, a de l'atrophie papillaire et présente des douleurs fulgurantes, le signe de Westphall, et un léger Romberg.

Le troisième est un tabes, dont le début remonte à 1896 ou 1897. Il présente le signe d'Argyll, a de la ptose de la paupière, des crises gastriques, des douleurs fulgurantes, le Romberg, le Westphall, et de l'ataxie très marquée.

Le premier de ces trois cas est un tabes qui paraît arrêté dans son évolution; quant aux deux autres, ils sont en observation depuis trop peu de temps pour que nous puissions émettre une opinion sur leur marche.

Chez nos paralytiques généraux, l'examen a été positif 6 fois et négatif dans deux cas. Un de ces derniers est relatif à une femme de 38 ans qui est atteinte de démence avec état subdélirant et chez laquelle le diagnostic n'est pas douteux.

L'autre est un homme de 40 ans, syphilitique depuis quinze ans, et qui présente une paralysie générale à forme dépressive, ayant débuté il y a un an. Il a de l'inégalité pupillaire, de l'immobilité de la pupille du côté droit, de l'exagération des réflexes tendineux, de l'affaiblissement intellectuel, des troubles de la parole.

Dans les cas positifs, nous nous sommes contentés d'un seul examen: dans les cas négatifs, nous avons tenu à nous assurer que le résultat n'avait pas dépendu d'un accident ou d'une erreur de technique, et nous avons répété la ponction et l'examen à quinze jours d'intervalle. Enfin 2 des derniers malades ont eu après chaque ponction des maux de tête et des vomissements, accidents qui s'observent quelquefois dans les cas où la ponction ramène un liquide céphalo-rachidien normal.

Ces faits nous autorisent à conclure que chez les paralytiques généraux et les tabétiques la lymphocytose est la règle, mais qu'il existe des exceptions à cette règle. Comment peut-on s'expliquer ces exceptions? Faut-il penser que chez certains de ces malades la réaction méningée fait défaut? Cette interprétation pourrait à la rigueur être acceptée pour le tabes, si l'on admet l'origine radiculaire de celui-ci: elle nous paraît toutefois peu vraisemblable, étant donné le nombre considérable de cas dans lesquels la lymphocytose a été constatée; elle est d'ailleurs inacceptable pour la paralysie générale dans laquelle, sauf peut-être tout à fait au début dans quelques cas, la pie-mère cérébrale prend constamment part au processus. Il nous paraît plus rationnel d'admettre que chez certains malades l'irritation méningée procède par poussées dans l'intervalle desquelles la lymphocytose peut manquer. Si cette manière de voir est exacte, la vérification en sera facile, en procédant, ce que nous nous proposons de faire, à des ponctions espacées chez le même malade, particulièrement chez ceux où l'examen a été négatif.

III Quelques résultats du Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les Tabétiques, par MM. PIERRE MARIE et O. CROUZON.

Nous avons fait chez 20 tabétiques de l'hospice de Bicêtre le cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire. Nous avons suivi rigoureusement la technique qu'ont bien voulu nous démontrer MM. Ravaut et Sicard dans le laboratoire de M. Widal.

Nous avons choisi des tabétiques de date et de formes variables.

Les dates extrêmes du début chez nos malades sont 25 ans et 2 ans. 5 d'entre eux étaient tabétiques depuis vingt ans environ.

Les douleurs avaient complètement disparu dans 4 cas; elles étaient rares ou modérées dans 4 autres; elles persistaient chez les 12 autres malades.

L'incoordination était faible ou nulle chez 4 de nos tabétiques; 11 étaient de grands incoordonnés; chez 5 autres, l'ataxie était modérée.

6 des tabétiques examinés étaient complètement aveugles et 4 étaient ambyopes.

3 de nos malades présentaient des troubles psychiques laissant soupçonner l'évolution simultanée d'une méningoencéphalite.

Et pour résumer l'ensemble de cet exposé, 4 malades sur 20 étaient aveugles, avaient peu ou pas de douleurs et présentaient peu ou pas d'incoordination: il semblait que leur affection fût arrêtée dans son évolution.

Chez nos 20 malades nous avons constaté l'existence de la lymphocytose: six fois abondante, dix fois moyenne, trois fois modérée, une fois discrète.

La lymphocytose discrète a été constatée chez un malade tabétique, depuis dix-huit ans aveugle, avec peu de douleurs, sans incoordination. On constatait dix à quinze lymphocytes par champ de microscope (objectif 6 de stiasmie). Elle a été retrouvée dans les deux ponctions lombaires pratiquées sur le même malade.

Dans tous les autres cas, nous n'avons pu établir de relation entre l'abondance des lymphocytes et les symptômes de la maladie.

XIII. Examen Cytologique dans le Tabes, par M. A. SOUQUES.

J'ai, depuis la dernière séance, examiné, avec l'aide de M. Ravaut et suivant la technique indiquée par M. Vidal, le liquide céphalo-rachidien de quatre malades de mon service. Chez trois de ces malades, qui sont indiscutablement tabétiques, le liquide céphalo-rachidien renfermait des lymphocytes en grand nombre; on en voyait des centaines par champ d'objectif à immersion. Chez le quatrième, atteint de vitiligo et de signe d'Argyll, il n'y avait pas de lymphocytes. Je dois ajouter que ce malade n'est pas atteint de tabes, à mon avis. Je l'ai présenté, l'an dernier, à la Société sous l'étiquette: *vitiligo et signe d'Argyll*. C'est un syphilitique qui ne présente jusqu'ici que des signes de syphilis cérébrale, à savoir le signe d'Argyll et des crises d'épilepsie jacksonienne survenues récemment.

Bref, chez trois tabétiques, atteints de tabes en évolution, l'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé l'existence d'une abondante lymphocytose.

XIV. Examen cytologique du Liquide Céphalo-rachidien dans le Tabes, par MM. GOMBAULT et HALBRON

Nous apportons les résultats que nous a fournis la ponction lombaire pratiquée chez un certain nombre de tabétiques pris au hasard à l'hospice d'Ivry.

Nous avons ponctionné 11 malades, dont 7 femmes.

Dans ce nombre, il y a des tabes d'ancienneté et de formes très diverses. De nos malades, le plus âgé a 71 ans, le plus jeune 32 ans. Le début le plus ancien remonte à 1867, le plus récent à 1899. Chez 8, on retrouve plus ou moins sûrement la syphilis; 3 la nient absolument.

Cliniquement, dans 5 cas, les troubles moteurs ataxiques étaient bien marqués. Deux autres malades sont amaurotiques; chez une troisième, amaurotique, avec atrophie rattachée au tabes par M. Parinaud, présentant le signe d'Argyll-

Robertson et de l'analgésie, il est apparu depuis peu des signes de paralysie générale. Dans 3 cas, le tabes ne s'accompagne pas d'incoordination et est caractérisé par le signe d'Argyll-Robertson, des douleurs fulgurantes, l'analgésie, et, sauf chez une malade, l'abolition du réflexe patellaire. Parmi tous nos malades, eux seulement n'ont pas eu depuis longtemps de crise douloureuse.

Pour l'étude du liquide céphalo-rachidien, nous avons suivi exactement la technique indiquée par MM. Widal, Sicard et Ravaut.

Dans 8 cas, nous avons pu constater, après centrifugation, l'existence d'un culot formé par des éléments figurés. Ceux-ci étaient presque exclusivement des lymphocytes. Ces lymphocytes dans ces cas étaient très nombreux et apparaissaient presque confluent dans le champ du microscope.

Dans 2 cas la lymphocytose était discrète, les éléments plus rares, mais même dans ces cas nous avons pu retrouver jusqu'à sept ou neuf leucocytes dans un champ d'objectif à immersion.

Enfin, dans un cas nous n'avons pu, sur aucune de nos trois préparations, mettre de leucocytes en évidence.

A quels cas cliniques répondent ces deux réactions discrètes et cette réaction négative? Les deux réactions discrètes appartiennent à deux tabétiques ataxiques : le début du tabes remonte chez eux à 1886 et 1889 et l'incoordination qui permet encore la marche est restée stationnaire chez l'un depuis 1893, chez l'autre depuis 1894. Notons que tous deux souffrent actuellement de très vives douleurs.

Nous constatons de même l'existence de douleurs chez la malade dont le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de lymphocytes. Les autres signes du tabes sont chez cette malade depuis longtemps stationnaires et l'affection s'est déjà nettement révélée chez elle en 1867.

Signalons que ces trois malades, qui ne présentent pas la réaction leucocytaire abondante des autres, sont ceux dans les antécédents desquels on ne retrouve pas la syphilis.

Il nous semble que cette statistique conduit à considérer la présence des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques comme le cas de beaucoup le plus fréquent, et que d'autre part leur abondance semble indépendante des formes cliniques, ainsi que des accidents douloureux de l'affection, et bien plutôt en relation avec la date plus ou moins reculée du début du tabes.

IV. Lymphocytose dans le Tabes et la Paralysie Générale, par M. J. BABINSKI.

Dans la dernière séance, après avoir entendu la communication de MM. Armand-Delille et Camus, j'ai manifesté mon étonnement et j'ai supposé que la technique dont ils avaient fait usage devait différer de celle qu'avaient employée MM. Widal et Ravaut et que nous avons suivie, MM. Nageotte et moi. D'après ce qui vient d'être dit, je vois que mon hypothèse était fondée.

Néanmoins, en présence de ces résultats contradictoires, j'ai éprouvé le désir, comme plusieurs de mes collègues, de recueillir de nouvelles observations sur ce sujet.

Depuis la dernière séance, nous avons eu l'occasion, M. Nageotte et moi, de pratiquer la ponction rachidienne chez 10 malades atteints de tabes et 7 de paralysie générale. Il me paraît inutile de rapporter ces faits dans leurs détails. Qu'il me suffise de dire que dans ces 17 cas, sans exception, le résultat a été positif : la lymphocytose n'était pas, tant s'en faut, également marquée chez tous ces

malades, mais même là où elle était la plus discrète, sa réalité était absolument incontestable. Comme l'a fait observer M. Widal, la lymphocytose n'est pas une manifestation caractéristique de la méningite syphilitique, et à ce point de vue, elle n'a pas la valeur sémiologique du signe d'Argyll qui semble dénoter d'une manière presque certaine l'existence d'une lésion syphilitique des centres nerveux et plus particulièrement des méninges; mais en revanche, de tous les signes qui appartiennent au tabes et à la paralysie générale, c'est le plus commun. Il peut faire défaut il est vrai, mais exceptionnellement, et j'estime qu'il est très précieux pour le diagnostic.

XVI. Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien dans sept cas de Tabes,
par M. FROIN. (Communiqué par M. ERNEST DUPRE.)

J'ai examiné dans le service de mon maître, M. le docteur Chauffard, 7 cas de tabes, et j'ai constaté la présence de la lymphocytose rachidienne dans tous ces cas : 2 s'accompagnaient d'une lymphocytose abondante, 3 d'une lymphocytose légère.

Dans un de ces cas, le malade présentait seulement du myosis et de l'abolition des réflexes achilléens; il était entré à l'hôpital pour une diarrhée sévère incoercible. La constatation des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien vint confirmer le diagnostic de tabes.

XVII Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien, par MM. E. DUPRE et SÉBILLEAU.

La littérature de la ponction lombaire est déjà riche en documents de grand intérêt, relatifs au *chromodiagnostic* (Sicard) des hémorragies du névraxe (Förbinger, Braun, Krönig, Kilian, Jacoby, Bard, Tuffier et Milian, Widal et Le Sourd, Sicard, etc.).

L'observation que nous présentons à la Société est un document de plus à l'actif du cytodiagnostics des hémorragies ventriculaires. En l'espèce, il s'agit ici d'une inondation du ventricule, secondaire à l'effraction de celui-ci par un foyer hémorragique de la région opto-striée. Le liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction dix-sept jours après l'ictus, était d'une parfaite limpidité, et la centrifugation, par le dépôt d'un culot rouge abondant, très riche en hématies, d'ailleurs presque inaltérées y a démontré la présence du sang.

Notre cas ne doit donc point figurer, le liquide retiré étant incolore, dans l'histoire du chromodiagnostic, mais dans celle du cytodiagnostics de la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci, d'aspect limpide et normal, ne s'est révélé histologiquement hémorragique qu'à la centrifugation. L'hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien, jointe à l'observation du syndrome clinique, nous a conduits au diagnostic exact de la nature, du siège et de la propagation secondaire au ventricule, de la lésion cérébrale primitive.

OBSERVATION. — Claire Lun..., 60 ans, journalière, entre le 23 octobre 1902 à l'hôpital Bichat, lit 17 de la salle Récamier. Elle est amenée par une voisine, qui donne le seul renseignement que nous ayons recueilli sur les *antécédents* de la malade : étant montée sur une chaise pour allumer son gaz, elle est brusquement tombée, privée de connaissance.

Examen à l'entrée. — Coma complet, stertor, déviation conjuguée à gauche de la tête et des yeux. Température, 38°,6. Puls, 110, plein. Nuage d'albumine dans les urines.

A droite, hémiplegie flasque complète avec affaiblissement considérable des réflexes; signe de Babinski positif. A gauche, la musculature a conservé sa tonicité, mais n'est le

ge d'aucun mouvement spontané. Légers mouvements de retrait, provoqués par la pûre : réflexe des orteils en flexion. Incontinence sphinctérienne.

Quelques râles sous-crépitaux à la base droite.

Évolution — Même état jusqu'au 26 octobre. A cette date, légère tendance au réveil coma. Le côté gauche exécute quelques mouvements spontanés; la malade suit d'un regard vague les personnes qui passent dans la salle. Température m. 38°,8. Température v. 39°,2.

Les jours suivants, état stationnaire; coma à peu près complet, sauf quelques mouvements spontanés à gauche, quelques mouvements de rotation de la tête. Paralyse absolue du côté droit où le réflexe rotulien s'exagère légèrement. Pas de trépidation épiléptique.

La malade ne répond à aucune sollicitation, orale ou mimique. Gâtisme. Alimentation flaccide par déglutition réflexe de lait donné à la cuiller.

2 novembre. — Apparition d'une escarre sacrée qui se creuse chaque jour davantage.

5 novembre. — Aggravation rapide de l'état général; la fièvre, l'albuminurie persistent, l'escarre s'étend.

Ponction lombaire. — 8 novembre. — L'aiguille, enfoncée d'un coup, pénètre d'emblée dans le canal rachidien sans effusion de sang ni à l'entrée ni à la sortie. Huit centimètres de liquide céphalo-rachidien sortent, goutte à goutte : le liquide est clair et limpide comme de l'eau pure.

À la centrifugation, se dépose au fond du tube un petit culot bicolore, d'une hauteur d'un millimètre et demi, rouge dans sa presque totalité et blanchâtre dans sa partie tout à fait supérieure.

Au microscope, après fixation par l'alcool-éther et coloration à l'hématéine éosine, très nombreux globules rouges, et, parmi eux, petits lymphocytes au nombre d'environ 8 à 10 par champ.

La malade succombe le soir même.

Nécropsie. — 10 novembre. — *Poumon gauche* normal. *Poumon droit* fortement congestionné à la base. *Foie* d'apparence normale, plutôt petit. *Rate* petite, dure, 70 grammes.

Cœur gros, 330 grammes. Pas de liquide péricardique. Pas d'altérations valvulaires. Ventricle gauche très hypertrophié : les parois mesurent deux centimètres et demi d'épaisseur. Athéromasie de l'aorte et des coronaires. Cœur droit d'aspect normal.

Reins, poids total : 260 grammes. Décortication facile : hile grasseux. Le parenchyme paraît un peu dur : le rein droit présente, près de son pôle inférieur, un petit kyste d'un centimètre de diamètre.

Encéphale, poids, 1,330 grammes. À l'inspection générale, la *pie-mère* paraît congestionnée et un peu épaissie. Sur toute l'étendue des lobes frontaux, elle offre un aspect laiteux, opaque et imbibé. Décortication facile, pas d'adhérences. Œdème pie-mérien notable, avec épaississement manifeste de la séreuse dans sa portion frontale. À la base, mêmes altérations de la *pie-mère* imbibée de sérosité, congestionnée et épaissie, surtout au niveau des vaisseaux, où existent des tractus blanc laiteux, opaques, dans la trame même de la *meninge*. Léger élargissement des sillons entre les circonvolutions. Athérome de l'hexagone vasculaire, surtout prononcé dans le tronc basilaire et les sylviennes.

À la coupe de l'hémisphère gauche, pratiquée selon la technique du Pr Dejerine, ouverture d'un gros foyer hémorragique large d'un centimètre et haut d'un centimètre et demi, occupant, dans la région opto-striée, la partie moyenne de la capsule interne, ayant dilaté en dehors le noyau lenticulaire, et effleurant en dedans la paroi ventriculaire : celle-ci présente une effraction à sa partie moyenne, et la cavité du ventricule latéral gauche apparaît teintée d'une sérosité rosée : la corne frontale est remplie de sang demi-coagulé; la corne occipitale, vide, présente un aspect normal.

Les *plexus choroïdes* sont kystiques et augmentés de volume.

L'hémisphère droit ne présente pas de lésion macroscopique. Le ventricule latéral de ce côté, légèrement dilaté, apparaît normal.

Le quatrième ventricule, légèrement dilaté, contient une sérosité rosée manifestement sanguinolente; ses parois, notamment au niveau du plancher, sont teintées en gris brunâtre : elles semblent colorées par le dépôt superficiel d'un pigment qui paraît, en l'espèce, être d'origine sanguine.

On ne constate pas, en dehors d'un léger élargissement de l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius, par lequel suinte de la sérosité sanguinolente, de dilatation appréciable des voies interventriculaires ni du canal de l'ependyme.

La moelle apparaît normale à l'œil nu; le liquide céphalo-rachidien et les méninges molles n'offrent pas de modifications appréciables.

RÉFLEXIONS. — Il s'agit, en résumé, d'un cas d'ictus apoplectique avec hémiplegie et coma prolongé, dont l'évolution clinique (persistance et gravité des accidents comateux, hyperthermie, escarre sacrée, etc.) indiquait la nature hémorragique en foyer et la possibilité d'une inondation ventriculaire. Dans l'intention d'apporter à notre hypothèse l'appoint des notions positives du chromodiagnostic céphalo-rachidien, nous avons pratiqué la ponction lombaire.

Celle-ci nous a fourni deux notions intéressantes : d'abord l'absence de toute modification chromatique, ensuite le caractère histologiquement hémorragique du liquide céphalo-rachidien. La teneur hématique de celui-ci, impossible à soupçonner d'après le seul aspect de la sérosité, absolument limpide et incolore, ne s'est révélé qu'à la centrifugation, qui a produit le dépôt d'un *culot bicolore, rouge* dans presque toute sa hauteur et *blanchâtre* à sa partie supérieure : l'aspect était celui d'un petit cylindre rouge, surmonté d'un disque blanchâtre.

En présence de ce résultat, nous avons, tout vice de technique dans la ponction devant être écarté, admis la grande probabilité d'une *effraction ventriculaire secondaire d'un foyer hémorragique de l'hémisphère gauche*.

Étant donné : d'une part, le caractère relativement discret de la lymphocytose constatée avec l'hémocytose ; d'autre part, la date tardive de la ponction lombaire par rapport au début des accidents (17 jours), nous n'avons pas voulu, conformément à la règle posée par Vidal et Sicard, tenir compte de la formule leucocytaire de notre liquide histologiquement hémorragique.

La nécropsie a complètement confirmé notre diagnostic, fondé à la fois sur l'observation clinique (nature et siège de la lésion cérébrale primitive) et sur l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien (lésion ventriculaire secondaire). Elle nous a ensuite révélé l'existence d'altérations méningées légères et diffuses, qui ont sans doute joué leur rôle dans la lymphocytose accessoire également constatée.

L'intérêt de cette observation réside d'abord dans la précision du diagnostic, fondé ici sur le parfait accord des données cliniques et cytologiques ; et ensuite dans la teneur hémocytaire et l'aspect achromatique du liquide céphalo-rachidien, qui démontrent le caractère histologiquement hémorragique de cette humeur au cours des inondations sanguines des cavités de l'encéphale.

XVIII. Absence de Lymphocytose arachnoïdienne au cours de la Paralyse Générale, par MM. CH. ACHARD et HENRI GRENET.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire, rend au diagnostic du tabes et de la paralysie générale des services qui sont point contestables. Mais si, dans la très grande majorité des cas de ces deux affections, le liquide renferme des leucocytes, cette règle souffre pourtant quelques exceptions. Récemment, dans le service de M. le professeur Dejerine, MM. Armand-Delille et Camus (1) ont constaté l'absence de lymphocytose arachnoïdienne dans plusieurs cas de tabes. D'autre part, dans la paralysie générale, MM. Joffroy et Mercier (2) ont également rencontré trois malades dont le liquide céphalo-rachidien était dépourvu de leucocytes ; il convient toutefois d'ajouter

(1) ARMAND-DELILLE et J. CAMUS, Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes (Soc. de Neurol., 5 févr. 1903; *Revue neurol.*, 28 févr. 1903, p. 199).

(2) A. JOFFROY et E. MERCIER, De l'utilité de la ponction lombaire pour le diagnostic de la paralysie générale (XII^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, Grenoble, août 1902; *Rev. Neurolog.*, 31 août 1902, p. 825).

e dans l'un de ces cas le liquide, examiné de nouveau six mois plus tard, fermait des lymphocytes.

Voici deux nouveaux cas dans lesquels les globules blancs manquaient dans le liquide céphalo-rachidien, au moins pendant une certaine phase de la période latente (1).

OBSERVATION I. — *Paralyse générale. Lymphocytose arachnoïdienne tardive.* — Geof... nrv., âge de 42 ans, gardien de la paix, entre le 12 décembre 1902 à l'hôpital Tenon, le Bichat, n° 7 bis.

Les antécédents héréditaires sont nuls : le père du malade vit encore ; sa mère est morte à trois ans d'une maladie de l'estomac.

Le malade a contracté la syphilis à l'âge de 27 ans ; il eut à cette époque un chancre dur de la verge pour lequel il fut soigné à l'hôpital Saint-Louis ; il présenta à la suite des éruptions sur tout le corps. Il suivit un traitement pendant six mois, puis cessa de se soigner ; il ne se ressentit d'aucun trouble jusqu'à l'âge de 39 ans.

Il y a environ trois ans (le début des accidents actuels ne peut être précisé), le malade commença à perdre la mémoire ; il était à ce moment gardien de la paix et dut être formé à la suite de plusieurs oublis commis dans son service.

C'est à la suite d'une crise convulsive, qui est restée unique, que le malade entra à l'hôpital.

Sa mémoire est extrêmement affaiblie, et il est impossible de faire préciser la date et la suite des accidents.

Il manifeste quelques idées de grandeur, prétend que dans les emplois qu'il a occupés il fut toujours le mieux noté et le premier placé ; il parle volontiers de sa fortune, des biens qu'il doit toucher, etc. Lorsqu'on fait allusion à sa mise en réforme, il accuse la boue de ses camarades ou de ses supérieurs. Cependant, il ne parle que lorsqu'on l'interroge et reste en général silencieux et affaibli.

La parole est hésitante, bredouillée, tremblante ; il existe une dysarthrie manifeste.

Le faciès du malade est fixe et hébété. La langue est animée d'un tremblement caractéristique.

Il n'existe pas de troubles marqués de la marche : la marche est lente et un peu hésitante ; mais il n'y a pas d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg.

Les réflexes rotuliens sont complètement abolis.

On note une inégalité pupillaire très marquée (myosis du côté droit). Les pupilles réagissent très faiblement à la lumière et à l'accommodation. Les troubles de la vue sont peu marqués : le malade distingue bien les objets ; mais, de temps en temps, à la suite d'une lecture prolongée, la vue devient un peu trouble et le malade a la sensation d'un brouillard placé devant ses yeux.

Il existe une hyperesthésie cutanée extrêmement marquée : au moindre chatouillement de la plante des pieds, le malade retire brusquement ses jambes. De même, lorsqu'on veut pratiquer une ponction lombaire, le malade s'agite violemment et crie lorsqu'on lave la peau et lorsque l'on commence à le piquer. Par contre la sensibilité des plans profonds est très diminuée, et au moment de la ponction, dès que l'aiguille a traversé la peau, le malade cesse de se débattre et ne se rend nullement compte de la pénétration de l'aiguille.

Il n'y a aucune zone d'anesthésie.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade présente des troubles urinaires datant de cinq à six mois : il éprouve subitement de vifs besoins d'uriner auxquels il ne peut résister et urine dans son lit.

Depuis qu'on l'observe, l'état du malade s'est peu modifié : il paraît plus triste et plus épuisé, répond à peine lorsqu'on l'interroge. L'hyperesthésie cutanée a disparu et a même fait place à de la diminution de la sensibilité à la douleur ; on ne trouve pas de zones d'anesthésie. Les troubles urinaires n'existent plus. Il n'y a pas de troubles de la marche.

Pendant le séjour du malade à l'hôpital plusieurs ponctions lombaires ont été pratiquées : on retire chaque fois 15 à 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide.

(1) Au sujet de la technique, nous ferons remarquer que nous avons opéré sur une grande quantité de liquide (15 à 20 cc.), de sorte que la nécessité de n'étaler le résidu de la centrifugation que sur une très petite étendue ne s'imposait pas avec autant de rigueur que le demande M. Widal lorsqu'on emploie seulement 3 cc.

Les préparations ont été examinées après centrifugation, fixation à l'alcool-éther, coloration à la thionine phéniquée, au bleu de méthylène et à l'hématéine-éosine.

Voici les résultats obtenus :

1^{re} ponction, 14 décembre 1902 : aucun élément cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien.

2^e ponction, 28 décembre 1902 : aucun élément cellulaire.

3^e ponction, 10 janvier 1903 : quelques rares lymphocytes. Les lymphocytes sont peu nombreux (5 à 6 par champ de microscope), mais existent dans toutes les préparations.

4^e ponction, 30 janvier 1903 : lymphocytose typique et très confluyente.

OBSERVATION II. — *Paralyse générale avec autopsie. Absence de lymphocytose arachnoïdienne.* — Deb..., âgée de 45 ans, ménagère, entre à l'hôpital Tenon, salle Laënnec, le 15 octobre 1902.

Elle dit n'avoir jamais été malade jusqu'au mois de mars 1902. A cette époque, elle tomba de son lit, pendant son sommeil (on constate deux cicatrices au cuir chevelu : elle ne perdit pas connaissance, mais dut rester alitée plusieurs jours).

A la suite de cet accident, des troubles moteurs apparurent peu à peu ; la marche devint pénible, mal assurée, chancelante. Inquiète, la malade entra à l'hôpital Necker, où elle resta en traitement pendant quatre semaines ; on lui donna des douches et elle sortit améliorée, dit-elle.

Elle resta un mois chez elle et put s'occuper de son ménage. Mais les troubles moteurs qui avaient beaucoup diminué reparurent ; en même temps on constata dans son entourage que la malade commençait à présenter des bizarreries de caractère, pleurant et riant alternativement et sans motif ; en outre, elle parlait sans cesse de son séjour à Necker, où on la traitait, disait-elle, « comme une grande dame ».

La malade entre à l'hôpital le 15 octobre. Elle présente une attitude caractéristique : elle est assise sur son lit, le regard fixe, les yeux grands ouverts, la tête animée de légères oscillations antéro-postérieures. On constate, lorsque la malade parle, un tremblement manifeste des muscles de la face.

La malade parle sans cesse, rappelant toujours son séjour à Necker, où tout le monde s'occupait d'elle et l'affectionnait. La parole est assez rapide ; mais de temps en temps la malade s'embarrasse dans ses mots et bredouille. Si l'on essaye de soutenir avec elle une conversation prolongée, les troubles de la parole deviennent beaucoup plus manifestes, et elle articule très mal les mots.

Il existe un tremblement extrêmement marqué de la langue.

Aux membres supérieurs, il existe un tremblement de tout le membre accentué surtout aux mains. On constate un certain degré d'incoordination ; la malade porte difficilement un objet à sa bouche ; lorsqu'on lui ordonne de se toucher le nez avec le doigt, elle hésite et applique d'abord son doigt sur ses joues ou sur un autre point de sa face. Pas d'amaigrissement des membres supérieurs.

Les membres inférieurs ne sont pas atrophiés. Au repos, leur attitude est à peu près normale ; toutefois on note un certain degré d'extension du pied.

La marche est difficile, hésitante ; la malade est obligée, pour se maintenir en équilibre, de marcher les jambes très écartées. On observe un léger steppage.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

Il existe quelques zones d'hyperesthésie cutanée à la face postérieure du tronc ; partout ailleurs la sensibilité est très diminuée, mais il n'y a pas de zone d'anesthésie complète. La sensibilité des plans profonds est très émoussée, ainsi que l'on peut s'en rendre compte au moment de la ponction lombaire, qui n'est nullement douloureuse.

On note une inégalité pupillaire très marquée ; la pupille gauche est contractée ; les deux pupilles réagissent mal à la lumière et à l'accommodation. La malade distingue bien les objets qu'on lui présente ; la vision paraît normale.

L'examen des divers viscères (poumons, cœur, tube digestif) est négatif. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Température normale.

Dans la semaine qui suit l'entrée de la malade à l'hôpital, les troubles psychiques s'accroissent ; le délire des grandeurs est plus manifeste. En même temps, les troubles de la marche deviennent plus accusés ; cependant la malade peut aller encore assez facilement seule aux bains.

Le 19 octobre, élévation passagère de la température (39°).

Le 20 octobre, on constate qu'une escarre sacrée commence à se former. Cette escarre s'agrandit peu à peu ; des poussées fébriles se produisent que l'on attribue à cette cause d'infection. L'état général décline peu à peu.

Le 31 octobre, la température atteint 39°9 : la fièvre se maintient à partir de ce moment et continue à monter progressivement.

Le 1-1 novembre, la malade tombe dans le coma avec une température de 42°2.

Mort le 15 novembre.

L'ensemencement du sang (recueilli par ponction dans les veines du pli du coude), pratiqué le 14 novembre, a révélé la présence dans le sang d'un coli-bacille coagulant le lait. Deux ponctions lombaires ont été pratiquées pendant la vie de la malade, le 16 et le 20 octobre. Les préparations ont été examinées après centrifugation, fixation à l'alcool-ether, coloration à la thionine phéniquée et au bleu de méthylène. Les résultats des deux ponctions ont été négatifs : on n'a pas pu constater la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

À l'autopsie, les poumons sont légèrement congestionnés. Les autres organes (foie, rate, cœur, reins) paraissent normaux.

Le cerveau a un volume normal; les méninges sont congestionnées; la dure-mère adhère par place au crâne; la pie-mère est très adhérente à toute la surface du cerveau; il est impossible de la détacher sans arracher la substance grise; cette adhérence est très nette en tous les points; elle est marquée surtout sur la convexité des hémisphères. À l'ouverture du IV^e ventricule, on ne constate pas de granulations épendymaires; il n'y en a pas non plus dans les ventricules cérébraux.

Pas de foyers de ramollissement dans le cerveau.

Examen histologique. — *Cerveau* (lobe frontal). — Les méninges sont très épaissies; elles sont infiltrées de globules blancs. Les vaisseaux sont dilatés; la paroi externe des artères est infiltrée de leucocytes. Adhérences de la pie-mère à l'écorce.

Les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale paraissent respectées.

Moelle. — Les lésions des méninges médullaires (moelle cervicale et dorsale) paraissent minimes; les méninges sont très légèrement épaissies; on ne constate pas de lésions leucocytaires appréciables.

Les cellules des cornes ne paraissent pas malades.

Sur les préparations faites par la méthode de Weigert-Pal, on n'observe pas de dégénérescence bien marquée des cordons postérieurs.

Chez ces deux malades nous ignorons si la lymphocytose arachnoïdienne avait existé auparavant pour ne subir qu'une disparition transitoire au moment où ils se sont présentés à notre observation. Il n'en est pas moins vrai qu'il y a lieu de signaler, en raison de son intérêt pratique, l'absence possible de globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien à une période relativement avancée de la paralysie générale, et même à la suite d'une attaque convulsive, comme dans la première observation.

Chez le premier malade, nous avons en quelque sorte assisté à l'apparition et au développement de la lymphocytose arachnoïdienne qui, d'abord absente, puis discrète et enfin typique, s'est établie alors que la maladie évoluait d'une façon progressive et sans ictus ni accident aigu.

Dans la seconde observation, nous n'avons pas suivi la malade assez longtemps pour pouvoir décider si l'évolution clinique avait subi un temps d'arrêt expliquant l'absence de globules blancs dans l'arachnoïde. Mais les constatations histologiques ne permettent guère de considérer le processus comme arrêté.

En somme, il n'existe, à notre connaissance, aucun fait établissant que la lymphocytose arachnoïdienne puisse faire défaut dans tout le cours de la paralysie générale ou du tabes.

Nous n'avons pas non plus la certitude que cette lymphocytose, une fois apparue, puisse disparaître d'une façon plus ou moins prolongée pendant l'évolution de la maladie.

Mais nous savons, par une observation de MM. Joffroy et Mercier et par la première des nôtres, que la lymphocytose peut manquer à la période d'état de la paralysie générale et n'apparaître — ou ne reparaitre — que tardivement.

Ces faits d'exception ont leur importance et méritent d'être connus des clini-

ciens. Ils montrent qu'il est nécessaire, en cas de doute, de répéter la ponction lombaire à de certains intervalles de temps, et qu'on ne saurait se fier exclusivement à l'absence de lymphocytose arachnoïdienne pour rejeter, sans information plus ample, le diagnostic de paralysie générale.

XIX. Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de Syphilis avec Mydriase paralytique et Troubles légers de la Sensibilité, par MM. CH. ACHARD et HENRI GRENET.

La présence de globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques paraît assez fréquente, notamment à la période secondaire (1). Quelquefois elle ne coïncide avec aucun trouble nerveux apparent (2). Cependant, on l'a surtout signalée dans les cas où existaient divers symptômes indiquant une atteinte plus ou moins directe des méninges. C'est ainsi qu'on l'a observée dans des méningites véritables, à marche aiguë (3), dans des méningo-myélites (4), dans des hémiplésies (5), dans des cas de céphalée (6), de paralysie faciale (7), chez des malades présentant le signe d'Argyll-Robertson, considéré par Babinski comme une manifestation de la syphilis (8), enfin dans des cas de névrite optique et de paralysie de la III^e paire (9).

Dans l'observation suivante, relative à une femme syphilitique depuis quatre ans, on note, en même temps que la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien, une mydriase paralytique unilatérale et, dans les membres, des douleurs ainsi que des zones d'anesthésie cutanée sans symptômes nets de tabes.

V... Louise, âgée de 36 ans, ménagère, entre le 2 février 1903 salle Magendie, n° 15.

Sa mère est morte de tuberculose pulmonaire à l'âge de 24 ans ; son père, âgé de 60 ans, a toujours été bien portant. Elle a perdu deux sœurs de tuberculose pulmonaire ; elle a encore une sœur et un frère qui ont une bonne santé.

(1) Voir la revue de P. RAVAUT, *Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques*. (Ann. de Dermatol. et de Syphiligr., janvier 1903, p. 1.)

(2) F. WIDAL, *Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 14 février 1902, p. 118.)

(3) DEBOVE, *Les méningites cérébro-spinales à propos d'un cas de méningite syphilitique*. (Gazette hebdomadaire, 15 septembre 1901, p. 877.) — F. WIDAL et L. LE SORD, *Méningite aiguë. Guérison par le traitement antisymphilitique, etc.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 21 févr. 1902, p. 127.) — BRISSAUD et BRÉCY, *Symptômes de méningite aiguë. Guérison par le traitement antisymphilitique*. (Ibid., 14 mars 1902, p. 233.)

(4) A. SICARD et R. MONOD, *Examen histologique du liquide céphalo-rachidien dans les méningo-myélites*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 18 janv. 1901, p. 33.)

(5) WIDAL, *loc. cit.*

(6) MILIAN, CROUZON et PARIS, *La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 14 févr. 1902, p. 117.) — G. THIBIERGE et P. RAVAUT, *Syphilis datant de dix-huit mois. Syphilides pigmentaires rappelant le tilbury. Céphalalgie à forme neurasthénique. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien*. (Ibid., 26 décembre 1902, p. 1156.)

(7) G. THIBIERGE et P. RAVAUT, *Paralysie faciale à la période secondaire de la syphilis. Lymphocytose considérable du liquide céphalo-rachidien*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 21 nov. 1902, p. 991.) — RAVAUT, *loc. cit.*

(8) BABINSKI et CHARPENTIER, *De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relations avec la syphilis*. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 17 mai 1901, p. 502.) — WIDAL et LEMIERRE, *Le signe d'Argyll-Robertson et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien*. (Ibid., 25 juillet 1902, p. 125.) — A. DÉCHY, *Le signe d'Argyll-Robertson et la cytologie du liquide céphalo-rachidien*. (Thèse de Paris, 18 décembre 1902, n° 109.)

(9) DE LAPÉRONNE, OPIN et E. LE SORD, *Soc. de biologie*, 10 janvier 1903, p. 10. — RAVAUT, *loc. cit.*

La malade aurait eu une méningite à l'âge de 3 ans. Elle a été réglée à 13 ans, normalement. Elle s'est mariée à 19 ans et a eu cinq enfants : quatre sont vivants et bien portants ; elle a perdu une fille de convulsions à vingt-cinq mois.

Il y a quatre ans et demi, à l'âge de 32 ans, la malade contracte la *syphilis* : chancre vulvaire, suivi au bout de peu de temps d'accidents secondaires, de plaques muqueuses vulvaires et buccales. A cette époque, elle a perdu ses cheveux.

Depuis ce moment, elle n'a jamais été bien portante, se plaignant d'une grande faiblesse, perdant l'appétit et maigrissant.

Depuis ce moment également, elle a des pertes sanguines, plus abondantes au moment de ses règles qui durent au moins dix jours.

Le 20 décembre, la malade est prise d'une métorrhagie abondante qui n'a pas cessé depuis. Le 6 janvier, elle est obligée de s'aliter ; le 14, elle a des vomissements bilieux se reproduisant sept ou huit fois dans les vingt-quatre heures.

Entrée à l'hôpital le 2 février. La malade paraît très amaigrie ; elle a des vomissements bilieux abondants ; la palpation au niveau du creux épigastrique est douloureuse. L'utérus paraît un peu gros et dur ; les culs-de-sac sont libres. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Il n'y a pas d'éruption cutanée ni de plaques muqueuses.

Ce qui frappe surtout à l'examen de la malade, c'est une *inégalité pupillaire* très accentuée : la pupille droite est dilatée, et réagit à peine à la lumière et à l'accommodation ; à gauche, la pupille est normale et réagit bien. La vision est normale, même de l'œil droit : la malade voit distinctement les objets qu'on lui présente. La malade prétend qu'au début de janvier sa pupille droite était, non pas dilatée, mais rétrécie ; en tout cas, elle affirme que les troubles oculaires n'existaient pas avant la fin de décembre.

Les réflexes tendineux sont conservés, peut-être un peu diminués. Pas de signe de Romberg.

Il n'y a pas d'anesthésie pharyngienne ni conjonctivale. Sur les membres, on trouve des *zones d'anesthésie* ainsi réparties : face antéro-interne du bras droit, face antéro-externe du bras gauche, face interne des cuisses à leur partie supérieure, face antérieure du genou droit et face antéro-interne de la jambe droite, face antérieure du genou gauche et face externe de la jambe gauche.

Pas de zones d'hyperesthésie.

Il existe des *douleurs* spontanées lancinantes aux talons, aux mollets et à la face postérieure de la cuisse ; ces douleurs sont exagérées par la pression. La marche est un peu gênée, mais il n'y a pas d'incoordination.

La malade n'a jamais eu de céphalée ; elle est très affirmative sur ce point.

Le 4 février, on commence le traitement par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Le 5 février, les vomissements disparaissent. Sept injections d'un centigramme de cyanure sont faites du 4 au 10 février. Les troubles oculaires persistent sans amélioration.

On retire par ponction lombaire environ 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Le liquide est absolument limpide. A l'examen après centrifugation, fixation à l'alcool-éther et coloration à la thionine phéniquée et au bleu de méthylène, on constate une *lymphocytose très confluyente*.

La malade sort le 15 février.

XX. Paralysie Infantile et Lymphocytose arachnoïdienne,

par MM. Ch. ACHARD et Henri GRENET.

La recherche des globules blancs dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire chez des malades atteints de paralysie infantile a donné des résultats variables (1) : tantôt le liquide contenait des globules blancs, lymphocytes ou polynucléaires, tantôt il en était dépourvu. Ces différences s'expliquent tout d'abord par l'ancienneté plus ou moins grande de la maladie : on conçoit fort bien que la réaction méningée puisse exister au début, puis disparaître. Elles s'expliquent, en outre, comme l'ont fait remarquer MM. Raymond et

(1) RAYMOND et SICARD, Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile. Cyto-diagnostic (*Soc. de neurologie*, 17 avril 1902 ; *Rev. neurolog.*, 30 avril 1902, p. 317. — J.-A. SICARD, *Le liquide céphalo-rachidien*. Collection Léauté, Paris, 1902.)

Sicard, par le siège variable des lésions, qui intéressent ou non les méninges.

Dans le cas suivant, la maladie était assez récente : elle remontait à six semaines ; de plus, elle semblait bien être le reliquat d'une méningite cérébro-spinale à forme légère : toutes conditions qui expliquent aisément la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Av..., Berthe, âgée de 14 mois, entre à la crèche de l'hôpital Tenon le 6 février 1903.

On ne note pas d'antécédents héréditaires, la mère est actuellement en bonne santé : elle dit avoir eu de l'anémie. Le père est d'un tempérament un peu nerveux, mais n'a jamais été malade ; il ne semble pas être alcoolique.

L'enfant est née à terme, a été nourrie au sein ; elle prend encore le sein à l'époque actuelle. En décembre dernier, elle a eu une bronchite et de la diarrhée verte.

Elle a commencé à marcher à 9 mois et demi.

Le 8 janvier 1903, elle a été prise de violents frissons et de convulsions ; la peau était brûlante, les sueurs abondantes ; l'enfant poussait des cris perçants et ne cessait de se frapper la tête avec les poings ; à ce moment, un médecin aurait fait le diagnostic de méningite, et aurait ordonné des bains et divers médicaments que la mère ne peut spécifier.

Cet état a duré trois jours : le 11 janvier, les cris et les convulsions ont cessé et l'enfant s'est endormie pendant vingt-quatre heures ; mais son sommeil était encore un peu agité, et elle se frappait encore la tête avec les poings.

Au réveil, la mère constata une *paralyse absolue des deux membres inférieurs*.

Vers le 30 janvier, l'enfant a commencé à pouvoir imprimer quelques légers mouvements à ses jambes.

Entrée à l'hôpital le 6 février.

On constate une *paralysie flasque*, les deux membres inférieurs, soulevés, retombent lourdement sur le plan du lit. A droite, la paralysie est presque absolue, il existe toutefois quelques mouvements, presque imperceptibles, de flexion de la jambe. A gauche, des mouvements de flexion de la jambe, de flexion et d'extension du pied, existent un peu plus apparents, quoique extrêmement limités.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

La sensibilité est conservée : lorsqu'on pince les membres inférieurs, l'enfant crie, et essaye de les écarter avec la main. Il n'y a pas de phénomènes douloureux aux membres inférieurs.

Pas d'atrophie notable des membres inférieurs.

Les membres supérieurs sont sains, et ne présentent aucun trouble de la motilité.

L'enfant, qui, avant sa maladie, passait la nuit sans uriner, perd maintenant ses urines pendant son sommeil.

Urines normales.

Le 16 février, on retire par *ponction lombaire* environ 10 centimètres cubes d'un liquide absolument limpide. Après centrifugation, fixation à l'alcool-éther, et coloration au bleu de méthylène, on constate une *lymphocytose* assez peu confluyente, mais très nette.

XXI. Le Faisceau Pyramidal dans l'Hémiplégie Infantile. Hypertrophie compensatrice du Faisceau Pyramidal, par MM. Pierre MARIE et Georges GUILLAIN.

Nous présentons à la Société de Neurologie les coupes histologiques du névraxe d'un ancien hémiplégique infantile. L'observation clinique et l'examen anatomique sont intéressants à différents points de vue sur lesquels nous désirons attirer l'attention.

Sans antécédents héréditaires intéressants à signaler, le malade dont nous rapportons l'observation est né à terme. A l'âge de deux ans il eut des convulsions durant plusieurs mois. D'abord très fréquentes, survenant plusieurs fois dans la même journée, celles-ci s'espacent dans la suite. Ce n'est qu'un mois après le début des convulsions que l'on s'aperçut que l'enfant était paralysé du côté droit. Il marcha à trois ans en traînant la jambe droite. Il alla à l'école à

l'âge de huit ans, mais ne put y rester, car depuis ses convulsions il avait des crises d'épilepsie, en général une crise par mois. Il fut soigné successivement à Sicètre dans le service de M. Bourneville et de M. Séglas.

Voici quel était l'état de ce malade en 1899, alors qu'il était âgé de 24 ans.

Le membre supérieur droit est atrophié ainsi qu'en témoignent les mensurations suivantes :

Distance de l'acromion à l'apophyse styloïde cubitale : à droite 36 centimètres.
— — — à gauche 39 —

Circonférence de la partie moyenne du bras : à droite 20 centimètres.
— — — à gauche 23 —

Circonférence du tiers supérieur de l'avant-bras : à droite 20 centimètres.
— — — à gauche 23 —

Circonférence de la main au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne : à droite 21 centimètres.
à gauche 22 —

Il n'y a pas de *contractures*.

Le malade est capable de mettre la main sur la tête, de faire le mouvement d'abduction à angle droit de l'épaule. La flexion et l'extension du coude se font très bien, la pronation et la supination sont un peu limitées.

Les mouvements de flexion des doigts se font très bien, l'extension des trois derniers doigts est un peu limitée. En réalité, il se sert très bien de sa main pour tous les travaux et peut même soulever des charges si elles ne sont pas trop lourdes. Mouvements associés des mains dans les deux sens, mais surtout de droite à gauche.

Il existe un léger degré d'oligodactylie cubitale.

Le membre inférieur droit est atrophié par rapport au membre inférieur gauche.

Circonférence du tiers supérieur de la cuisse : à droite 40 centimètres.
— — — à gauche 43 —

Circonférence du mollet : à droite 26 centimètres.
— — — à gauche 29 —

Il marche assez bien, mais traîne un peu la jambe droite. Il exécute spontanément tous les mouvements qu'on lui commande et résiste très bien, d'une façon égale des deux côtés, aux mouvements que l'on cherche à provoquer dans les membres inférieurs.

A l'état de repos le pied droit est en équinisme.

La langue n'est pas déviée. Il ne peut fermer les yeux isolément.

Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtés. Les réflexes du poignet et du coude sont exagérés à droite. Le réflexe cutané plantaire amène à droite l'extension du gros orteil, à gauche la flexion des orteils. Le réflexe contra-latéral des adducteurs existe des deux côtés.

La sensibilité tactile, thermique et douloureuse est intacte. La perception stéréognostique est troublée à droite, c'est ainsi que le malade prend un canif pour un crayon, des ciseaux pour une clef, etc.

Un peu de cyanose de la main droite, où la sudation est exagérée aussi.

Pas de troubles de la parole. Langue non déviée.

Intelligence assez bonne. Pas d'aphonie.

Le malade, qui avait un spina ventosa à l'index droit et des phénomènes de tuberculose pulmonaire, succomba à ces lésions le 20 février 1902.

Autopsie. — La pie-mère qui recouvre les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche est un peu difficile à détacher, mais cependant n'est pas adhérente à la corticalité.

La lésion corticale très étendue consiste macroscopiquement en un état grenu des circonvolutions. Celles-ci sont en certains points soudées les unes aux autres, si bien qu'elles forment une masse grenue où l'on ne peut distinguer ni

sillons ni circonvolutions. Cet état est surtout visible au niveau du lobe temporal.

Presque toutes les circonvolutions de la face externe de l'hémisphère gauche sont atteintes par la lésion, sauf l'extrémité antérieure du lobe frontal et les circonvolutions du pôle occipital. Les trois circonvolutions temporales, les circonvolutions pariétales, la frontale ascendante et les trois circonvolutions frontales sont lésées.

Sur la face interne de l'hémisphère les circonvolutions sont normales, sauf le lobe paracentral qui présente des lésions analogues à celles observées sur la face externe.

Les circonvolutions de la face inférieure du cerveau gauche sont également normales, à l'exception de la partie externe du lobe orbitaire.

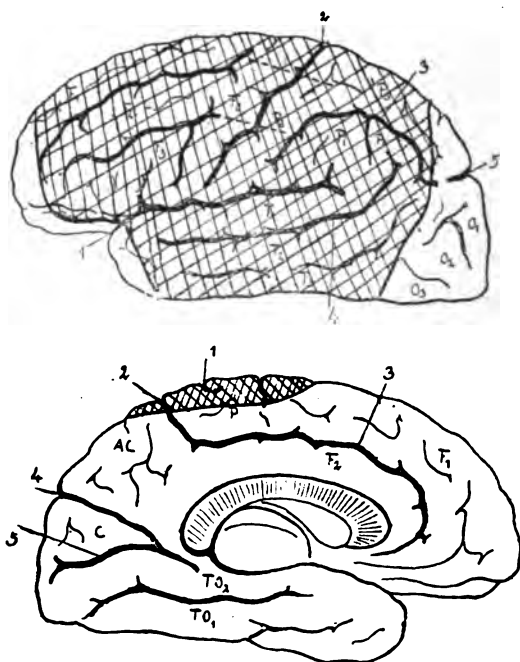


FIG. 1 et 2. — Topographie des lésions corticales.

Le corps calleux est d'épaisseur à peu près normale, mais ses dimensions antéro-postérieures sont faibles.

Peut-être existe-t-il une très légère atrophie du lobe droit du cervelet, mais celle-ci est très peu accentuée.

Des coupes microscopiques ont été faites des circonvolutions atteintes. Avec les méthodes de Weigert et de Pal on constate une démyélinisation très apparente des fibres tangentiellles de l'écorce, du réseau d'Exner, des feutrages super- et interradiaires. Les fibres radiées des circonvolutions sont atteintes aussi; un grand nombre d'entre elles ont manifestement disparu, étant donnée l'atrophie des faisceaux. Sur les coupes colorées au picro-carmin, à l'hématoxyline, etc. on voit qu'il existe une sclérose névroglique de la partie superficielle de l'écorce assez irrégulière dans son intensité suivant les zones examinées, mais généralisée cependant aux régions schématisées. Dans les circonvolutions malades un très grand nombre de cellules nerveuses ont disparu, mais sur les coupes on en aperçoit encore : elles sont rares, beaucoup plus éloignées les unes des autres que normalement.

Il s'agit, somme toute, d'une sclérose cérébrale atrophique infantile, d'origine infectieuse ou toxique.

Sur les coupes microscopiques passant par la région thalamique moyenne et inférieure de la capsule interne, on constate que le segment antérieur de la capsule interne est très atrophie par comparaison avec celui du côté opposé, et par conséquent l'on s'explique l'atrophie du pédoncule antérieur de la couche optique. Le genou et tout le segment postérieur de la capsule interne sont extrêmement atrophies. On ne voit pas dans ces régions avec beaucoup de netteté la dégénération de la voie pyramidale, parce qu'il y a très peu de sclérose, et parce qu'il s'est fait un tassement des fibres transversales strio-thalamiques. Aussi est-ce l'atrophie du segment postérieur de la capsule interne qui est la plus apparente sur les coupes microscopiques.

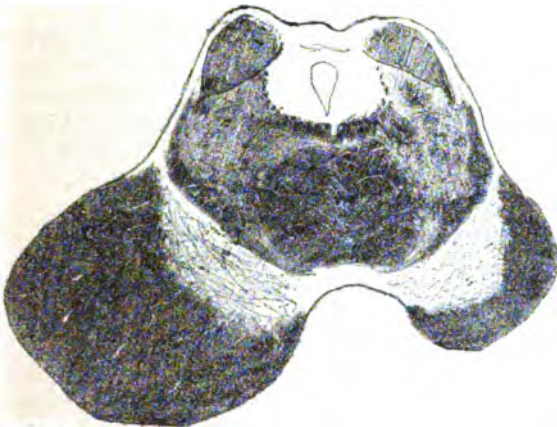


FIG. 3. — Coupe du pédoncule cérébral passant par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. Le pied du pédoncule droit est hypertrophié; le pied du pédoncule gauche est atrophie.

Il n'existe pas de dégénération nette dans le thalamus. La zone de Wernicke, le pulvinar, la lame médullaire externe et interne, la zone grillagée, le faisceau de Vieq d'Azyr sont bien colorés; de même au niveau du noyau lenticulaire il n'existe pas de dégénération. Sur les coupes de la région sous-thalamique, alors que le faisceau de Turck a fait son apparition en arrière de la voie pyramidale, on constate que lui aussi est considérablement atrophie.

Sur les coupes du pédoncule cérébral passant par la région du noyau rouge et sur celles passant par la commissure de Wernick, on voit l'atrophie énorme de tout le pied du pédoncule cérébral gauche. Le faisceau interne, le faisceau moyen, le faisceau de Turck sont tellement réduits de volume qu'ils forment un mince liseré coloré par l'hématoxyline au-devant du locus niger. Le pied du pédoncule, comme nous l'avons dit, est extrêmement atrophie, mais on ne constate pas de tractus de sclérose. Le réticulum des fibres myéliniques du locus niger est en grande partie disparu à gauche et le pes lemniscus profond ne se constate pas comme du côté droit sain. Si le pied du pédoncule gauche est très atrophie, le pied du pédoncule droit au contraire est hypertrophié dans son ensemble. Comparé avec un pied de pédoncule normal, il y a une très sensible différence. Cette hypertrophie porte aussi bien sur le faisceau interne que sur le faisceau moyen et le faisceau de Turck. Ceci s'explique d'ailleurs, puisque du

côté opposé les trois faisceaux du pied du pédoncule ont en grande partie disparu.

L'atrophie de la voie pyramidale gauche et l'hypertrophie de la voie pyramidale droite se poursuivent avec beaucoup de netteté dans les régions inférieures du mésocéphale, ainsi qu'on peut le constater sur les coupes et les photographies des coupes des régions supérieure, moyenne et inférieure de la protubérance annulaire. Nous ferons remarquer que les voies descendantes de la calotte protubérantielle sont parfaitement colorées, tout à fait normales. Les coupes du bulbe montrent que la pyramide gauche a presque entièrement disparu. Au microscope on voit qu'il reste encore au-devant de la couche des fibres inter-olivaires un petit faisceau qui représente ce qui subsiste de la voie pyramidale. La pyramide droite est hypertrophiée.



Fig. 4. — Coupe intéressant la région olivaire du bulbe. Hypertrophie de la pyramide droite. Atrophie énorme de la pyramide gauche, dont il reste à peine un vestige.

Les coupes de l'entre-croisement pyramidal ne permettent pas de constater l'existence d'un faisceau compact de fibres homolatérales venant de la pyramide hypertrophiée. Les fibres homolatérales existent certainement, comme c'est la règle, mais elles ne sont pas particulièrement hypertrophiées.

Sur les coupes de la moelle cervicale supérieure on observe un très mince tractus de sclérose dans le cordon antérieur gauche.

Sur les coupes de la moelle cervicale inférieure on ne voit plus de sclérose dans le cordon antérieur gauche. Ce cordon a le volume qu'il a sur les moelles normales. Le cordon latéral droit est très atrophie, il existe une très légère sclérose dans la zone du faisceau pyramidal. Le cordon antérieur droit est très hypertrophié.

L'hypertrophie du cordon antérieur droit se poursuit jusque dans la moelle lombaire inférieure. Cette hypertrophie est telle que sur toute la hauteur de la moelle le cordon antérieur droit forme par son bord interne une courbe à convexité gauche, qui vient pour ainsi dire s'emboîter dans une dépression à concavité droite du cordon antérieur gauche.

Quant à l'atrophie du cordon latéral droit, elle se poursuit aussi sur toute l'étendue de la moelle, mais dans la zone pyramidale on ne voit pas de sclérose.

Cette observation présente plusieurs particularités intéressantes à signaler au point de vue de l'anatomie et de la physiologie du névraxe.

Nous observons une lésion de l'écorce extrêmement étendue, puisqu'elle atteint toute la face externe de l'hémisphère, le lobe frontal, la zone rolandique, le lobe temporal, etc. Cette lésion de l'écorce, ainsi que le montrent les coupes

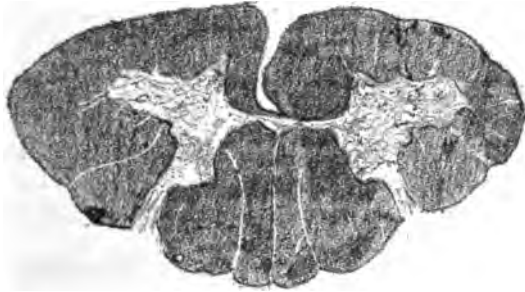


FIG. 5. — Coupe de la moelle cervicale. On constate l'asymétrie de la moelle, l'atrophie du cordon latéral droit; le cordon antérieur droit est très hypertrophié.

microscopiques, ne s'accompagne pas de foyer primitifs centraux. Donc, les dégénéralions observées sont d'origine corticale. Or, nous avons vu dans ce cas que tout le pied du pédoncule était dégénéré, aussi bien le faisceau interne que le faisceau moyen, que le faisceau de Turck. Le pes lemniscus gauche est aussi absent. Cette dégénéralion est due aux lésions corticales, lésion de la zone rolandique supérieure et de l'opercule inférieur pour la dégénéralion du faisceau moyen et du faisceau interne du pied, lésion des II^e et III^e circonvolutions temporales pour la dégénéralion du faisceau pédonculaire de Turck. Si dans les différents faisceaux du pied du pédoncule on voit encore quelques fibres saines, le fait tient à ce que nous avons observé au niveau de la corticalité que toutes les cellules nerveuses qui envoient leur cylindraxe dans la capsule interne n'étaient pas détruites, et qu'au contraire il en existait sur toutes les coupes de l'écorce qui étaient conservées. Somme toute, la dégénéralion de tout le pied du pédoncule cérébral consécutivement à une lésion corticale est un premier point de notre observation qui, en lui-même, est intéressant à signaler.

La dégénéralion de la voie pyramidale se constate avec beaucoup plus de netteté alors qu'ont disparu le faisceau de Turck et le faisceau interne du pied du pédoncule. En effet, au niveau du bulbe, on voit que la pyramide gauche a presque entièrement disparu, la voie pyramidale n'est plus représentée que par quelques rares fibres descendantes. Si sur les coupes supérieures de la moelle il existe une très légère sclérose dans la zone du faisceau pyramidal direct et du faisceau pyramidal croisé, sur les coupes de la moelle dorsale et lombaire on ne voit plus cette sclérose, mais on observe seulement une grosse atrophie du cordon latéral droit. Les dégénéralions secondaires se comportent donc, ce que l'on sait déjà d'ailleurs, d'une façon tout à fait différente dans l'hémiplégie infantile et dans l'hémiplégie acquise. Cette absence de sclérose dans la voie pyramidale et dans les faisceaux descendants de la capsule interne explique qu'au niveau de celle-ci, à un examen superficiel des coupes microscopiques, il soit bien difficile de se prononcer sur l'existence de dégénéralions secondaires, car les fibres striothalamiques et strio-sous-thalamiques sont tassées et parfaitement conservées.

Nous attirons tout particulièrement l'attention sur l'hypertrophie considérable

de tout le pied du pédoncule du côté sain et sur l'hypertrophie du faisceau pyramidal, tant au niveau de la pyramide bulbaire que de la protubérance et de la moelle. Cette hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal a été signalée par von Monakow chez le chien et dans un cas d'hémiplégie infantile par M. et Mme Dejerine (*Traité d'anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 142 à 162, et Société de Neurologie de Paris, juillet 1902).

Notre cas est semblable au cas Rivaut observé par M. et Mme Dejerine, mais pas plus que ces auteurs, nous ne pouvons donner une explication satisfaisante de cette hypertrophie. Nous n'avons pas observé sur les coupes du bulbe l'existence d'un volumineux faisceau homolatéral ainsi que l'ont signalé dans leur cas M. et Mme Dejerine, mais ce fait n'est pas surprenant puisque les fibres pyramidales homolatérales, bien que constantes, ne semblent que très rarement être groupées en un faisceau compact.

Nous voudrions enfin insister sur quelques considérations physiologiques. Notre malade d'abord n'avait aucune aphasie. De plus, si l'on se reporte à l'observation clinique, on voit que celui-ci avait, sans doute, une atrophie de ses membres droits et avait sans doute été hémiplégique, mais cette hémiplégie était bien peu accusée. Il marchait avec facilité, il faisait avec ses membres supérieurs et ses membres inférieurs tous les mouvements des différentes articulations. Il résistait bien aux mouvements que l'on cherchait à provoquer. Bref, sa motilité était relativement très bonne et sa sensibilité normale aussi. Malgré l'existence de la plupart des mouvements volontaires, nous avons anatomiquement observé à l'autopsie de ce malade que toutes les circonvolutions motrices étaient lésées, que tous les faisceaux descendants du pied du pédoncule étaient dégénérés, que la pyramide bulbaire gauche n'existait pour ainsi dire plus, que le faisceau pyramidal gauche faisait défaut dans la moelle.

Ce cas, avec bien d'autres d'ailleurs, est confirmatif de cette opinion que nous avons soutenue, que le faisceau pyramidal n'est pas indispensable à la transmission des mouvements volontaires. Il existe des voies motrices descendantes dans la calotte de la protubérance et du bulbe et la motilité est capable, à l'état pathologique et même sans nul doute à l'état normal, de s'effectuer par d'autres voies que la voie pyramidale. De plus, les fibres pyramidales hypertrophiées du côté sain peuvent avoir un rôle de suppléance. Nous croyons qu'il ne faut pas admettre des localisations physiologiques trop étroites dans les faisceaux du système nerveux et que des suppléances peuvent se faire pour la conduction de la motricité et de la sensibilité.

XXII. Hystérie mâle sénile : Hémiplégie hystérique chez un octogénaire, par MM. ERNEST DUPRÉ et PATER.

Homme de 80 ans, d'une parfaite santé et d'une résistance peu commune jusqu'à 74 ans. Comme antécédents : vingt-huit campagnes (depuis Rome, 1849, jusqu'à la guerre de 1870, en passant par l'Algérie, la Crimée, l'Italie, le Mexique, la Syrie, etc.), dix blessures : cicatrices de coups de sabre (multiples, de balles, etc. Aucun autre antécédent que ces traumatismes. Retraité comme capitaine commandant, médaille militaire. Six enfants bien portants.

A l'examen viscéral, aucune lésion constatable : urines normales, artères souples, etc. Énorme hernie inguino-scrotale irréductible. L'histoire pathologique de ce vieillard débute à l'âge de 74 ans, par une paraplégie qui se développe en trois ou quatre jours, et guérit au bout de six mois de séjour à l'Hôtel-Dieu, chez M. Bucquoy. Pas de troubles des sphincters à cette époque. A 79 ans, ictus apoplectique brusque suivi de dix-huit heures de coma et d'une hémiplégie gauche absolue, qui s'améliore lentement, et disparaît au bout de quatre mois. A 80 ans, en décembre dernier, nouvel ictus, coma et hémiplégie gauche : amélioration légère en trois semaines, entrée à l'hôpital.

État actuel. — Hémiplégie flasque, sensitivo-motrice, n'intéressant ni la face ni la langue, ni aucun trouble ni des réflexes, ni des sphincters, sans signe de Babinski, sans signe peaucier sans hypotonie musculaire, sans flexion combinée de la cuisse et du bassin. Anesthésie totale, au niveau des membres du côté gauche, remontant jusqu'aux coudes et au genou. Au-dessus, hypoesthésie décroissante jusqu'au tiers moyen du bras et de la cuisse. Réflexe cornéen aboli à gauche, normal à droite. Pas d'autres troubles sensoriels, qu'un rétrécissement marqué et bilatéral du champ visuel. Abolition des sens musculaire et stéréognostique à gauche. Aucun affaiblissement dementiel : mémoire remarquablement conservée ; excellent état des facultés intellectuelles, affectives et morales. Le malade présente un trouble spasmodique intermittent de la parole qui a brusquement débuté avec l'hémiplégie et qui n'est autre qu'un *bégaiement hystérique*.

Lorsqu'on fait marcher le malade, l'hémiplégie flasque se transforme instantanément en hémiplégie spasmodique, avec contracture en extension à la jambe et en flexion au bras. L'attitude est absolument celle d'un vieil hémiplégique organique. Depuis que le malade améliore, cette attitude, dans la marche, subit quelques variations intéressantes : le membre supérieur est tantôt en flexion, tantôt en extension, mais toujours rigide dans l'attitude adoptée.

Sous l'influence des séances quotidiennes de restauration de la sensibilité dans les membres, de rééducation de la motilité et de l'application permanente de l'aimant, l'hémiplégie s'améliore progressivement et le malade, auparavant inerte et incapable d'un mouvement du côté gauche, se sert maintenant de ses membres malades, en des gestes valables et des mouvements saccadés qui se régularisent et s'adaptent mieux chaque jour à ses besoins : en somme, la guérison complète est prochaine.

Réflexions. — Nous avons cru intéressant de rapporter cette observation (1) à la Société : en raison de la rareté des cas d'*hystérie sénile primitive* (Nouailles), rapportée en novembre 1902, à la Société médicale des hôpitaux, par Pierre Marie et Achard ; en raison aussi de l'âge très avancé de notre hystérique (80 ans) et de l'absence remarquable chez lui de toute tare organique saisissable ; en raison de la netteté des trois syndromes hystériques qu'il a présentés en ces six dernières années (une paraplégie et deux hémiplégies gauches) ; enfin, en raison de l'histoire paradoxale de cet homme, dont toute la vie n'a été qu'une suite ininterrompue d'émotions, de surmenage et de traumatismes, qui a traversé toutes ces épreuves sans jamais faillir, et qui, au déclin d'une existence si mouvementée, alors que depuis longtemps ont disparu les agents provocateurs de la névrose, inaugure, sans substratum organique saisissable, sans altération de la santé physique et morale, les grands accidents paralytiques d'une *hystérie sénile extraordinairement tardive*.

VIII. Ramollissement de la Substance Noire de Soemmering, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.

Nous présentons à la Société de Neurologie les coupes microscopiques d'une lésion curieuse et incontestablement fort rare. Il s'agit d'un ramollissement presque exclusivement limité dans le pédoncule cérébral gauche à la région du locus niger de Soemmering.

Sur les coupes du pédoncule cérébral passant par le noyau rouge on constate que le ramollissement a détruit tout le locus niger. Il intéresse très légèrement la partie externe et inférieure de la capsule du noyau rouge, mais ce dernier n'est pas détruit. Le pied du pédoncule est respecté par la lésion à l'exception de quelques fibres profondes appartenant à la voie pyramidale. Le locus niger détruit par ce ramollissement ancien forme une vaste cavité à l'intérieur de

(1) Le même malade a déjà fait l'objet, de la part de Souques, d'une communication à la Société des Hôpitaux, au commencement de l'année dernière. Nous réunirons tous ces documents dans une étude complète de l'histoire de ce malade, qui paraîtra prochainement, avec photographies, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

laquelle sont quelques débris du tissu nerveux. En avant, les faisceaux du pied du pédoncule, et en arrière, les différents faisceaux de la calotte sont très bien colorés par l'hématoxyline de Weigert.

Sur les coupes de la région sous-optique, on voit une petite cavité qui est la continuation supérieure du ramollissement sous-jacent. Cette cavité est située en arrière et en dedans du corps de Luys. La partie supérieure du noyau rouge, les faisceaux descendants de la capsule interne, etc., sont bien colorés.

Sur les coupes du pédoncule passant par la région inférieure du noyau rouge et les fibres du nerf oculo-moteur commun on ne constate plus de ramollissement dans le locus niger, si ce n'est à la partie la plus externe vers le faisceau de Turck qui, lui-même, est intéressé ainsi que quelques fibres du ruban de Reil. Le pied du pédoncule gauche, dans son ensemble, est légèrement atrophié par rapport au pied du pédoncule droit, on constate une pâleur dégénérative diffuse.

Sur les coupes de la protubérance on observe la dégénération du faisceau de Turck qui a été pris dans le pédoncule par la lésion. Le faisceau de Turck dégénéré occupe la partie postérieure et externe de l'étage antérieur de la protubérance. On observe aussi une légère atrophie rétrograde du ruban de Reil. Cette atrophie est sans doute due à la dégénération des fibres du pes lemniscus profond qui ont été lésées dans le locus niger. On observe enfin une atrophie et une pâleur dégénérative de tous les faisceaux descendants de la voie pyramidale gauche. Ceux-ci sont beaucoup plus pâles, beaucoup moins colorés par l'hématoxyline que ceux de la voie pyramidale droite.

Sur les coupes du bulbe on constate une atrophie et une dégénération diffuse dans toute l'étendue de la pyramide gauche.

Nous avons apporté ces préparations à la Société de Neurologie, en raison de la rareté de ce ramollissement observé dans le locus niger et aussi parce que l'on peut se demander s'il n'existe pas parmi les fibres descendantes de la voie pyramidale des fibres descendantes venant des cellules du locus niger. En effet, la dégénération diffuse de la voie pyramidale que nous observons dans la protubérance et dans le bulbe n'est pas tout à fait en rapport avec la lésion minime de celle-ci au niveau du pédoncule. Nous savons bien toutefois, et nous avons déjà insisté sur ce fait, qu'une lésion limitée de la voie pyramidale dans la capsule interne entraîne une dégénération descendante diffuse de la voie pyramidale dans le bulbe et dans la moelle, aussi ne rejetons-nous pas cette explication pour interpréter le cas que nous observons aujourd'hui, mais nous nous demandons, sans résoudre d'ailleurs cette question, s'il n'existe pas des fibres descendantes de la substance noire de Soemmering qui viendraient se mélanger à la voie pyramidale et qui poursuivraient avec cette dernière leur trajet protubérantiel et bulbaire.

MME DEJERINE. — Le cas présenté par MM. Marie et Guillaud est des plus intéressants, mais, pour ma part, je ne crois pas qu'il est de ceux qui puissent être utilisables pour résoudre la question posée par eux. A en juger d'après la photographie des coupes qui nous sont soumises, je crois que le pied du pédoncule dans ses couches profondes n'est pas aussi respecté que semblent le penser ces auteurs, et que sa lésion est suffisante pour expliquer la dégénérescence diffuse que présente la pyramide bulbaire dans ce cas. Pour peu étendu qu'il soit, le ramollissement n'est, en effet, pas strictement limité au *locus niger*, il intéresse la partie inféro-externe de la capsule du noyau rouge, la partie adjacente de la calotte, détruit partiellement le ruban de Reil et le faisceau de Turck et décolle véritablement la face profonde du pied du pédoncule.

Or, il suffit de se rappeler la disposition à l'état normal des fibres du pied du pédoncule, leur groupement en fascicules denses à la périphérie, en fascicules lâches dans la profondeur, les travées grises que le locus niger envoie dans l'épaisseur du pied du pédoncule, pour se convaincre qu'une lésion telle que celle réalisée dans le cas de MM. Marie et Guillaumin ne peut s'effectuer sans intéresser les fibres des couches profondes du pied du pédoncule. Je suis, pour ma part, convaincue que si l'âge de la lésion avait permis un examen à l'aide de la méthode de Marchi, cette dernière aurait décelé une dégénérescence, au moins des couches profondes du pied du pédoncule.

Les recherches de M. Dejerine sur le pied du pédoncule cérébral, publiées en 1893, ont montré d'autre part que les fibres de la pyramide bulbair occu-ent dans le pied du pédoncule une étendue beaucoup plus grande qu'on ne l'admettait jusqu'alors : si la dégénérescence de la pyramide bulbair est nulle ou insignifiante dans les cas de dégénérescence du faisceau de Turck, elle existe toujours lorsque la dégénérescence intéresse les 4/5 internes du pied du pédoncule. Cette dégénérescence de la pyramide bulbair est toujours diffuse, et elle est d'autant plus intense, que la dégénérescence pédonculaire est plus externe et plus voisine du faisceau de Turck.

Quant à la question posée par MM. Marie et Guillaumin, à savoir s'il n'existe pas des fibres descendantes de la substance noire de Soemmering qui viendraient se mélanger à la voie pyramidale, opinion soutenue par Meynert, je crois qu'elle doit être résolue par la négative.

Certaines lésions corticales entraînent, en effet, une dégénérescence totale — et si elles surviennent chez l'enfant — une agénésie complète de la pyramide bulbair. Je rappelle à cet égard nos cas *Pradel* (vaste lésion corticale chez l'adulte), *Longery et Richard* (malformation cérébrale et arrêt de développement du manteau cérébral), auxquels on peut joindre le cas *Rivaud* (vaste lésion sous-corticale et corticale) (Voy. notre *Anat. des centres nerv.*, t. II, p. 100, 187, 198, 151); dans ces quatre cas il existait une dégénérescence totale ou une agénésie complète de la pyramide bulbair, et si le locus niger envoyait des fibres à la pyramide, ces cas auraient été des plus favorables pour en démontrer l'existence.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 2 avril 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

I. MM. HAUSER et BEAUVY, Paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski des deux côtés de nature vraisemblablement hystérique. (Discussion : MM. BABINSKI, BALLET, P. MARIE, RAYMOND.) — II. MM. VIDAL, SICARD et RAVAUT, L'albumine dans le liquide céphalo-rachidien. — III. MM. GUILLAIN et PARANT, Sur la présence d'albumine coagulable par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien de la paralysie générale et des méningites chroniques. — IV. MM. PIERRE MARIE et CROUZON, Sur une variété particulière de syndrome alterne : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche. — V. MM. BALLET et DELHEU, Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodémie. Myodermopathie progressive. (Discussion : MM. HENRY MEIGE, JOFFROY.) — VI. MM. DEJERINE et MAX EGGER, Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. Ataxie d'origine centrale et ataxie d'origine périphérique. — VII. M. PIERRE MARIE, Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de 60 ans. Début à l'âge de 7 ans. (Discussion : M. BALLET.) — VIII. MM. MAX EGGER et ARMAND-DELILLE, Paralysie radiculaire du type Klumpke d'origine traumatique empiétant sur les II^e et III^e racines dorsales. — IX. M. ERNEST DUPRÉ, Amnésie rétrograde continue de fixation et de conservation, topoagnosie sans troubles visuels. — X. MM. ARMAND-DELILLE et MAX EGGER, Etude histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial d'origine traumatique.

A propos du procès-verbal de la séance du 5 février 1903.

M. RAYMOND. — Je désire faire deux petites rectifications concernant ce que j'ai dit à la Société de Neurologie, séance du 5 février 1903, et dont le compte rendu est paru seulement après la dernière séance. Pour cette raison, je n'ai pu rétablir mon texte plus tôt.

(Il s'agit de la discussion de la communication de M. BRISSAUD : **A propos de la pathogénie du Tabes.**)

1° « Dans la thérapeutique du tabes, le traitement spécifique... ne m'a jamais donné de guérisons, même intensif et appliqué dès les premières manifestations de la maladie. »

2° « D'autre part, j'ai presque toujours observé que lorsque les syphilitiques commencent le tabes... ils *vieillissent* rapidement, et non ils *oscillent*. »

A propos du procès-verbal de la séance du 5 mars 1903.

M. DEJERINE. — Dans la discussion de ma communication sur **Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique**, etc., le dernier paragraphe de ma dernière réponse est à supprimer. Ce paragraphe répondait à une remarque de M. Gilbert Ballet qui ne figure pas dans la discussion.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Paraplégie Spasmodique avec Trépidation spinale et Signe de Babinski, de nature vraisemblablement hystérique, par MM. GEORGES HAUSER et BEAUVY (présentation de la malade).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une jeune malade du service de notre excellent maître, le docteur Talamon, qui offre, croyons-nous, un certain intérêt clinique.

Voici le résumé de son observation :

Jeune fille de 16 ans 1/2.

Ses parents sont en bonne santé. Sa mère serait de caractère nerveux. Elle n'a qu'une sœur âgée de 4 ans.

Les seules maladies qu'elle ait eues sont une rougeole et une bronchite; elle ne peut d'ailleurs en préciser la date.

Réglée une fois à l'âge de 16 ans elle n'a plus, depuis cinq mois, eu d'époque menstruelle. Aucun soupçon de spécificité.

Depuis l'âge de 13 ans elle est employée crémère, métier qui demande un labeur considérable, car on l'occupait à porter le lait en ville et elle travaillait de 5 heures du matin à 10 heures du soir.

En février dernier, elle abandonna son travail pour rentrer dans sa famille, où elle se consacra au ménage et à sa sœur cadette.

C'est sans aucune cause physique ou morale appréciable qu'elle ressentit le dimanche 15 mars de l'affaiblissement des jambes. Ce jour-là elle voulut sortir, mais ne put descendre l'escalier. Dans sa chambre elle marchait difficilement. A partir de ce moment l'impotence plus marquée d'abord, dit-elle, dans la jambe droite, s'accrut rapidement au point que le jeudi suivant elle dut rester au lit.

A aucun moment elle ne ressentit de douleurs ni dans la ceinture, ni dans les membres inférieurs; elle n'eut même aucune sensation paresthésique d'engourdissement ou de fourmillement.

L'état général restait intact. L'appétit et les fonctions digestives étaient parfaitement conservés.

Sur l'avis d'un médecin qui vint la visiter le 23, elle entra à l'hôpital Bichat dans le service du docteur Talamon le mercredi 25 mars.

Depuis le jour de son entrée les phénomènes n'ont guère subi de modifications.

Cependant la paraplégie, qui était nettement spasmodique avec les jambes contracturées en extension, l'est moins aujourd'hui.

La paraplégie est totale. Aucun mouvement volontaire de la cuisse, de la jambe, du pied ou des orteils n'est possible. En outre, la malade reste dans le décubitus dorsal sans pouvoir s'asseoir.

Les membres inférieurs sont rapprochés, les cuisses maintenues en adduction par une contracture qu'on peut cependant vaincre assez aisément. Les jambes sont allongées et les pieds légèrement tombants, mais on peut imprimer sans difficulté à ces segments des mouvements passifs. Il y a parfois, mais rarement, des mouvements involontaires. Mise debout, la malade fléchit immédiatement et ses jambes plient tout de suite sous le poids de son corps.

Il y a donc paraplégie totale, plus complète encore qu'à son entrée, avec paralysie des muscles sacro-lombaires.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont très exagérés. La percussion légère du tendon rotulien détermine une série de secousses rythmiques des extenseurs. Il y a même un réflexe périostique. On obtient très facilement la trépidation épileptoïde et sa durée est pour ainsi dire indéterminée.

Enfin l'excitation de la face plantaire détermine immédiatement le redressement du gros orteil en extension.

Ces phénomènes existent au même degré des deux côtés. Nous devons ajouter qu'ils varient d'intensité d'un examen à l'autre, mais sans cesser d'être nets.

Il n'y a aucun trouble de sensibilité subjective, aucune douleur, aucune sensation paresthésique.

Objectivement on aurait, au dire de la malade, constaté avant son entrée une anes-

thésie à la piqûre au-dessous des genoux. Actuellement, on rencontre une sensibilité à peu près normale, sauf à la face antérieure de la cuisse droite où le toucher et la piqûre ne sont pas perçus.

La sensibilité profonde (notion de position, sens des attitudes) est bien conservée. Enfin il n'y a pas d'atrophie musculaire et aucun trouble trophique ou vaso-moteur superficiel.

Du côté des sphincters, on ne note absolument *aucun trouble fonctionnel*.

Nous devons ajouter qu'il n'existe pas de stigmates hystériques nets, sauf une hyperesthésie abdominale prédominant dans la région ovarienne. Encore cette hyperesthésie n'apparaît-elle que d'une façon assez intermittente.

La sensibilité objective est normale, ainsi que les sens spéciaux; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel. Les pupilles sont normales et réagissent bien.

Enfin, il nous reste à signaler, phénomène intéressant, l'existence d'un état fébrile léger mais continu, oscillant entre 37°6 et 38°4 depuis l'entrée de la malade et fixé à 38° depuis deux jours. Cette fièvre contraste avec l'intégrité des fonctions générales de la malade, et notamment avec la conservation entière de l'appétit, et l'aspect tout à fait normal des urines.

Nous pensons pouvoir porter pour cette malade le diagnostic de paraplégie hystérique. A la vérité c'est surtout par élimination que nous sommes arrivés à cette idée; car il nous paraît difficile de ranger ce cas dans aucun groupe de paraplégie médullaire. Il ne s'agit pas en effet d'un mal de Pott: l'intégrité de la colonne dorso-lombaire, l'absence de douleurs spontanées ou provoquées, le fonctionnement normal des sphincters, nous font rejeter cette hypothèse. Nous ne pouvons pas davantage accepter l'idée d'une myélite infectieuse ou spécifique, ou d'une hématomyélie en raison du défaut de cause étiologique, du mode d'invasion, de la localisation des troubles de la sensibilité, etc.

Au contraire, un certain nombre des caractères de cette paraplégie nous semblent militer en faveur de l'hystérie. C'est ainsi que son apparition brusque et progressive, son caractère très nettement spasmodique au début, beaucoup plus flasque aujourd'hui, avec la contracture limitée aux adducteurs de la cuisse, l'anesthésie en plaques, ont à nos yeux une réelle valeur, même en l'absence de stigmates sensitivo-sensoriels.

On sait d'ailleurs combien l'hystérie monosymptomatique est fréquente à cet âge chez ces malades frustes et non éduqués encore.

On pourra nous objecter l'exagération des réflexes, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski. Mais il n'est pas encore prouvé que ces phénomènes ne puissent exister dans l'hystérie.

On sait que Bourneville, Voulet et Charcot admettaient la trépidation épileptoïde dans l'hystérie. M. le Dr Dejerine l'y a également observée. Quant au signe des orteils il a été plusieurs fois signalé chez des individus indemnes d'affection organique nerveuse (H. Lévi, Guidiceandrea), et pourquoi le regarder comme invraisemblable dans l'hystérie alors qu'on l'a rencontré dans la fièvre typhoïde (L. Lévi) et dans la tuberculose pulmonaire (Lévi et Follet), dans une proportion élevée de cas.

Sommes-nous donc réellement en présence d'un cas de paraplégie hystérique avec trépidation épileptoïde et signe des orteils? C'est à ce sujet que nous désirons prendre l'avis de la Société.

M. BABINSKI. — Comme l'a dit M. Hauser, chez la malade qu'il présente on constate de l'exagération des réflexes tendineux et de l'épilepsie spinale; il ne s'agit pas d'ailleurs de cette variété de trépidation réflexe que j'ai appelée fruste et qui peut être physiologique, mais d'une trépidation parfaite qui est un phénomène pathologique et qui n'appartient pas à l'hystérie.

Voilà un premier argument sérieux contre l'hypothèse de M. Hauser.

Il y a un autre signe que n'a pas relevé M. Hauser et qui a aussi de la valeur : le réflexe abdominal est aboli chez cette malade; or, la coexistence d'une exagération des réflexes tendineux et d'une abolition ou d'un affaiblissement des réflexes cutanés constitue un caractère qu'on observe dans les paraplégies organiques et qui fait défaut dans les paraplégies hystériques.

Enfin, M. Hauser aurait constaté à plusieurs reprises le signe des orteils, qui pour le moment, il est vrai, n'est pas bien net. Si réellement ce phénomène s'est manifesté, il ne peut y avoir aucune hésitation au point de vue du diagnostic, car il est pathognomonique d'une perturbation du système pyramidal et ne dépend jamais de l'hystérie, contrairement à ce que croit M. Hauser.

M. HAUSER. — La principale objection que m'adresse M. Babinski a trait justement à l'existence de la trépidation épileptoïde et du signe des orteils. La question revient donc à savoir s'il n'existe pas d'exception à la loi qui veut que ces phénomènes appartiennent à des lésions organiques du système nerveux, et si notre cas n'en est pas une. Nous espérons d'ailleurs que l'évolution de la maladie viendra confirmer notre diagnostic.

M. G. BALLET. — Il me paraît vraisemblable qu'il s'agit d'une affection organique; en tout cas, il sera nécessaire de revoir le malade dans quelque temps.

M. PIERRE MARIE. — Je crois également qu'il s'agit d'une affection organique.

M. RAYMOND. — C'est également mon opinion.

II Les Albumines du Liquide Céphalo-rachidien au cours de certains processus Méningés chroniques, par MM. WIDAL, SICARD et RAVAUT.

On sait que l'albumine du liquide céphalo-rachidien qui n'existe normalement qu'à l'état de traces, augmente en quantité très notable au cours des processus méningés aigus. Il était intéressant de rechercher si, au cours de certains processus méningés chroniques, tels que le tabes, la paralysie générale, la méningomyélite ou l'hémiplégie syphilitique, la réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien, toujours nettement accusée dans ces cas, ne s'accompagnait pas également de variations du taux de l'albumine.

Déjà M. Wolf (1) avait signalé une légère augmentation de l'albumine dans un cas de tabes et dans un cas de paralysie générale; puis M. Monod (2), dans sa thèse sur les réactions méningées chez l'enfant, avait noté les variations qualitatives de cette albumine. Il recherchait séparément dans la plupart des cas la sérine et la globuline par les procédés chimiques usuels.

Nous avons étudié systématiquement, au double point de vue de l'albumine globale et de l'albumine dissociée, un certain nombre de liquides céphalo-rachidiens recueillis chez des tabétiques, des paralytiques généraux ou chez des malades atteints de méningo-myélite ou d'hémiplégie syphilitique. Nous avons examiné ces liquides comparativement avec ceux provenant de sujets ne présentant pas de réaction méningée (hystérie, neurasthénie, vésanies diverses).

Voici la technique que nous avons suivie et les résultats que nous avons obtenus :

1^{re} Recherche de l'albumine totale. — On prélève deux centimètres cubes environ du liquide céphalo-rachidien et l'on chauffe jusqu'à l'ébullition dans un tube

(1) WOLF, *Les éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire*. Thèse de Paris, 1902.

(2) MONOD, *Les réactions méningées chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1902.

à essai. Le chauffage doit être recommencé à plusieurs reprises et durant quelques secondes. On voit alors le liquide devenir plus ou moins opalescent et se troubler. Il se forme presque toujours des petits grumeaux ou des filaments. A l'état normal la teinte opalescente est légère et les quelques grumeaux formés sont peu abondants. Dans les liquides pathologiques, au contraire, le trouble est plus accusé et les grumeaux se déposent souvent en assez grande quantité. Après quelques examens faits dans les mêmes conditions on arrivera rapidement, par un simple coup d'œil, à distinguer et à apprécier l'intensité des réactions de l'albumine dans ces différents tubes. Il n'est pas nécessaire d'avoir recours à des pesées ni à des dosages chimiques rigoureux; dans la pratique, il suffira d'évaluer approximativement et de traduire, par des termes ou des chiffres conventionnels, l'intensité de la réaction.

2° Recherche de la sérine et de la globuline. — Pour rechercher la globuline, on sature à froid le liquide de sulfate de magnésie jeté par pincées à différentes reprises dans le tube à essai; on agite jusqu'à ce qu'un léger culot de sel se déposant au fond du tube indique que le liquide est à saturation. On laisse reposer durant une heure ou deux et la globuline se précipite sous forme de nuages ou de grumeaux dont on apprécie l'intensité.

Pour rechercher la sérine, on filtre le liquide du tube précédent qui a été traité par le sulfate de magnésie et dans le filtrat clair ainsi obtenu, on précipite la sérine par l'ébullition en y ajoutant quelques gouttes d'acide acétique. On peut ainsi juger de l'intensité plus ou moins grande de l'opalescence et de la quantité de filaments produits.

En procédant ainsi, nous avons pu toujours mettre en évidence la réaction albumineuse globale au cours du tabes, de la paralysie générale, des méningomyélites et des hémiplegies syphilitiques.

Cette réaction présentait plus ou moins d'intensité.

Quant au rôle respectif joué par la sérine et la globuline dans cette augmentation de l'albumine totale, il est difficile de le déterminer exactement. Peut-être la proportion de globuline est-elle légèrement plus élevée que la proportion de sérine?

Il était encore naturel de se demander si la réaction albumineuse marchait de pair avec la réaction cellulaire. En règle très générale, le fait est vrai. Là où passent les leucocytes peuvent bien diffuser les albumines. Cependant, dans quelques cas, comme l'avait vu déjà M. Monod, le louche albumineux peut être assez prononcé sans que l'on puisse déceler de réaction lymphocytaire. C'est ainsi que nous avons noté cette dissociation dans quelques cas (érysipèle de la face, érythème polymorphe, hémorragie cérébrale, syphilis de la période secondaire).

Ainsi, la présence des albumines dans le liquide céphalo-rachidien au cours de ces différents processus méningés est intéressante à constater. La réaction albumineuse *globale* surtout, d'une extrême facilité de recherche, peut donner extemporanément quelques renseignements utiles. Elle ne saurait pourtant suppléer à la méthode du cytodagnostic. La réaction albumineuse d'un liquide pathologique peut, en effet, être difficile à distinguer de la réaction albumineuse d'un liquide normal. La présence de globules rouges souillant accidentellement le liquide et ne trahissant pas leur présence à l'œil nu peut induire en erreur en donnant une fausse réaction. Comme élément de diagnostic, la numération des éléments figurés, après centrifugation, continue à s'imposer dans tous les cas.

I. Sur la présence de l'Albumine coagulable par la chaleur dans le Liquide Céphalo-rachidien de la Paralyse Générale et des Méninigites chroniques, par MM. G. GUILLAIN et V. PARANT.

Durant ces dernières années l'étude du liquide céphalo-rachidien a acquis une certaine importance dans la sémiologie des affections du système nerveux. Cette étude, ainsi qu'on peut s'en convaincre par la lecture des mémoires et communications des auteurs, a été surtout une étude bactériologique et cytologique. Il semble que l'étude chimique du liquide céphalo-rachidien n'ait au contraire été que rarement poursuivie.

Dans la communication que nous présentons à la Société de Neurologie, nous voudrions attirer l'attention sur une réaction chimique très simple, qui nous a paru avoir une certaine importance pour le diagnostic d'affections organiques du système nerveux, d'irritation ou de lésions méningées.

Dans ces derniers cas, en effet, nous avons constaté la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de substances albuminoïdes coagulables par la chaleur qui sont très faciles à mettre en évidence.

Quand on chauffe à l'ébullition dans un tube à expérience quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien normal, on observe une *légère opalescence*. Si l'on précipite à froid par une solution saturée de sulfate de magnésie la globuline et qu'après filtration on porte à l'ébullition le liquide céphalo-rachidien, on n'observe plus d'opalescence, le liquide reste parfaitement limpide.

Au contraire, prenons le liquide céphalo-rachidien d'un paralytique général, chauffons-le dans un tube à expérience à l'ébullition, nous verrons apparaître un *trouble uniforme très prononcé*. Cette réaction est extrêmement nette. Si, comme dans la précédente expérience, nous précipitons à froid la globuline par le sulfate de magnésie et qu'après filtration nous portons le liquide à l'ébullition, nous observons encore un précipité trouble.

Telle est la réaction sur laquelle nous attirons l'attention chez les paralytiques généraux.

Quelques recherches ont déjà été faites antérieurement sur la présence de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien, mais il ne semble pas qu'aucun auteur (à l'exception de M. René Monod au sujet des méningites de l'enfant) ait insisté sur la valeur sémiologique de la réaction dont nous avons parlé. La présence de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien au cours des méningites aiguës est depuis longtemps connue, mais au cours du tabes, de la paralysie générale, au cours des méningites chroniques, elle n'a qu'incidemment été signalée. Voici d'ailleurs ce qu'ont constaté les auteurs qui se sont récemment occupés de cette question :

MM. Achard, Loeper et Laubry (1) ont vu dans quelques cas la présence d'une petite quantité d'albumine (fièvre typhoïde, méningite aiguë, méningite tuberculeuse, hémorragie cérébrale, sciatique, tabes). Ces auteurs font cette constatation sans y insister davantage.

M. Leri (2) ayant recherché l'albumine dans trente-quatre liquides céphalo-rachidiens arrive à ces conclusions : « Nous avons constaté qu'à la vérité l'albumine du liquide céphalo-rachidien n'est d'ordinaire pas ou incomplètement coagulable par la chaleur, mais qu'elle l'est parfaitement tant par l'acide

(1) ACHARD, LOEPER, LAUBRY, Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. *Archives de médecine expérimentale*, 1901, p. 567.)

(2) LERI, Méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire ayant évolué pendant huit mois. *Archives générales de médecine*, 1902, p. 407, premier semestre.)

nitrique que par l'acide picrique et qu'elle existait toujours en quantité notable qu'on peut évaluer en moyenne à 50 centigrammes par litre; cette proportion nous a paru d'ordinaire assez fixe tant chez les sujets normaux ou du moins non porteurs d'une affection organique du système nerveux que chez ceux qui sont porteurs d'une méningite chronique, telle qu'on la trouve dans le tabes ou la paralysie générale; rares ont été les cas de ces dernières affections (ce sont celles qu'il nous a été possible d'observer le plus souvent) où nous avons trouvé une augmentation notable du taux de l'albumine. »

Ainsi M. Leri, qui a examiné le liquide de nombreux tabétiques et paralytiques généraux, a observé que la quantité d'albumine est fixe et chez les sujets normaux et chez ceux qui sont porteurs d'une méningite chronique. Pour nous, en portant le liquide céphalo-rachidien à la température de l'ébullition, nous avons observé une différence très grande entre les sujets normaux et les paralytiques généraux.

Dans leur article du *Traité de Pathologie générale* de M. Bouchard sur la ponction lombaire, MM. Widal et Sicard (1) rappellent que d'après Arthus (2) le liquide céphalo-rachidien ne contient pas de sérum albumine, car toutes les substances albuminoïdes dissoutes sont précipitées par le sulfate de magnésie dissous à saturation. Dans ce même article, MM. Widal et Sicard donnent l'analyse de trois échantillons de liquide céphalo-rachidien où l'on voit que sur 1,000 parties il y a respectivement 1,10, 1,10, 1,38 d'albumine.

Après avoir rappelé que M. Wolf (3) a recherché les différentes albumines dans deux cas de paralysie générale et de tabes et a constaté la présence simultanée de sérum albumine et de sérum globuline, MM. Widal et Sicard (4) concluent : « En résumé, nous pouvons dire qu'au cours des processus aigus méningés l'albumine augmente en quantité notable dans le liquide céphalo-rachidien et que, parmi les différentes variétés d'albumine, nous trouvons surtout notée dans les observations la présence constante de sérum albumine (sérine). »

M. René Monod (5), étudiant les réactions méningées chez l'enfant, a recherché dans ces cas, avec la technique qu'après lui nous avons indiquée, la présence dans le liquide céphalo-rachidien de la globuline et de la sérine; il a insisté sur ce fait que la sérine absente du liquide céphalo-rachidien normal apparaît dès que la membrane arachnoïdo-pié-mérienne est touchée. M. René Monod, dans sa très remarquable thèse, n'a pas eu l'occasion de faire de semblables examens chez les malades atteints d'affections chroniques du système nerveux.

Ainsi, par cet exposé rapide, l'on voit que la recherche de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien a été incidemment faite. Les résultats obtenus ont été variables.

Nous considérons cette recherche au contraire comme très utile, elle peut être, en pathologie mentale, une méthode de diagnostic entre certaines affections où les méninges sont atteintes et d'autres où elles ne le sont pas.

Voici le résumé de 36 observations que nous avons recueillies dans le service de M. le professeur Joffroy, à l'asile Sainte-Anne.

(1) WIDAL et SICARD, *Traité de pathologie générale de Bouchard*, tome IV, p. 648.

(2) ARTHUS, *Éléments de chimie physiologique*, 1900, p. 191.

(3) WOLF, *Des éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire*. Thèse de Paris, 1901.

(4) WIDAL et SICARD, *loc. cit.*, p. 651.

(5) RENÉ MONOD, *Réactions méningées chez l'enfant*. Thèse de Paris, 1902.

OBSERVATION I. — Houll..., 37 ans, coiffeur. *Paralyse générale*. Affaiblissement intellectuel. Troubles de la mémoire. Déformation pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Troubles de la parole. Exagération des réflexes.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble très prononcé.

OBSERVATION II. — Chi..., 36 ans, monteur en bronze. *Paralyse générale*. Affaiblissement intellectuel. Idées de négation. Troubles de la parole. Signe d'Argyll.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien on détermine un trouble très prononcé.

OBSERVATION III. — Dup..., 44 ans, imprimeur. Affaiblissement intellectuel. Idées de grandeur et idées de persécution. Caractère démentiel de son délire. Troubles légers de la prononciation. Inégalité pupillaire et signe d'Argyll. Tremblement. *Paralyse générale*.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

OBSERVATION IV. — Br..., 35 ans, employé. *Paralyse générale* à début récent. Délire de grandeurs très intense et typique, idées vagues de persécution et idées hypocondriaques de négation, hallucinations psychiques. Affaiblissement intellectuel avancé, état démentiel. Accrocs nombreux de la parole. Signe d'Argyll commençant, inégalité pupillaire. Tremblements. Signes physiques de dégénérescence.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

OBSERVATION V. — Ca..., 40 ans, employé. *Paralytique général* au début. Affaiblissement intellectuel l'ayant amené à accomplir des actes extravagants, délire ambitieux, état de satisfaction et bienveillance universelle. Pupilles déformées, irrégulières. Signe d'Argyll. Diplopie ayant duré quatre jours. Pas de troubles de la parole.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on détermine un trouble uniforme très prononcé.

OBSERVATION VI. — Reich..., 28 ans. Syphilis cérébrale. Troubles de la mémoire. Inégalité pupillaire. Quelques troubles de la parole. Pas de délire, a conscience de son état. *Paralyse générale ou syphilis cérébrale*.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Après l'avoir chauffé, on constate un trouble uniforme très accentué.

OBSERVATION VII. — K..., 47 ans. *Paralyse générale* avec symptômes spinaux. Syphilis antérieure. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Actes inconscients (achats inconsidérés et absurdes). Inégalité pupillaire. Trouble de la parole.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

OBSERVATION VIII. — An..., 39 ans, journalier. *Paralyse générale* à la troisième période. Démence. Délire hypocondriaque et de grandeurs. Trouble de la parole. Pupille immobile. Réflexes exagérés. Maux perforants plantaires guéris.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

OBSERVATION IX. — W..., 34 ans, employé. *Paralyse générale*. Affaiblissement intellectuel avec délire hallucinatoire épisodique. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll. Trouble très accusé de la prononciation. Ponction lombaire antérieure en juin 1901. Lymphocytose abondante.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme extrêmement prononcé.

OBSERVATION X. — Jor..., 46 ans. Alcoolique chronique. Affaiblissement des facultés intellectuelles. Propos incohérents. Accrocs dans la parole. Idées imaginaires de richesses. *Paralyse générale probable*.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate un trouble uniforme très accentué.

OBSERVATION XI. — Mme Pon..., 44 ans. *Paralyse générale* avec délire de persécution, idées de négation. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll Robertson.

Lymphocytose discrète.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme très accentué.

OBSERVATION XII. — Mme J..., 56 ans. *Paralysie générale typique avec troubles de la parole, incohérence des actes, idées de satisfaction, inégalité pupillaire, absence des réflexes pupillaires.*

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on détermine un trouble uniforme très accentué.

OBSERVATION XIII. — B..., 42 ans. Affaiblissement intellectuel. Gâtisme. Inégalité pupillaire. Pas de troubles de la parole. Signe d'Argyll unilatéral. *Paralysie générale probable.*

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme très prononcé.

OBSERVATION XIV. — H..., 37 ans. *Paralysie générale.* Affaiblissement intellectuel. Troubles de la mémoire. Déformation pupillaire. Signe d'Argyll Robertson. Troubles de la parole. Exagération des réflexes rotuliens.

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En le chauffant, on détermine un trouble uniforme très prononcé.

OBSERVATION XV. — D..., 41 ans, garçon livreur, alcoolique. Idées de persécution par interprétations délirantes. Illusions de la vue et de l'odorat. Idées de satisfaction. Pas de troubles de la mémoire. Légère inégalité pupillaire pouvant s'expliquer par l'état de la réfraction. Pas d'Argyll. Réflexes rotuliens normaux. Diagnostic douteux : *paralysie générale au début ou alcoolisme chronique.*

Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. En le chauffant, on détermine un trouble très prononcé.

OBSERVATION XVI. — L..., charretier, alcoolique avec crises épileptiques, symptômes d'aphasie en voie d'amélioration. Troubles de la prononciation, signe d'Argyll Robertson paralysie générale probable.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on détermine un trouble très prononcé.

OBSERVATION XVII. — K..., artiste peintre, 35 ans. *Accès de mélancolie avec angoisses.* Troubles de la sensibilité générale et troubles sensoriels. Idées de suicide. Idées de culpabilité.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble très léger habituel.

OBSERVATION XVIII. — L..., 30 ans, journalier. *Épilepsie* depuis l'âge de 7 ans. Troubles mentaux consécutifs.

Lymphocytose très discrète du liquide céphalo-rachidien. En le chauffant, on détermine la légère opalescence normale.

OBSERVATION XIX. — R..., 38 ans. *Démence précoce.* Conceptions délirantes polymorphes. Idées hypocondriaques. Idées de persécution. Hallucinations. Catatonie.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate le trouble très léger habituel.

OBSERVATION XX. — F..., 42 ans, dessinateur. *Alcoolique chronique*, entré en état de confusion mentale, présente le signe d'Argyll Robertson. La paralysie générale est donc possible, le diagnostic clinique est très difficile. Au bout de quelques jours il se produit une amélioration ; la paralysie générale est éliminée.

Le liquide céphalo-rachidien examiné dans les premiers jours a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXI. — P..., concierge. *Alcoolique chronique* avec accès subaigu, ne délire déjà plus au moment de l'examen.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXII. — C..., 42 ans. *Alcoolisme chronique* avec hydrargyrisme professionnel. Tremblement prononcé. Excitabilité morbide, idées de persécution mal systématisées. Scène violente à l'Hôtel-Dieu.

Le liquide céphalo-rachidien présente son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXIII. — M..., 28 ans, boutonniier, débile, entre à la suite d'une crise d'excitation, *alcoolique chronique*, venant de la prison de Fresnes.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXIV. — D..., 37 ans, mécanicien. *Délire onirique* à caractère mystique et ambitieux. La guérison est arrivée rapidement.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Par la chaleur, on obtient le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXV. — G..., 67 ans, voyageur. *Psychose sénile*, affaiblissement intellectuel, réactions mélancoliques.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. En le chauffant, on obtient le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXVI. — F..., 23 ans. Débilité mentale. *Délire polymorphe* (idées de grandeur, de persécution, hypocondriaque). Hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

OBSERVATION XXVII. — D..., 27 ans. *Excitation intellectuelle*. Idées mystiques. Réformateur de la Société.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

OBSERVATION XXVIII. — R..., 48 ans. Dégénérescence mentale. Idées de culpabilité. *Mélancolie*.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

OBSERVATION XXIX. — D..., 56 ans. *Épilepsie tardive* avec amnésie et agitation.

Après avoir chauffé le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence habituelle.

OBSERVATION XXX. — K..., 31 ans, tailleur. *Démence précoce*, ayant débuté à la suite d'un traumatisme par de la dépression mélancolique. Affaiblissement intellectuel, incohérence, catatonie, écholalie, délire et hallucination épisodique; grande suggestibilité. Stéréotypie des actes. Mydriase, inégalité pupillaire.

Le liquide céphalo-rachidien a son aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXXI. — D..., 43 ans, charbonnier. *Alcoolisme chronique* avec affaiblissement intellectuel. Entré pour accès subaigu d'alcoolisme avec délire hallucinatoire. Aujourd'hui guéri. Ponction antérieure sans lymphocytose.

Le liquide céphalo-rachidien présente un aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate le trouble léger habituel.

OBSERVATION XXXII. — Mme S..., 42 ans. *Dépression mélancolique* avec idées de persécution, hallucinations de l'ouïe. Débilité mentale.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence normale.

OBSERVATION XXXIII. — Mlle G..., 46 ans. *Délire mélancolique* avec hallucinations. Idées de culpabilité et de persécution. Angoisse. Tentative de suicide.

Le liquide céphalo-rachidien présente un aspect macroscopique normal. Après l'avoir chauffé, on constate la légère opalescence habituelle.

OBSERVATION XXXIV. — Mme B..., 48 ans. *Sclérose en plaques* avec paraplégie, tremblement intentionnel, nystagmus, troubles psychiques.

Absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier étant chauffé, on constate la légère opalescence habituelle.

OBSERVATION XXXV. — Mlle D..., 49 ans. *Démence précoce*. État de confusion mentale. Idées délirantes à caractère hypocondriaque. Hallucinations.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence normale.

OBSERVATION XXXVI. — G..., 41 ans. *Excitation maniaque*. Désordre profond dans les idées et dans les actes. Conceptions mystiques.

En chauffant le liquide céphalo-rachidien, on constate la légère opalescence normale.

Parmi les 36 malades dont nous venons de rappeler l'observation, étaient 16 paralytiques généraux. Leur liquide céphalo-rachidien porté à l'ébullition donnait un précipité très apparent, la quantité de globuline normale était augmentée, de plus il y avait de la sérine qui n'existe pas normalement. Chez les autres malades atteints de psychoses diverses, la réaction de l'albumine pathologique était absente. On décelait seulement l'albumine physiologique par son opalescence habituelle.

La réaction de l'albumine pathologique dans nos cas a existé en parallèle avec la lymphocytose. L'albumine n'est cependant pas due aux leucocytes, car elle existe encore dans le liquide céphalo-rachidien privé d'éléments cellulaires par la centrifugation. Sans nul doute le trouble anatomique qui permet le passage des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien permet aussi le passage des albumines du sang ou de la lymphe. M. Monod a vu que, dans les réactions méningées de l'enfant, il pouvait y avoir dans le liquide céphalo-rachidien présence d'albumine anormale sans qu'il existe de leucocytes. Dans les méningites chroniques, le fait peut se rencontrer, mais incontestablement il doit être plus rare. La recherche de l'albumine et la recherche des leucocytes sont des recherches qui ne s'excluent pas l'une l'autre; elles doivent être poursuivies parallèlement: elles se complètent dans les cas difficiles de sémiologie.

Nous n'avons pas parlé du dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien parce que nous croyons que, dans les cas habituels, ce dosage n'est pas utile. La réaction macroscopique est suffisamment nette et précise pour les besoins de la clinique, car la réaction de l'albumine doit rester une réaction clinique. Le dosage d'ailleurs est extrêmement difficile, sujet à de multiples causes d'erreur, à cause des quantités minimes de liquide céphalo-rachidien que l'on doit soustraire aux malades et des quantités minimes d'albumine qui y sont contenues.

Nous conseillons de rechercher l'albumine par la chaleur et non avec les autres réactifs (acide nitrique, liqueur de Tanret, etc.). C'est avec la chaleur que la réaction est la plus nette et que la différence apparaît la mieux entre les cas normaux et les cas pathologiques. Nous conseillons de faire bouillir seulement 2 ou 3 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, de façon à obtenir la précipitation de l'albumine dans toute la masse du liquide, et non seulement à la partie supérieure du tube à essai. Enfin, si l'on n'obtient que quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien, on peut encore rechercher l'albumine et obtenir un résultat positif par l'artifice suivant que nous avons employé souvent tant pour la recherche de l'albumine dans l'urine que dans le liquide, céphalo-rachidien. On remplit un tube à essai aux trois quarts de sa hauteur avec de l'eau distillée pure. On porte à l'ébullition la partie supérieure du liquide et avec un compte-gouttes on laisse tomber une ou deux gouttes du liquide à examiner (urine, liquide céphalo-rachidien). Si ce dernier contient de l'albumine on voit apparaître une légère opalescence à la partie supérieure du tube à essai. En comparant avec un tube témoin la différence est très nette.

La simplicité des réactions que nous avons indiquées nous amène à penser qu'elles pourront rendre des services au clinicien. Elles ont, croyons-nous, une valeur sémiologique intéressante à connaître dans la pathologie nerveuse et mentale.

IV. Sur une variété particulière de Syndrome Alterne : Paralysie de l'Oculo-moteur commun droit, Kératite neuroparalytique droite et Hémiplégie, par MM. PIERRE MARIE et CROUZON. (Présentation du malade.)

Le malade présenté, Larde..., est un homme de 34 ans qui est atteint, depuis près de vingt ans, de l'affection ayant déterminé ce syndrome.

En 1883 (il était âgé de 34 ans), il a remarqué « une peau blanche » sur son œil droit, et il a été consulter M. de Wecker. Il fut alors soigné pendant un an environ et, en 1884, éprouva des maux de tête violents avec « congestion de l'œil droit », mais il n'a pas eu à ce moment d'ictus, ni de perte de connaissance. Vers cette même époque, on remarque que sa face est déviée, qu'il perd sa salive par une des commissures labiales, mais ni le malade ni sa femme ne peuvent dire quel était le côté de la face paralysé. Il éprouvait aussi des étourdissements non suivis de chute.

Le 1^{er} janvier 1885, notre homme éprouva un étourdissement, appela sa femme, qui put mettre sur son lit, il perdit la parole, il se mit à délirer, mais ne perdit pas connaissance; les membres du côté gauche furent atteints de paralysie.

Il fut conduit à Tenon où pendant six mois les troubles psychiques persistèrent: il y contracta un érysipèle qui lui détruisit une partie de l'oreille gauche. Il séjourna ensuite une année à Laënnec et entra à Bicêtre. La mémoire lui revenait petit à petit, mais il était toujours incapable de marcher et pendant trois ans il resta confiné au lit, puis il se mit petit à petit à aller et venir.

Depuis son entrée à Bicêtre, dix-huit ans se sont écoulés sans aucun épisode nouveau.

On constate aujourd'hui une hémiplegie gauche avec contracture. Le membre supérieur est contracturé en flexion dans tous ses segments, les doigts étant fléchis sur la paume et la main, le pouce en dehors. Le membre inférieur ne présente de contracture qu'au pied qui est dévié en dedans d'une façon permanente. Quand on recherche le phénomène de Strumpell, on constate que le pied se porte en dedans, qu'il s'étend et que les orteils se fléchissent. On constate du côté gauche la flexion combinée de la cuisse et du bassin, l'extension intermittente des orteils, l'exagération des réflexes rotuliens; la percussion du tendon rotulien droit amène la contraction des adducteurs à gauche. Il marche avec difficulté, il ne traîne pas le pied gauche, mais incline fortement le tronc à droite; dans la marche de flanc vers la droite, le trainement du pied gauche est très net. Le réflexe abdominal est perdu à gauche et conservé à droite. Les autres réflexes sont normaux.

Les membres du côté droit ne présentent rien d'anormal, ni tremblement, ni asynergie.

La sensibilité des membres est à peu près normale, elle est parfaitement conservée au chaud et au froid; la sensibilité à la piqûre est un peu diminuée au membre supérieur gauche et un peu augmentée au membre inférieur droit.

À côté de cette hémiplegie gauche banale, l'examen de la face paraît tout à fait particulier: il existe, quand le malade ouvre la bouche, une élévation moindre de la moitié droite des lèvres et de leur commissure, la langue est tirée à droite. La paupière droite est tombante.

L'examen ophtalmologique pratiqué par M. Poulard nous apprend qu'il existe à l'œil droit un ptosis incomplet (quelques mouvements palpébraux très limités persistent), paralysie de la musculature externe avec intégrité du droit externe, dilatation de la pupille avec immobilité à la lumière (la pupille gauche réagissant parfaitement); il y a donc paralysie de la III^e paire. Il n'y a pas de nystagmus, ni de rétropulsion du globe oculaire. Ce même œil droit présente des opacités cornéennes, surtout dans la moitié inférieure; la cornée et la conjonctive sont insensibles à l'attouchement du doigt: il existe une *kératite neuroparalytique*.

L'exploration de la sensibilité dans le territoire du trijumeau nous montre une perte de la sensibilité à la piqûre et une diminution de la sensibilité à la pression ou au pincement dans un territoire situé à droite de la ligne médiane, s'étendant en haut et en arrière jusqu'à une ligne unissant les deux oreilles, s'arrêtant sur le côté droit à quelque distance du conduit auditif externe et suivant alors une ligne qui descendrait obliquement vers le menton, dont la plus grande partie est comprise dans le territoire anesthésié. Les lèvres sont insensibles dans leur moitié droite.

Les joues et les gencives sont insensibles; la moitié droite de la langue est moins sensible que la gauche. La narine et les fosses nasales à droite ont une sensibilité très diminuée. Le réflexe pharyngé est conservé.

Il n'y a pas de larmoiement ni de salivation plus marquée à droite. Les sensibilités gustative et olfactive ne sont pas diminuées à droite, paraissent même plus fines qu'à gauche.

Le malade, depuis son attaque de 1885, n'a jamais éprouvé de douleurs dans la tête ni dans la face.

Il n'existe pas de troubles très marqués de la mastication. Le malade a cependant éprouvé pendant longtemps de la peine à mastiquer du côté gauche, il dit qu'il sentait les aliments s'accumuler du côté gauche de la bouche, et maintenant encore il a la sensation que c'est « le côté droit de la mâchoire qui fait tout ». La corde du masseter palpée par la bouche est plus tendue à gauche qu'à droite. Les mouvements d'élévation et d'abaissement de la mâchoire sont faciles, la déduction est presque impossible.

L'ouïe est également des deux côtés: il entend la montre, à droite et à gauche, à 25 centimètres.

Il n'existe pas de paralysie du spinal à droite. Le poulx bat quatre-vingt-douze fois par minute.

La langue ne présente pas d'atrophie. La parole est bonne.

L'état intellectuel de notre malade est assez satisfaisant : toutefois, sa mémoire des faits anciens est très mauvaise (la plupart des renseignements sur son affection nous ont été fournis par sa femme) et la mémoire des faits récents est aussi défectueuse.

En résumé, ce malade présente une hémiplégie gauche alterne avec paralysie de l'oculomoteur commun droit, paralysie du trijumeau à droite, paralysie faciale droite : c'est là une association assez particulière de lésions pédonculaire, bulbaire, protubérantielle. Si on la compare aux syndromes classiques, on voit qu'elle diffère de chacun d'eux.

Le syndrome de Weber, chez notre malade, serait : hémiplégie gauche des membres, *paralysie faciale gauche*, paralysie de l'oculomoteur commun droit. Le syndrome de Millard Gubler serait : paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau à droite, hémiplégie gauche, mais il nous manque la paralysie de l'oculomoteur commun.

Nous nous sommes reportés aussi aux descriptions des syndromes alternes d'autres auteurs : Brissaud (Leçons sur les maladies nerveuses, 2^e série) décrit le poulx lent permanent, les vertiges et accès épileptiques, la paralysie faciale, la névralgie faciale, les troubles de la mastication, l'agoraphobie et l'anxiété paroxystique ; Raymond (Leçons cliniques, 1896) signale une hémiplégie droite accompagnée de paralysie de l'oculomoteur externe gauche. Babinski, dans plusieurs publications (Société de Neurologie, années 1899, 1901, 1902), a donné des descriptions de syndromes dont nous avons fait la recherche sur notre malade (hémiasynergie, tremblement, latéropulsion, myosis, diminution de la fente palpébrale, paralysie de la VI^e paire, paralysie du trijumeau, etc.).

Notre malade ne présentait aucun symptôme pouvant le classer dans ces derniers types cliniques.

Nous croyons donc qu'il faut considérer notre malade comme atteint d'une lésion bulbaire caractérisée par un syndrome de Millard-Gubler (hémiplégie gauche, paralysie faciale droite, paralysie du trijumeau droite) et d'une lésion pédonculaire caractérisée par la paralysie de l'oculomoteur commun qui donnerait ainsi l'apparence d'un syndrome de Weber superposé à celui de Millard-Gubler. Peut-être ces deux lésions sont-elles isolées, peut-être s'agit-il d'une seule et même lésion très étendue en hauteur, partant du bulbe et remontant jusqu'au pédoncule.

Quant à la nature de cette lésion, elle reste indéterminée. Il ne s'agit pas d'une tumeur, ni de tuberculose, la survie de dix-huit ans écarte ces hypothèses. Le début lent de l'affection semble devoir faire écarter l'idée d'hémorragie. Peut-être s'agit-il d'une ou plusieurs plaques de sclérose ou de méningite syphilitiques : l'âge du malade au début (34 ans), un chancre avoué, les céphalées qui ont marqué le commencement de la maladie nous permettent de nous arrêter à cette opinion comme à une des plus vraisemblables.

V. Myopathie progressive avec Troubles Mentaux et Sclérodémie (Myodermopathie progressive), par MM. G. BALLET et L. DELHERM. (Présentation du malade.)

Le malade que nous présentons, Auguste P..., qui est âgé actuellement de 32 ans, est affecté depuis l'adolescence d'une myopathie progressive, qui a débuté par les membres inférieurs et paraît avoir, au début, affecté la forme de paralysie pseudo-hypertrophique, qui s'est plus tard étendue aux muscles du dos, des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire, qui est en train d'intéresser

les muscles du cou, mais qui a, jusqu'à présent du moins, respecté les muscles de la face. De la myopathie elle-même nous ne dirons rien, sinon qu'ici les contractions fibrillaires, contrairement à ce qu'on observe d'habitude, ont été notées à diverses époques et se montrent encore actuellement au niveau des sterno-mastoldiens moins atrophiés que les muscles des membres. Cette particularité, bien que rare, a été déjà relevée dans quelques cas, comme on le sait (Zimmerlin, Hitzig, Oppenheim, Léri, etc.).

Mais l'intérêt du cas est ailleurs. Nous voulons appeler l'attention tout d'abord sur l'état mental de P... Un assez grand nombre d'observations ont mis en relief l'association fréquente à la myopathie progressive des troubles psychopathiques divers symptomatiques de la débilité ou de la déséquilibration mentale (J. Simon, P. Marie et Guillaïn, Da Conte et Givio, Vizioli, Borsari, Spitzka, Sacara, Fabre, de Sanctis, Joffroy, etc.).

Le cas de P... est un nouvel exemple de cette association. Ce malade est un faible d'esprit que nous avons connu naguère préoccupé d'inventions multiples, plus enfantines et plus ridicules les unes que les autres : il a découvert une bicyclette qui marche seule et résolu ainsi la question du mouvement perpétuel ; il a apporté à la construction des dynamos des modifications aussi radicales que chimériques ; il a trouvé le moyen de faire communiquer la terre et les planètes. Actuellement il délaisse les inventions pour s'absorber dans des rêveries mystiques qui confinent au délire. Il raconte qu'un jour il succomba aux attaques des mauvais anges et qu'au milieu des éclairs et du tonnerre, il fut précipité dans les enfers, où il demeura plusieurs jours en butte aux mauvais traitements d'une horde de démons à forme de serpents et de bêtes immondes. Peu après il fut transporté dans une planète ; en face de lui se trouvait le ciel ; c'est à ce moment qu'il a été chargé d'une grande mission sur le but final de laquelle il ne consent pas du reste à s'expliquer ; il a été réincarné dans le corps d'un infirme, afin de faire pénitence pour les autres et de racheter leurs péchés. Nous abrégeons le récit de ces divagations d'un *débile* affecté d'une sorte de *théomanie raisonnante*. Si nous ajoutons que ce malade a pendant longtemps présenté de l'*hémianesthésie hystérique*, qui a disparu aujourd'hui, on se fera une idée du terrain sur lequel la myopathie s'est développée.

La particularité sur laquelle nous désirons surtout insister, c'est l'existence chez ce malade d'un *épaississement scléreux de la peau* dont le degré varie suivant les régions envisagées. En définissant la forme de myopathie qui porte son nom, Erb a cru devoir signaler comme un de ses caractères l'absence de troubles des « téguments externes ». Ici nous avons affaire à la combinaison de cette forme de Erb avec la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, mais, comme on peut le voir, il s'en faut que les téguments soient intacts. Aux membres inférieurs, la peau est très épaissie ; elle donne au toucher une *sensation ligneuse* ; elle glisse mal sur les parties sous-jacentes. La pression y détermine une *sensation pénible et même douloureuse*. La lésion cutanée est particulièrement marquée au niveau de la jambe et sur tout son pourtour. Elle existe aussi sur toute l'étendue de la cuisse, plus accusée à la face externe qu'à la face interne et s'atténuant très nettement à la face antérieure et au voisinage du pli de l'aîne. Au niveau du pied, la peau recouvre sa souplesse qui devient d'autant plus nette qu'on s'éloigne de l'articulation tibio-tarsienne pour se rapprocher de l'extrémité des orteils. Au niveau de ces derniers la peau est souple et il n'y a pas trace d'altération sclérodermique.

Quand les jambes restent pendantes sur le bord du lit, elles se cyanosent,

deviennent violacées et froides. La sensibilité n'est modifiée ni au contact ni la douleur.

Aux membres supérieurs, à la face postérieure de l'avant-bras et du bras, la peau est épaissie et ligneuse; à mesure qu'on avance vers la région antérieure elle tend à recouvrir une partie de sa souplesse; néanmoins il est manifeste qu'à la face antérieure de l'avant-bras et même, quoique à un moindre degré, du bras, elle est plus épaisse que normalement. Comme aux membres inférieurs la pression de la peau est douloureuse, mais il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Aux mains la peau est souple; elle glisse, à la face dorsale, sur un pannicule adipeux assez abondant. Les doigts sont gras, potelés, effilés à leur extrémité, sans trace d'épaississement sclérodermique.

Au dos, la peau semble plus épaisse, plus dure que normalement; et cette épaisseur est d'autant plus accusée qu'on considère des parties plus inférieures. A l'abdomen, au cou, la peau a gardé sa souplesse. A la face, celle des joues est peut-être un peu épaissie, mais non celle des oreilles, ni celle des paupières ou du front.

D'une façon générale on peut dire que l'état sclérodermique est dans une certaine mesure en rapport avec l'atrophie musculaire, en ce sens que les régions les plus fortement atteintes de sclérose sont précisément celles qui recouvrent les muscles les plus impotents. C'est ainsi que la sclérodermie est surtout marquée au niveau de la peau des mollets, les muscles gastro-cnémiens étant particulièrement atteints; la peau est plus atteinte au niveau de l'épaule gauche qu'au niveau de l'épaule droite et de ce côté gauche le deltoïde est plus impotent que celui de droite.

M. HENRY MEIGE. — La participation du tissu cellulo-cutané n'est pas très rare dans les dystrophies musculaires. Dans les amyotrophies d'origine spinale, elle a été signalée depuis longtemps (Duchenne de Boulogne, Vulpian).

On connaît les masses graisseuses limitées que présentent certains myopathiques (les pseudo-hypertrophiques en particulier). Chez d'autres, le pannicule adipeux sous-cutané se développe exagérément, surtout autour des segments de membres où l'atrophie est plus accentuée. J'ai observé ce fait, pour ma part, chez plusieurs sujets atteints depuis de longues années de myopathie progressive. Cet épaississement du tissu cellulo-cutané a d'abord la consistance molle et la mobilité d'une adipeuse, mais, par la suite, il devient dur, compact, massif; toutes les parties molles forment un bloc scléreux qu'on ne peut ni déplacer ni pénétrer, chez quelques vieux myopathiques, comme le malade que présente M. G. Ballet. Cependant, ici il existe une particularité intéressante: la pression des régions cutanées épaissies est douloureuse.

Une transformation cellulo-cutanée analogue s'observe dans le trophœdème: au début, celui-ci présente une certaine mollesse, peu à peu il devient de plus en plus dur. Ce n'est pas, d'ailleurs, le seul lien de parenté qui existe entre les trophœdèmes et les dystrophies musculaires.

Enfin, il n'est pas rare de voir la myopathie s'accompagner d'autres accidents trophiques portant sur les os, sur le tissu conjonctif et sur la peau. La maladie semble donc plus générale que son nom ne l'indique.

M. JOFFROY. — Depuis que j'ai fait une leçon sur les *Myopsychies* (*Revue neurologique*, 1902, p. 289), j'ai observé un nouvel exemple de paralysie pseudo-

ypertrophique avec troubles mentaux. Le malade est entré dans mon service avec des idées hypochondriaques et des idées de persécution qui se sont d'ailleurs dissipées presque complètement au bout de quelques mois.

J'insiste sur le caractère passager des troubles psychiques survenus chez ce malade, car s'il avait été examiné quelque temps seulement avant son entrée à l'asile Sainte-Anne, ou bien encore si, sans être suffisamment renseigné, on l'examinait actuellement, on pourrait être amené à déclarer qu'il s'agit d'un cas de paralysie pseudo-hypertrophique sans aucun trouble dans la sphère intellectuelle, et l'on voit quelle erreur on commettrait.

La conclusion à tirer de ces faits, c'est que ces troubles psychiques chez les myopathiques demandent, dans le plus grand nombre des cas, à être recherchés avec grand soin.

VI Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'Incoordination motrice (Ataxie d'origine centrale et Ataxie d'origine périphérique), par MM. DEJERINE et MAX EGGER.

La physiologie pathologique du syndrome ataxie a été l'objet d'un grand nombre de travaux. On est généralement d'accord sur son mécanisme et on admet que l'incoordination motrice est sous la dépendance de troubles de la sensibilité. Mais les altérations des divers modes de la sensibilité ne jouent pas toutes le même rôle dans la production de syndrome et, ainsi que l'a montré l'un de nous (2), ce sont surtout presque exclusivement les troubles de la sensibilité profonde qui produisent l'incoordination.

L'ataxie qui survient fatalement dans ces conditions varie beaucoup d'intensité selon le siège occupé par la lésion détruisant les conducteurs sensitifs. Les conditions de ces variations d'intensité nous paraissent mériter d'être étudiées, et deux cas d'hémi-anesthésie d'origine centrale que nous avons été à même d'observer nous paraissent apporter quelques faits nouveaux dans l'étude de cette question.

OBSERVATION I. — Hémi-anesthésie gauche empiétant sur le membre inférieur du côté opposé. Conservation intégrale de tous les mouvements dans les membres paralysés. Perte complète du sens des attitudes et des mouvements passifs. Douleurs intenses dans le côté hémi-anesthésié. Tremblement hémichoréique intermittent. Ataxie légère. — La nommée P. J..., âgée de 76 ans, est entrée dans le service de l'un de nous, salle Parrot, n° 42, le 11 juillet 1902, à la suite d'une hémiplégie gauche. Rien de particulier dans les antécédents héréditaires. Régliée à l'âge de 10 ans et demi, la malade s'est mariée à 22 ans. Mari mort d'un néoplasme gastrique. Un seul enfant, qui est bien portant. Jamais de fausses couches. Ni syphilis ni alcoolisme. Vers l'âge de 60 ans, la malade fut prise de rhumatisme goutteux dans les extrémités supérieures. Les crises devenaient tellement intenses que la malade fut obligée d'abandonner ses affaires. Depuis une dizaine d'années, la diathèse a rétrogradé et la santé générale s'est améliorée. Le 1^{er} avril 1902, le matin à 7 heures, après avoir mangé de bon appétit, la malade fut subitement prise d'un vertige: elle tomba à genoux, tout paraissait tourner autour d'elle et des vomissements intenses et prolongés s'ensuivirent. Elle ne perdit pas connaissance, mais ne pouvait plus se relever seule. Transportée dans son lit, le besoin d'uriner s'installa, mais elle ne pouvait le satisfaire. Le besoin devenait douloureux, avec des irradiations dans le bas-ventre. Le soir en entrant à l'hôpital Lariboisière on la sonda pour lui vider la vessie.

Mais elle n'éprouva aucun soulagement. Malgré qu'on lui vidât trois fois par jour la vessie, les douleurs vésicales, les ténésmes avec irradiations persistaient dans toute leur intensité, pour s'exaspérer à l'approche de chaque besoin, devenant de plus en plus fré-

(1) J. DEJERINE, *Sémiologie du système nerveux*, t. V de la *Pathologie générale* de Bouchard, 1900, p. 884.

quent. Cet état, qui tourmentait la malade jour et nuit, se maintenait durant environ deux mois. A son entrée à la Salpêtrière, la rétention avait disparu et fait place à des mictions impérieuses fréquentes et la malade fut obligée de se tenir constamment sur le bassin. Son hémiplegie était complète pour les deux extrémités. La malade ne pouvait remuer que les épaules et le bassin, tout le reste des membres était totalement inerte. Le facial n'était pas touché, pas de déviation de la bouche. A partir du quinzième jour, après son attaque, les mouvements volontaires revenaient petit à petit, et à l'époque de son entrée à la Salpêtrière la malade pouvait de nouveau remuer bras et jambe.

Etat actuel. — Malgré ses 76 ans, la malade n'a aucun signe de sénilité. Intelligente lucide et vive. Rien de particulier dans l'état des divers systèmes. Cœur, foie, reins normaux. Ni albumine ni sucre. Pouls à 66.



FIG. 1. — Hémianesthésie tactile empiétant sur la jambe droite. La sensibilité à la piqure et à la chaleur est de même diminuée au niveau de la jambe droite.

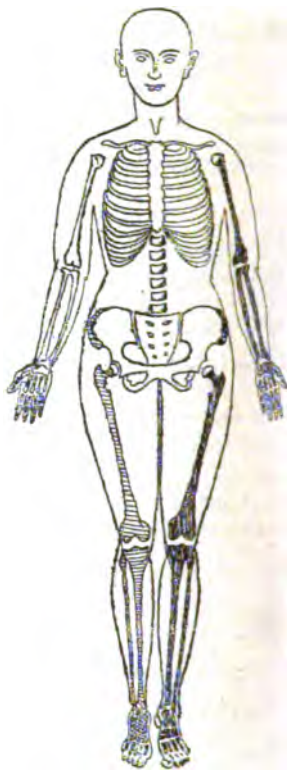


FIG. 2. — Sensibilité du squelette. Anesthésie de la moitié gauche et diminution dans l'extrémité inférieure droite, dont la force musculaire se trouve de même très réduite.

Sensibilité (fig. 1 et 2). — Examen avec le pinceau de blaireau. Hémianesthésie gauche, caractérisée par la diminution centripète. La main est totalement anesthésique, de même le quart inférieur de l'avant-bras. A partir d'ici, l'anesthésie fait place à une hypoesthésie qui diminue à fur et à mesure qu'on s'approche de l'épaule. Au pied, forte hypoesthésie et diminution centripète pour le reste de l'extrémité. La pression est sentie sur les doigts, quoique faiblement, et augmente d'intensité au fur et à mesure qu'on se rapproche de la racine du membre.

La moitié gauche de la face est anesthésique pour le contact léger, de même que les muqueuses buccale, pharyngée, palatine et linguale du côté gauche. Cernée et conjonctive de l'œil gauche sont de même hypoesthésiques.

Sensibilité à la piqure. — Il y a trois mois, la piqure d'épingle ne déterminait que de la

lysesthésie, c'est-à-dire qu'il n'y avait pas de sensation spécifique ; la pointe de l'épingle provoqua des fourmillements et des sensations d'engourdissement désagréables. Actuellement la piqûre est sentie comme telle, mais moins fortement sur la main et le pied que sur les parties plus rapprochées de la racine des membres. Avec la sommation on réveille la sensibilité pour quelques jours.

Thermoesthésie. — Température de 50 degrés. Tronc et face sont plus sensibles à la chaleur que les extrémités. La main accuse un retard de 14 à 15 secondes, le pied, un ralentissement de la perception de 15 à 25 secondes. Pour l'avant-bras, le retard se réduit à 3 ou 4 secondes, et la cuisse et le bras sentent presque immédiatement le contact avec le corps chaud, mais toujours à un degré moins fort que les parties homologues du côté droit. La face est de même hypoesthésique à la chaleur. Hyperesthésie pour le froid.

Sensibilité du squelette. — Les vibrations du diapason ne sont pas perçues sur la moitié gauche du squelette ; elles déterminent par contre une sensation de brûlure intense, même au niveau des régions, avec thermoanesthésie accusée. Les téguments cutanés, par contre, perçoivent les vibrations du diapason. La comparaison des valeurs entre les deux moitiés du corps nous a révélé outre une anesthésie de la moitié gauche du corps un empiètement sur l'extrémité inférieure droite.

Au niveau de cette extrémité inférieure appartenant au côté droit, les vibrations du diapason sont très faiblement senties et contrastent fortement avec l'intensité bien plus accusée au niveau de l'extrémité supérieure du même côté. La sensibilité tactile, douloureuse et de la chaleur est ici de même sensiblement diminuée quand on la compare avec l'intensité de la perception conservée au bras droit.

Perception des attitudes segmentaires passives. — Les attitudes des divers segments de l'extrémité supérieure sont totalement perdues. La malade n'a aucune notion de position qu'on imprime à un segment quelconque de cette extrémité. Les positions en flexion et extension, en adduction et abduction, en rotation, en pronation et supination ne sont pas reconnues.

Pour les doigts du pied gauche, la notion des attitudes est affaiblie. La malade, quoique sentant le mouvement passif, ne sait pas toujours justement indiquer le sens du mouvement. Il en est de même pour l'articulation du genou.

Pour la jambe droite, la notion du mouvement passif et de l'attitude passive est conservée. En résumé : abolition de la perception pour le mouvement et l'attitude passives dans l'extrémité supérieure gauche, et diminution de ces mêmes perceptions pour l'extrémité inférieure gauche.

Astéréognosie complète de la main gauche. Les muscles de l'avant-bras gauche, en soulevant un poids de 500 gr. ou en soulevant à vide ne donnent à la malade aucun renseignement sur cette différence de poids. La notion du poids fait défaut.

Motilité. — Tous les mouvements des extrémités gauches sont parfaitement conservés, aussi bien les mouvements d'ensemble que les mouvements isolés et spécialisés.

La musculature des deux extrémités est souple et n'offre ni contracture ni hypotonie.

Quant à la *force musculaire*, elle est considérablement affaiblie. Outre les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, opposant encore une certaine résistance, toutes les autres positions segmentaires de la jambe et du bras sont facilement rompues. Quant à la force de l'extrémité inférieure droite, elle est de même considérablement diminuée, si on la compare à celle du bras droit. Il est facile de vaincre la résistance des fléchisseurs et des extenseurs de la jambe sur la cuisse (les derniers sont un peu plus forts que les premiers), de même que celle des fléchisseurs plantaires et des fléchisseurs dorsaux du pied.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens et achilléens sont très exagérés dans les deux extrémités, mais toujours davantage à gauche qu'à droite. Les réflexes du biceps et du triceps brachial, des radiaux et des fléchisseurs sont d'intensité égale pour les deux côtés. Le phénomène de Babinsky fait défaut. Le réflexe cutané plantaire existe des deux côtés. Le chatouillement de la plante du pied droit provoque la flexion dorsale et du pied droit et du pied gauche. L'excitation de la plante du pied gauche détermine le réflexe seulement du même côté.

Œil. — Début de cataracte des deux côtés. Trace d'hémorragie ancienne dans la rétine gauche. Pas d'inégalité pupillaire. Réflexe lumineux normal. Pas de dyschromatopsie et pas d'achromatopsie, ni hémianopsie. Pas de rétrécissement du champ visuel. Mouvements nystagmiques des deux yeux dans les positions extrêmes de latéralité gauche et droite.

Audition. — Diminution du côté gauche.

Gout. — Sensation subjective d'amer.

Olfaction. — Diminuée du côté gauche.

Pas d'asymétrie de la face, ni à l'état de repos, ni sous l'influence de la volonté et de la mimique émotive.

Il existe une parésie de la moitié gauche de la bouche. La malade laisse facilement échapper l'air par la commissure labiale gauche quand on lui comprime les joues boursoufflées. Troubles de sensu-motilité.

On note en outre chez cette malade *des troubles de la déglutition*. Quand elle veut avaler une gorgée de lait, par exemple, elle est obligée de la diviser en trois ou quatre fractions pour les faire descendre. Il en est de même des aliments solides. Quoique bien mâché et divisé, elle éprouve toute difficulté d'expédier le bol alimentaire dans le pharynx.

L'examen objectif ne découvre aucune paralysie ou parésie ni du voile du palais, ni de la langue ou du pharynx. La malade se plaint en outre d'une *sécheresse continue* de la moitié gauche de la bouche. Elle prétend manquer de salive pour humecter ses aliments, et quand elle mange, c'est toujours du côté droit qu'elle tient le bol alimentaire.

Depuis son attaque, la malade se plaint jour et nuit de *vives douleurs* continues occupant la moitié gauche de sa figure et s'irradiant dans le bras. Au moment des crises, il lui semble qu'on lui arrache son œil gauche et qu'on le tire au fond de son orbite. La tempe, le conduit auditif, la moitié gauche de la langue et de la bouche sont le siège de fourmillements et de brûlures intenses. Il en est de même pour la narine gauche. Le réflexe du larmoiement existe des deux côtés.

Il est encore à noter que le bras gauche de la malade est animé de temps à autre par un tremblement choréique. Ces tremblements se composent de petits mouvements de pronation et de supination, de flexion et d'extension du bras, de la main et des doigts. On peut facilement les provoquer par la faradisation. Même l'évocation de l'image sensitivo-motrice du bras suffit à faire apparaître ces mouvements. Par exemple, si on demande à la malade de nous renseigner sur la position de son bras, ce dernier commence à entrer en mouvement choréique, mouvement que la malade sent, mais qu'elle est impuissante à maîtriser et à arrêter. La tentative de les arrêter paraît plutôt les exagérer. En détournant l'attention de la malade, en lui posant des questions qui évoquent d'autres images, les mouvements s'arrêtent aussitôt.

La contraction faradique des gros muscles du bras est sentie, celle des petits muscles de la main ne l'est pas.

OBSERVATION II. — *Hémi-anesthésie gauche. Conservation parfaite de tous les mouvements. Perte absolue du sens des attitudes et des mouvements passifs. Légère ataxie. Pas d'hémichorée.* — La seconde malade, couchée au n° 14 de la salle Barth, offrant avec la première plus d'un point de ressemblance, est âgée de 62 ans. Elle exerça la profession de ménagère. Dans sa 47^e année, elle se maria ; pas d'enfants, pas de fausses couches. Mari cocher, mort d'une congestion cérébrale. Dans son jeune âge, la malade souffrait souvent de migraines. Pour la soulager, on la saignait à diverses reprises. Plusieurs fluxions de poitrine. Le 5 février 1902, en voulant monter à un quatrième étage, elle perdit tout d'un coup connaissance et tomba. Elle fut paralysée complètement du côté gauche et ce n'est qu'au bout de trois mois que les mouvements sont revenus. Elle resta aphasique et amnésique pendant plusieurs semaines. Actuellement, la mémoire est revenue de même que la parole. Aucune trace d'aphasie. Le 30 juin, cinq mois après son attaque, elle est entrée dans le service du professeur Dejerine, salle Barth, n° 14. La malade, d'une intelligence vive et d'un tempérament nerveux, comprend facilement toutes nos questions. Elle exécute actuellement tous les mouvements. Seule, la flexion complète de l'avant-bras sur le bras rencontre de la raideur. Tous les autres mouvements sont souples. Les réflexes patellaires et du tendon d'Achille sont exagérés des deux côtés. Le réflexe olécranien, plus exagéré à gauche. Le gros orteil des deux côtés, en position de demi-flexion dorsale. Pas d'exagération de cette position en excitant la plante du pied. Diminution très accentuée de la force musculaire pour le côté gauche. *Face, pas d'asymétrie*, ni au repos ni pendant les mouvements volontaires ou émotifs.

Hémi-anesthésie du côté gauche, y compris la face.

Diminution centripète de l'anesthésie. Sur la région du sein gauche, anesthésie tactile totale, *idem* à la main. Hypoesthésie au pied (voir fig. 3). Les piqûres produisent de la dysesthésie, une sensation d'engourdissement douloureuse. Sur le tronc la piqûre et la chaleur sont mieux senties comme sensations adéquates. Cornée gauche hypoesthésique. Localisations des piqûres défectueuses. Les erreurs sont plus grandes sur les extrémités que sur le tronc. La chaleur, 50° C., produit de la dysesthésie douloureuse sur les extré-

tés. Les chaleurs douces sont senties comme telles, sans avec du retard. Le froid est senti partout et sans retard. D'une manière générale, l'extrémité supérieure est plus anesthésique que l'inférieure. La perception des attitudes passives et celle du mouvement passif sont totalement abolies pour l'extrémité supérieure. Sur l'extrémité inférieure, ces mêmes notions sont intactes. Astérogénosie totale. Sensibilité du squelette normale. Mouvements nystagmiques des yeux dans les positions extrêmes de latéralité. Réactions pupillaires normales. Pas de rétrécissement du champ visuel, ni hémianopsie ni dyschromatopsie ou achromatopsie. Pas de troubles sphinctériens. Déglutition normale. Pas de phénomène de douleur spontanée. Ouïe, goût et olfaction normaux. Tremblements hémataxiques pendant l'exécution d'un mouvement intentionnel.

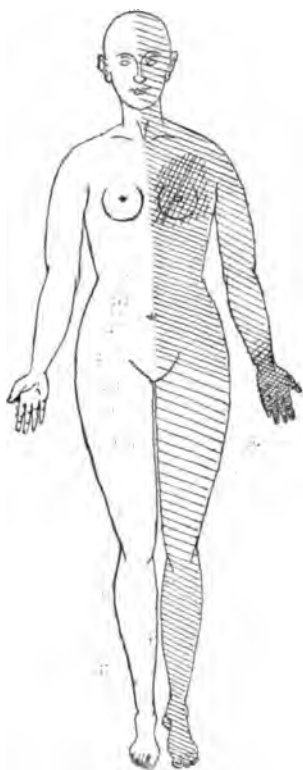


FIG. 3. — Sensibilité au tact et à la pression de l'observation II. Sensibilité du squelette bien conservée.

Ainsi qu'on vient de le voir, il existe une grande analogie dans la symptomatologie de ces deux malades. L'hémiplégie intéresse le côté gauche dans les deux cas. Le mouvement, d'abord complètement anéanti, est revenu presque entièrement. Il ne reste en effet de cette paralysie motrice que le faible affaiblissement musculaire. L'hémianesthésie affecte dans les deux cas surtout la sensibilité tactile et la sensibilité profonde. En effet, les deux malades ont complètement perdu la notion de la position et du mouvement passifs, de même que la perception stéréognostique. Cette dissociation parfaite entre l'état de la sensibilité et l'état de la motricité — hémiplégie très faible avec hémianesthésie excessive — nous a amenés à localiser la lésion dans la couche optique. En effet, l'existence d'un carrefour sensitif siégeant dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne ne peut plus être admise aujourd'hui. On sait, d'autre part, que la région motrice de l'écorce est en même temps sensitive et qu'une lésion de la sphère sensitivo-motrice intéresse autant le mouvement que la sensibilité. Il nous faut donc ici topographier la lésion dans la région où le faisceau sensitif et le faisceau moteur se trouvent séparés l'un de l'autre. C'est au niveau de la couche optique qu'une pareille dissociation anatomique se trouve réalisée. Notre diagnostic topographique a d'ailleurs été confirmé par l'autopsie de la malade de la II^e observation (4).

La malade de la première observation présente en outre encore une série de symptômes qui nous paraissent relever d'une lésion de la couche optique.

Nous rappelons, à cet égard, ces douleurs continues et persistantes, d'origine centrale, siégeant au niveau de la région temporo-frontale, dans l'orbite, dans la

(4) Cette autopsie a été pratiquée au moment où nous finissions d'écrire ce travail. L'hémisphère droit ne présentait aucune lésion corticale. Une coupe horizontale permit de reconnaître l'existence d'un ancien foyer limité, détruisant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et la partie postérieure de la couche optique. Une étude anatomique complète de cette pièce faite sur coupes microscopiques sériées après durcissement sera ultérieurement publiée.

moitié gauche de la bouche et de la langue et résistant à toute espèce de médication analgésique; les troubles du sphincter vésical, la rétention et l'incontinence, les mictions impérieuses; les ténésmes vésicaux comme symptômes de la première heure après l'attaque; la xérostomie, cet état de sécheresse de la bouche par défaut de salivation, rendant difficile la déglutition. Les expériences de Bechterew et Mislavsky, de Rethe et d'autres ont établi l'influence de la couche optique sur l'innervation de la vessie, sur la salivation; elles ont démontré son rôle de centre coordinateur pour les mouvements de mastication et de déglutition. Edinger, Mann, Raymond, Renschen, Greiff, Dejerine, ont décrit la douleur centrale comme apanage d'une lésion de la couche optique.

Enfin, il nous reste encore à mentionner une dernière particularité concernant cette malade (observation n° 4). Nous voulons parler de l'empiétement de l'hémi-anesthésie gauche sur la jambe droite. Cette constatation permet d'émettre l'hypothèse que le faisceau sensitif affecte une disposition analogue au faisceau moteur et qu'il émet des fibres homolatérales; un hémisphère serait ainsi en relation avec les deux moitiés du corps, comme c'est le cas pour les fibres de l'optique et de l'acoustique. Mais c'est là une question qui mérite encore de nouvelles recherches.

Revenons maintenant sur un phénomène aussi curieux qu'intéressant et dont l'importance dans nos deux cas mérite d'être relevée.

Nous avons vu que la notion de l'attitude passive est complètement perdue chez nos deux malades. Aucune position segmentaire, imprimée passivement à un segment quelconque de leurs membres supérieurs anesthésiés, n'est reconnue. Mais ces malades, ayant conservé leur motilité volontaire, peuvent, lorsqu'on exige d'elles de reproduire une position déterminée, la réaliser avec une précision presque parfaite. Nous allons décrire quelques expériences de ce genre, expériences que nous avons variées et multipliées un très grand nombre de fois, et toujours avec le même résultat positif. Pendant l'expérimentation, les yeux de la malade sont cachés sous un bandeau. *Demande* : demi-flexion de l'avant-bras sur le bras. Exécution parfaite, angle droit. *Demande* : Demi-flexion de l'avant-bras sur le bras et, une fois la position réalisée, retour dans la position de l'extension. Réussite parfaite. *Demande* : Mouvement lent de flexion complète de l'avant-bras sur le bras et retour dans l'extension. Résultat : la malade, arrivée avec son avant-bras au degré maximum de la flexion, y persiste un certain moment avant de commencer l'extension. Si pendant l'exécution de la flexion on arrête le bras, la malade, après un petit effort comme pour continuer le mouvement commence, revient à l'extension. La malade sait accélérer et ralentir les mouvements. Autre expérience : la malade est priée de mettre son avant-bras gauche en demi-flexion. Ensuite, on lui remet l'avant-bras dans l'extension. Maintenant on la prie d'imiter, avec son bras droit sain, la position de son bras gauche malade. La malade fléchit son avant-bras droit à angle droit.

Nous portons maintenant le bras gauche passivement dans la position de demi-flexion, en invitant la malade à imiter cette position du bras gauche avec le bras droit. La malade ne sait que faire, elle finit par répondre : « Je ne sais comment se trouve le bras gauche. » La même expérience réussit pour les positions du poignet et des doigts. D'une manière générale, les diverses positions réalisées avec le bras droit sont fidèlement reproduites avec le bras gauche, mais le phénomène inverse ne se produit pas. Une position passive, imprimée aux doigts de la main gauche, n'est pas reconnue; elle ne peut pas être imitée avec la main saine; mais que la malade réalise elle-même activement une posi-

n, elle la copie difficilement avec la main saine. Ainsi, elle peut faire les unes; elle peut réaliser, sans difficulté, l'extension de l'index en même temps que la demi-flexion des trois autres doigts ou *vice versa*. La malade sait aussi très bien réaliser une succession de mouvements isolés. La main étant fermée, elle ouvre un doigt après l'autre en commençant par l'index ou le pouce. Elle ouvre ses doigts dans le même ordre de succession. Elle oppose parfaitement un doigt après l'autre au pouce, en commençant par l'index et en finissant par le petit doigt. Les deux malades se comportent identiquement et les expériences relatées ici se rapportent aussi bien à l'une qu'à l'autre.

Un autre symptôme, commun à ces deux malades, est l'hémi-ataxie. L'ouverture et la fermeture lente des doigts montrent que le mouvement n'est pas uniforme et continu, mais qu'il est composé de petites saccades. Le mouvement saccadé est encore plus visible dans le déplacement des grands leviers, tels que le bras et l'avant-bras. Mais l'étendue des saccades que décrit une pareille malade quand elle va toucher avec son index le nez ou l'oreille, ou quand elle cherche de rapprocher les deux index; les oscillations qui caractérisent ces mouvements sont incomparablement plus faibles, moins étendues et moins turbulentes que celles d'une ataxie par tabes ayant perdu complètement la sensibilité profonde des deux extrémités supérieures. Ainsi telle malade, en voulant toucher le bout de son nez, arrive avec son index sur l'épaule, ou passe à côté de sa figure ou par-dessus sa tête. Le mouvement qui se rapproche du but n'est pas un mouvement saccadé progressif, mais un mouvement composé de reculs et de propulsions intempestifs. Tandis que la malade hémi-ataxique par hémianesthésie cérébrale sait ralentir le mouvement au fur et à mesure qu'elle se rapproche du nez ou de la bouche, l'ataxique tabétique, ne sachant pas régler la vitesse, lance sa main vers la figure et finit par s'enfoncer brutalement le doigt dans la figure. Cette dernière malade ne sait pas non plus coordonner une succession de mouvements, comme par exemple d'ouvrir ou de fermer successivement doigt par doigt. Quand elle exécute ces mouvements ou fait un mouvement d'ensemble, plusieurs doigts se fléchissent ou se ferment en même temps, ou le troisième ou le quatrième doigt, par exemple, se ferment ou s'ouvrent avant le deuxième ou le troisième. Et quand elle veut réaliser des positions, comme par exemple la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, tantôt elle fait une flexion qui dépasse l'attitude de l'angle droit, tantôt son bras tombe en dedans sur sa poitrine, ne pouvant se maintenir dans la verticale. Ses diverses positions ne peuvent pas être maintenues fixes, immobiles; l'avant-bras, par exemple, oscille continuellement entre la flexion et l'extension. Les malades hémi-ataxiques maintiennent beaucoup mieux leurs positions dans l'immobilité.

Les expériences précédentes peuvent être résumées ainsi. Malgré une anesthésie locale des sensibilités superficielles et profondes, nos deux malades hémi-ataxiques par lésion cérébrale réalisent, avec une perfection étonnante, les attitudes les plus variées avec le bras anesthésié. Plus que cela, elles sont capables de faire des mouvements isolés, de maintenir un ordre parfait dans l'exécution d'une série de mouvements successifs; elles savent ralentir et accélérer la vitesse de leurs mouvements, et tout cela sans le contrôle de la vue.

Le rôle joué par la sensibilité dans l'exécution des mouvements est une des questions les plus discutées en physiologie comme en psychologie. Pour les uns — Mott et Sherrington — la sensibilité périphérique jouerait, vis-à-vis des centres moteurs, un véritable rôle dynamogénique. Sans sensibilité, le mouvement ne serait plus possible. C'est au moins la conclusion que tirent ces auteurs

de leurs expériences sur le singe, chez lequel la section des racines du plexus brachial paraît paralyser le mouvement du membre supérieur.

D'autres auteurs, moins absolus, reconnaissent à l'apport sensitif venant de la périphérie une influence surtout régulatrice et coordinatrice quant à l'exécution du mouvement.

Privé des apports sensitifs périphériques, le mouvement, quoique encore possible, serait complètement désordonné et désorienté, manquant de toute coordination dans le lieu et le temps et ne pouvant par conséquent atteindre le but. A l'appui de cette thèse, on cite l'incoordination du tabes et de la névrite sensitive (tabes périphérique). Dans toutes ces discussions entre les partisans de l'innervation périphérique et de l'innervation centrale, on a oublié, nous semble-t-il, une chose, c'est-à-dire la localisation de la lésion.

Le faisceau sensitif affecte dans son long parcours à travers l'axe spino-cérébral de multiples connexions avec les centres moteurs échelonnés dans toute sa hauteur. Chacun de ces centres moteurs reçoit du faisceau sensitif un certain apport de renseignements périphériques. On conçoit alors que le niveau auquel siège la lésion qui intercepte l'apport périphérique ne soit point indifférent pour la genèse de l'ataxie. Nous savons encore peu de chose sur le rôle des divers centres coordinateurs. Cependant, il est certain que le centre médullaire coordonne les divers groupes musculaires en antagonistes. C'est la moelle qui préside aux réflexes tendineux, musculaires, périostes et plantaire. C'est dans la moelle que l'incitation d'une piqure fait entrer en jeu le mouvement de défense: c'est encore ici qu'une contraction corrective vient fixer l'articulation relâchée. C'est aussi par l'intermédiaire de la moelle épinière que se fait une première répartition du tonus musculaire. Pour ce qui concerne les mouvements intéressant un membre entier, le levier de fixation sur lequel se meuvent les leviers mobiles, ces mouvements demandent déjà une coordination plus complexe dont le siège doit être vraisemblablement recherché dans la moelle allongée et la protubérance.

Enfin, les mouvements de locomotion, tels que la station debout, la marche, le saut, la course, etc., résultent de l'action d'une multitude de centres coordinateurs. Le cervelet y intervient pour le maintien de l'équilibre. Il faut, en outre, de la fixation statique et de la fixation cinétique; il faut une alternance régulière et méthodique dans la distribution de l'impulsion motrice entre les divers groupes musculaires servant au membre, et il faut la même coordination du lieu et du temps dans l'exécution des mouvements alternatifs d'une jambe avec l'autre. Toute cette coordination complexe se trouve représentée dans les noyaux opto-striés et l'écorce cérébrale.

Quelques-uns des mouvements compliqués sont innés. Ainsi, par exemple, le mouvement de succion et de déglutition et leur coordination chez le nouveau-né, de même que le réflexe dit de défense. D'autres, comme la station debout et les divers modes de locomotion, ne sont pas transmis par la phylogénie. L'évolution individuelle doit les apprendre péniblement; mais quand ces fonctions sont acquises, elles deviennent automatiques. Il en est de même des divers mouvements de l'extrémité supérieure. Le nombre des attitudes que les divers segments d'une extrémité supérieure peuvent réaliser n'est pas illimité; il est, au contraire, restreint et déterminé par la constitution anatomique même du membre. Quand nous avons tous produit et répété quelques milliers de fois ce même nombre d'attitudes réalisables, l'exécution devient aussi bien automatique que celle des mouvements de locomotion. La surveillance de la part de la conscience

devenue superflue. En d'autres termes, il s'est formé un centre coordinateur à lui seul est dès lors capable d'évaluer, d'apprécier et de peser les impressions périphériques pour donner l'équivalence en impulsion motrice.

Une fois le mouvement déclenché sous les auspices du centre coordinateur supérieur, les centres coordinateurs inférieurs et auxiliaires interviennent pour régularisation du mouvement, chacun dans la mesure de son rôle, qui est sur les uns le maintien de l'équilibre statique et kinétique, et pour d'autres la action du levier du support, le groupement des muscles devant entrer en action, leur succession dans le temps, la distribution du tonus musculaire, etc.

Ces réflexions nous font parfaitement comprendre comment il se peut qu'un membre, ayant perdu toute notion de position, puisse réaliser les attitudes les plus variées, avec une exactitude remarquable ; comment il réussit à faire des mouvements dans un ordre de succession parfait, etc.

Le faisceau sensitif atteint seulement dans son dernier neurone, le neurone thalamo-cortical, est encore en mesure de renseigner divers centres coordinateurs sur l'état des besoins de chaque moment du mouvement, besoins qui seront satisfaits par ces centres.

Dans l'ataxie du tabes et de la névrite sensitive, là où l'apport sensitif est déjà interrompu dans le premier neurone, aucun des centres coordinateurs ne reçoit plus de renseignement périphérique. L'impulsion motrice part sur un membre privé de tonus musculaire, privé de la capacité d'une fixation statique kinétique, sur un membre où la contraction musculaire ne sait plus maintenir un ordre de succession régulière et où la contraction elle-même n'est que l'effet d'une décharge continue, dosée et appropriée. Il en résulte une désorientation et une incoordination totales pour le mouvement, ainsi que le montrent les malades atteints de tabes dorsal et de névrite sensitive.

Envisagée de cette manière, l'abolition de la sensibilité consciente ne joue aucun rôle principal dans la genèse de l'ataxie. Elle joue seulement ce rôle pendant l'apprentissage du mouvement. Ce mouvement une fois appris devient automatique et ce mécanisme automatique continue à fonctionner d'une manière normale et régulière aussi longtemps que lui parviennent les renseignements de la périphérie.

L'intensité de l'ataxie dépend donc du siège de la lésion causale, c'est-à-dire du niveau où s'effectue, dans l'axe cérébro-spinal, l'interruption entre le faisceau sensitif et les centres coordinateurs. Plus le faisceau sensitif aura conservé à sa disposition de centres coordinateurs, moins l'ataxie sera prononcée et *vice versa*. Nous supposons, en effet, une lésion des deux pôles opposés du faisceau sensitif, racine postérieure, neurone thalamo-cortical, dans le premier cas, le tabes dorsal, nous aurons une incoordination excessive ; dans le second cas — nos deux malades — l'incoordination sera réduite à son minimum.

II Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de soixante ans (début à l'âge de 7 ans), par MM. PIERRE MARIE et H. CROUZON (présentation du malade).

Chez Coupa..., âgé de 60 ans, les mouvements involontaires se succèdent rapidement et irrégulièrement : ils consistent aux membres inférieurs dans l'extension des orteils et dans un peu de flexion de la cuisse sur le bassin ; aux membres supérieurs dans la flexion des doigts, le haussement des épaules, des rebêtements de tête ; à la face, le front, les sourcils, les paupières, les commissures labiales sont en mouvement continu ; parfois l'expression du visage est

celle de la souffrance, parfois celle d'un rire spasmodique. Ces mouvements disparaissent à peu près complètement dans le sommeil.

La parole sans être explosive est saccadée, entrecoupée, par les mouvements involontaires des lèvres et de la langue. — L'intelligence est moyenne. Le malade est illettré, mais cela tient à ce qu'à l'école, comme il était un sujet dissipé, on ne l'y admettait pas : il peut faire de tête tous les calculs simples.

Cette chorée aurait débuté à l'âge de 7 ans, immédiatement à la suite d'un « fièvre » ; il serait alors resté deux ou trois ans sans pouvoir marcher. Il n'a jamais eu de convulsions. Il n'existe aucune affection de ce genre dans la famille ; son père serait mort, vers l'âge de 30 ans, d'une « fièvre cérébrale ».

Si nous présentons ce malade, c'est que dans diverses publications il figure avec le diagnostic d'athétose. A notre avis, il ne s'agit certainement pas d'athétose double, ainsi qu'on peut en juger par la comparaison avec des types authentiques de cette affection. Il ne s'agit pas davantage de chorée chronique de Huntington, mais d'une chorée chronique qui semble bien s'être développée dans l'enfance consécutivement à une maladie infectieuse.

M. HENRY MEIGE. — Ce malade a séjourné à la Salpêtrière entre 1890 et 1894. Il y était considéré comme atteint d'athétose double du temps de Charcot, qui a fait publier son observation par Michailowski dans sa thèse (1892). La photographie qui l'accompagne a été reproduite dans le premier volume de *Leçons de M. Brissaud*, à cause de ses singulières grimaces.

Ce malade est d'ailleurs venu, il y a quelque temps, à l'Hôtel-Dieu, à la consultation de M. Brissaud, qui le considère également comme un ancien choréique ou un vieux tiqueur, mais non comme étant atteint d'athétose double.

M. GILBERT BALLEZ. — Je pense, comme M. P. Marie, qu'on ne saurait considérer ce malade comme affecté d'athétose. Il me paraît plus exact de dire qu'il est atteint de chorée chronique, ce qui d'ailleurs n'engage pas à grand'chose. Il ne s'agit certainement pas de la chorée d'Huntington. J'ai récemment observé un malade identique à celui-ci quant à la forme des mouvements anormaux : il présentait, comme celui de M. Marie, le grimacement si particulier que nous constatons ; or, les phénomènes choréiques se sont développés chez lui assez rapidement à la suite de troubles paralytiques dont il est d'ailleurs guéri, et qui ont été consécutifs à des accidents de syphilis cérébrale survenus à l'âge de 42 ans. Chez mon malade, j'ai constaté un état mental particulier caractérisé par une sorte d'indifférence, d'insouciance de son mal, insouciance d'autant plus significative que la résignation actuelle a succédé à des préoccupations très vives pendant le temps où évoluaient les accidents cérébraux dus à la syphilis. Je ne sais si on relèverait un état psychique analogue chez le malade de M. Marie. Ce que je puis dire, c'est que ce malade est entré plusieurs fois dans mon service, qu'il n'y est resté chaque fois que très peu de temps, comme s'il éprouvait le besoin de changer souvent de place et s'il était affecté d'une sorte d'instabilité mentale.

VIII. Paralyse Radiculaire du type Klumpke d'origine traumatique empiétant sur les II^e et III^e racines dorsales, par MM. MAX EGGER et P. ARMAND-DELILLE. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade atteint de paralysie radiculaire du type Klumpke, qui s'écarte du type classique par certains caractères particuliers.

OBSERVATION : B..., Édouard, âgé de 25 ans, terrassier, est envoyé à la consultation de professeur Dejerine, à la Salpêtrière, en février 1903, parce qu'il présente, à la suite d'un accident survenu le 12 octobre 1902, un certain degré de faiblesse du bras droit avec ténosynovite et engourdissement. L'accident s'est produit de la façon suivante : il travaillait à terrasser lorsqu'un éboulement le fit tomber d'une plate-forme d'une hauteur de 10 mètres. Dans la chute, le bras droit, qui était étendu, a porté contre un rebord latéral et a été brusquement élevé en abduction, de sorte qu'il s'est produit une traction brusque des racines inférieures du plexus brachial. La chute sur le sol a produit une fracture des II^e et IV^e côtes droites ainsi que quelques contusions pour lesquelles le malade a été admis à l'hôpital Saint-Antoine; c'est de là qu'il nous est envoyé.

L'examen du malade a été pratiqué à diverses reprises à partir du 15 février et a toujours permis de constater des symptômes identiques, qui sont les suivants :

Membre supérieur droit :

gère diminution de la force musculaire de la main droite, mais pas de modification de l'état électrique des muscles.

Analgesie et thermo-anesthésie complètes en bande radiculaire interne et anesthésie du contact du pinceau dans le domaine de la VIII^e racine cervicale et de la I^{re} dorsale; de plus il existe des troubles de la sensibilité de même nature à la face interne de la moitié supérieure du bras, au creux de l'aisselle et sur une bande thoracique qui correspond au territoire des II^e et III^e racines dorsales (fig. 1 et 2).

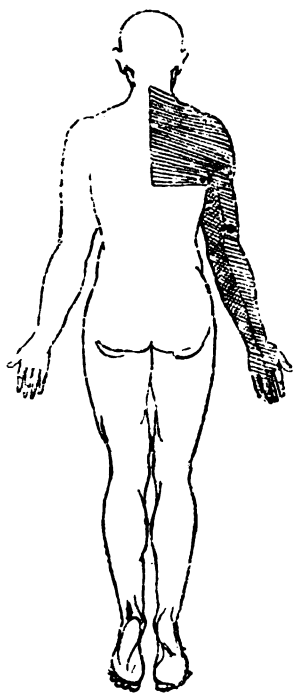


FIG. 1

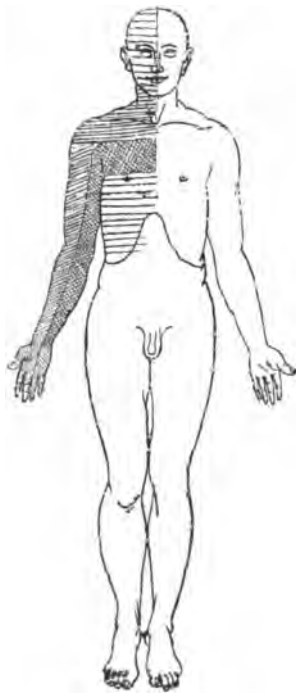


FIG. 2

Dans le territoire radiculaire de la face interne du membre supérieur, l'analgesie est absolue et la sensibilité à la piqure ne peut pas être réveillée, même par la sommation.

La sensation de pression est perçue dans toute la bande anesthésique de l'avant-bras et sur le bras jusqu'à deux centimètres au-dessus du coude; au contraire, l'anesthésie est totale au-dessus de ce point jusqu'au creux axillaire.

La bande thoracique est anesthésique pour le contact léger, mais la pression profonde est perçue. La sensibilité peut y être réveillée par la sommation.

Il existe en outre de l'hémi-hypoesthésie de la moitié droite du corps dans toute la

partie supérieure et jusqu'à la ceinture. Mais l'hypoesthésie est beaucoup plus marquée dans la bande radiculaire externe du membre supérieur droit, elle paraît donc être plus directement sous la dépendance des racines supérieures du plexus brachial. La sensibilité peut y être rappelée par la sommation.

Myosis très net, à droite, mais la pupille a conservé ses réactions à la distance et la lumière, diminution de la fente palpébrale et degré notable de rétraction du globe oculaire.

Aplatissement léger de la joue gauche et troubles vaso-moteurs très nets de la moitié droite de la face. Lorsque le malade est dans une pièce chaude, il se fait une vasodilatation marquée de cette région, particulièrement appréciable au niveau de l'oreille qui devient chaude et très rouge.

Il s'agit donc dans ce cas d'une paralysie presque exclusivement sensitive. La motilité et la force musculaire étant très peu touchées, tandis que l'anesthésie est absolue dans le territoire de la VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale. Ce qui distingue ce cas du type classique, c'est l'existence d'une anesthésie occupant sur le thorax le territoire de la II^e et de la III^e dorsales; les rameaux communicants de ces racines sont également touchés, comme le montrent les troubles moteurs de la face et de l'oreille, qui se surajoutent aux troubles oculo-pupillaires qui dépendent du ramus communicans de la I^{re} dorsale.

IX. Amnésie antérograde continue de fixation et de conservation. Topoagnosie sans troubles visuels, par M. ERNEST DUPRÉ. (Présentation de malade.)

Voici l'histoire étiologique et clinique d'un malade de mon service qui offre le double intérêt de l'apparition sous l'influence d'un choc moral pénible, et de la durée persistante depuis plusieurs années, d'un syndrome psychopathologique fort complexe, dont les éléments principaux sont résumés dans le titre de cette observation.

L'étude de tels cas soulève les problèmes les plus obscurs de la neuropsychiatrie : étiologie morale de certaines encéphalopathies, substratum matériel des affections névropsychopathiques persistantes, pathogénie des troubles de l'expression des émotions, autant de questions insolubles. Mais, si l'interprétation des faits est encore impossible, l'étude analytique de leur nature et de leurs rapports éclaire au moins les termes des problèmes neuropsychologiques. C'est à ce titre que je présente cette observation :

Fr... AL., 53 ans, boucher, entre le 19 février 1903, salle Saint-Antoine, lit 5, dans mon service de l'Hôtel-Dieu annexe. Le malade m'est adressé de l'Infirmerie spéciale du Dépôt, où l'avaient dirigé ses enfants, par le Dr Paul Garnier, qui, estimant que ce sujet, ni dément, ni délirant, doit être soigné non pas à l'asile, mais à l'hôpital, l'envoie dans mon service.

Le malade entre dans la salle accompagné de deux de ses fils, avec un air de fatigue et d'égarement, une inconscience de sa situation et une telle incapacité de donner sur lui le moindre renseignement, qu'il tait au premier abord l'impression d'un sujet atteint probablement d'aphasie sensorielle et d'affaiblissement intellectuel, et sûrement de confusion mentale.

L'examen somatique, pratiqué le lendemain, donne les résultats suivants :

Fr... est un homme de haute stature, maigre, pâle, et d'aspect fatigué.

Artério-sclérose généralisée. Second bruit aortique clangoreux, temporales sinuées, etc. Signes fonctionnels et stéthoscopiques de tuberculose au second degré du sommet du poumon droit. Quelques râles de bronchite disséminés dans la poitrine.

Ni sucre ni albumine dans les urines, qui sont émises en quantité normale.

Rien à noter dans le reste des viscères, sinon une glossite scléreuse chronique, consécutive à l'alcoolisme et au tabagisme invétérés du sujet, chez lequel il est impossible de retrouver, ni par l'anamnèse ni par l'examen des téguments, aucune trace de syphilis.

entre les sillons, l'aspect parqueté, etc., on constate à la langue, au niveau de son bord d'occlusion, deux *ulcérations* assez profondes, d'origine dentaire, certainement consécutives les morsures involontaires et inconscientes de l'organe, engagé entre une brèche de arcade inférieure édentée, et exposé ainsi à la pression des deux prémolaires supérieures, et pendant l'acte de la mastication, soit plutôt pendant le sommeil, à l'occasion de contractions des masticateurs. La recherche soigneuse de l'épilepsie, la surveillance du malade à cet égard, ne nous ont jamais permis d'observer chez lui le moindre signe du mal initial.

Aucune paralysie, ni motrice, ni sensitive. Légère hyposthésie tégumentaire généralisée : persistance du réflexe pharyngien un peu diminué; réflexe crémastérien exagéré à droite. Réflexes rotuliens un peu torts des deux côtés. Acuité auditive un peu émoussée. À côté des yeux, légère inégalité pupillaire, au profit de la droite : réaction lumineuse un peu lente, mais persistante; un peu de presbytie. Pas de rétrécissement du champ visuel : pas de dyschromatopsie. L'examen ophtalmoscopique, pratiqué par le Dr Bourquin, dénote l'existence d'une *légère neuropapillite*, sans stase, avec un peu de suffusion papillaire. Au dynamomètre : m. g. 44, m. d. 36. Cette inégalité dans l'énergie musculaire comparée des deux côtés est à rapprocher de la plus grande intensité à droite du tremblement et du réflexe crémastérien : il n'existe pas d'inégalité dans les réflexes mineurs, et le signe de Babinski est négatif des deux côtés.

Lorsqu'on examine le malade depuis un certain temps, on remarque l'apparition et le développement graduellement croissant des *signes extérieurs de l'émotion de la peur*.

Le malade se met à trembler, et bientôt ce *tremblement* agite tous les membres, en prédominant un peu du côté droit : le pouls s'accélère (85, 95, 100 p.), la respiration devient rapide et irrégulière; le visage pâlit ou rougit légèrement; le regard prend une expression un peu effarée, etc. Tous ces phénomènes cessent peu à peu lorsqu'on s'éloigne du malade, et n'apparaissent qu'à l'occasion de l'examen, d'une simple conversation avec lui.

Lorsqu'on demande à Fr..., devant ces signes d'émotion, s'il est ému, s'il a quelque motif de crainte, etc., il répond toujours qu'il ne ressent aucune émotion, qu'il ne sait pas pourquoi il tremble, pourquoi son cœur et sa respiration s'agitent; il dit parfois, en voyant ses membres trembler : « Je ne suis pourtant pas saoul... Je vous assure que je n'ai pas peur... J'ai peut-être froid... » L'examen de l'état mental ne permet d'ailleurs de relever à ce moment aucun signe d'émotion, aucune preuve de l'existence d'un sentiment moral de peur qui corresponde à ce *déploiement extérieur des marques de l'émotion de la peur*.

Le malade présente d'intéressants *troubles de la marche*. Celle-ci offre nettement les caractères de la *démarche ébrieuse et titubante* qu'on observe chez les *cérébelleux*. Le malade élargit sa base de sustentation, oscille à droite et à gauche, active et se ralentit tour à tour, et recherche les points d'appui sans le secours desquels il perdrait son équilibre. Pendant la marche, le regard, à la fois fixe et vague, tendu à l'horizon vers un point qu'on ne peut déterminer, donne au visage une expression singulière de fixité et d'égaré, difficile à décrire. Les divers exercices de l'examen de l'équilibre (rotation sur soi-même, station unipède, etc.) sont, assez difficilement, mais suffisamment exécutés. Le signe de Romberg n'existe pas. Toutes ces manœuvres provoquent chez le malade l'apparition des troubles neuromusculaires, vaso-moteurs, cardiorespiratoires, de l'expression motrice, signalés plus haut; aussi, l'examen de la marche devient-il assez rapidement difficile, surtout en raison des troubles apportés à la locomotion par le tremblement des membres inférieurs.

Interrogatoire, fort pénible et presque infructueux les premiers jours, à cause de l'état de torpeur et de confusion mentale, ne révélait, comme signe fonctionnel, qu'une *céphalée* diffuse, intense, très pénible, et que ne manquait pas d'accuser le malade à chaque visite. La pression des globes oculaires est très douloureuse.

La *punction lombaire*, pratiquée quelques jours après l'entrée du malade dans le service, dénote sept à huit lymphocytes par champ microscopique, par conséquent une *réaction lymphocytaire discrète*, mais franchement pathologique.

L'*examen psychique* démontre qu'à la faveur du repos et du régime institué l'état de torpeur et de confusion mentale des premiers jours se dissipe rapidement et laisse paraître au premier plan le syndrome psychopathologique qui caractérise l'état mental de notre sujet. Ce syndrome consiste dans une *amnésie continue*, de fixation et de conservation, de toutes les images sensorielles. Je n'entrerai pas ici dans l'exposition détaillée de ce syndrome, dont la description a été, plusieurs fois déjà, faite par les auteurs qui ont observé l'amnésie continue dans l'intoxication oxycarbonée, la psychose polynévritique, l'hystéro-traumatisme, etc. Le trouble consiste essentiellement dans l'impossibilité absolue de fixer les images sensorielles, de les retenir, et, par suite, de les utiliser en les

associant, dans les opérations psychiques, aux images mnémoniques du passé, qui sont conservées. Toutes les images sont perçues, comprises et jugées; aucune ne passe. Cette amnésie antérograde a débuté, d'après les renseignements de la fille du malade, il y a trois ans et demi, à la suite du gros chagrin qu'a éprouvé F... de sa séparation avec sa seconde femme.

En effet, tous les souvenirs antérieurs à cette époque persistent chez le malade avec une remarquable intégrité. On peut les évoquer, et déterminer à leur aide et avec ces opérations mentales les plus variées: on peut se convaincre par là que le déficit chez le malade est purement amnésique et nullement intellectuel. Fr... raisonne correctement sur toutes choses et fait preuve dans la conversation de sentiments et de réactions normales et affectives de type normal. Je n'entrerai pas dans le détail de la démonstration de l'intégrité chez Fr... de la mémoire, antérieure au début des accidents, et des facultés morales et intellectuelles.

Le déficit mnésique porte sur toutes les images sensorielles (visuelles, tactiles, etc.). On montre au malade, en attirant toute son attention, en sollicitant toute sa libre volonté, en le priant de retenir ce qu'il aura vu pour le dire après: un bouquet de violettes, un képi galonné, une montre, etc., il perçoit nettement l'objet, en dit aussitôt le nom, l'usage, etc. Une à deux minutes après, interrogé sur la nature de l'objet présenté à ses yeux, il déclare ne plus se le rappeler et cherche anxieusement autour de lui à le revoir, pour répondre à la question. On lui dit un chiffre, un mot, etc., même résultat négatif... et ainsi de suite pour les odeurs respirées, les notions tactiles, etc.

Les conséquences de cette amnésie antérograde continue sont: l'ignorance absolue où le malade se trouve du lieu et de l'époque de ses séjours successifs, depuis le début des accidents jusqu'aujourd'hui; l'impossibilité pour lui de connaître et de reconnaître les personnes et les choses qu'il fréquente depuis ce même moment; enfin, l'incapacité complète d'orientation dans les lieux nouveaux, qui résulte pour lui de la *non-fixation continue des images topographiques*. Ainsi, habitant chez sa fille depuis six mois avant son entrée à l'hôpital, le malade était incapable de se reconnaître et de s'orienter dans un petit appartement de trois pièces. Il ignorait la place de son lit, celle des lieux d'aisances, etc.

Fr... vieux Alsacien de Strasbourg, connaît fort bien sa ville natale, où il habita avant la guerre et où il retourna depuis, pendant quelques années, exercer son métier. Six mois après le choc moral qui marqua le début des troubles amnésiques, Fr... retourna à Strasbourg où il resta deux ans et demi; il en a été ramené il y a six mois par une parente qui l'accompagna jusqu'à Paris, à la gare de l'Est, où elle le laissa. La police dut conduire le malade, incapable de se diriger, au domicile de ses enfants à Paris.

Interrogé sur les monuments et les quartiers du nouveau Strasbourg, Fr... déclare n'en rien connaître, ne les avoir pas vus, etc... Et le contraste est curieux chez lui entre l'intégrité des souvenirs anciens, relatifs au vieux Strasbourg, et le néant des images récentes relatives à la nouvelle ville, qu'il a fréquentée pendant plus de deux ans sans en conserver le moindre souvenir.

Incapable de fixer la moindre image sensorielle, Fr... ne connaît aucun de ses voisins de lit, aucun étudiant du service; il ne connaît ni la religieuse de la salle, ni mon interne, qu'il voit plusieurs fois par jour, ni moi-même. Les yeux fermés, il est incapable d'évoquer les traits caractéristiques de celui d'entre nous qu'il voit souvent et qu'il vient en causant avec lui, de fixer attentivement.

Le malade a conscience de son amnésie, se rend compte de son incapacité de rien retenir et de l'impossibilité où il est de fournir aucun renseignement précis sur sa vie et ses sensations depuis quelques années. Il a toujours un regard interrogateur, un peu égaré, qui frappe lorsqu'on s'approche de son lit. Il a pris l'habitude de répondre à presque toutes les questions qu'on lui pose: « Je ne sais pas, je ne me rappelle plus... ». La réponse, presque toujours topique, est cependant parfois illégitime, lorsque la question porte sur un point de la vie du malade, antérieur au début de l'amnésie, ainsi qu'on peut s'en assurer en poussant un peu l'interrogatoire.

Quels que soient d'ailleurs les efforts de suggestion déployés, à l'aide soit de la persuasion, soit de l'injonction impérative, soit de la répétition, etc., pour fixer une image sensorielle et en évoquer le rappel, on ne peut rien obtenir du malade, passé le délai de quelques minutes. Ce court espace de temps suffit à effacer l'impression sensorielle.

Fr... présente une *légère exagération de l'émotivité*; celle-ci se manifeste par du tremblement de la voix, l'apparition de quelques larmes, à l'occasion des visites de sa fille. De certains souvenirs évoqués, relatifs à son pays, à ses parents, etc. Le sentiment patriotique est resté très vif chez Fr... qui déteste les Allemands et entre, à la pensée de l'annexion de son pays, qu'il aime beaucoup, dans un état d'indignation et de révolte morale qui prouve la persistance chez lui de sentiments affectifs d'ordre élevé.

Les *manifestations de cette émotivité légitime*, mais un peu exagérée, se traduisent principalement par les modifications du timbre de la voix, la sécrétion des larmes ou l'apparition du sourire, et la rougeur du visage; elles diffèrent donc quelque peu des troubles *psychoréflexes*, décrits plus haut, que provoque chez Fr... la prolongation de l'examen de la conversation.

L'*examen du langage* décelé l'absence de toute aphasie, de toute dysarthrie. Le malade, qui parle avec une égale facilité le français, l'allemand et l'alsacien, écrit bien, spontanément, d'après dictée ou en copiant. L'*évocation mentale des images* anciennes, antérieures au début des accidents, est remarquablement bonne: le malade dessine avec netteté la silhouette des objets familiers (chaussure, bouteille, etc.).

La *perception stéréognostique* est intégralement conservée; celle des *attitudes segmentaires*, et la position des membres, également. On ne constate non plus aucun trouble du *symbolisme sensorio-psychique*, aucune *agnosie* sensorielle, aucune *apraxie* dans les actes.

Antécédents. — Les renseignements suivants ont été donnés par les enfants du malade, articulièrement par sa fille, qui a recueilli son père depuis six mois. Père mort d'un cancer gastrique. Mère morte très vieille, récemment. Une sœur, placée à Stephansfeld comme *idiot*, à la suite d'une *encéphalopathie infantile*.

Marié une première fois, Fr... eut 14 enfants dont 7 moururent en bas âge de *convulsions*. D'une seconde femme, sont nés également plusieurs enfants, dont une fille, actuellement âgée de 47 ans, et sujette, paraît-il, à des *troubles intellectuels* (?)

À l'âge de 10 ans, Fr... a eu une *inflammation cérébrale* (?), une *méningite* (?) à la suite de quoi il serait resté malade deux à trois ans.

Fr... était *grand buveur*, surtout de vin et de bière, et *grand fumeur*.

Il y a trois ans et demi, le malade, qui était veuf et vivait maritalement avec une seconde femme, fut, à la suite de *mésintelligence* commune, brusquement abandonné par celle-ci. Il éprouva un violent chagrin et redoubla, à cette occasion, d'*excès alcooliques* et surtout *absinthiques*. C'est à cette époque que débutèrent chez lui les troubles psychiques observés aujourd'hui. Six mois après le début des accidents, le malade partit pour Strasbourg d'où il revint il y a environ six mois.

Il y a trois ans, le malade eut *plusieurs hémoptysies* abondantes, pour lesquelles il fut soigné à Tenon et à Saint-Antoine, où l'on reconnut le début d'une *tuberculose pulmonaire* dont l'évolution se confirma par la suite.

Depuis qu'il buvait davantage, le caractère du malade s'était aigri et Fr... était sujet à des colères violentes, à des réactions agressives, etc. La nuit, il avait souvent des *cauchemars*, des réveils soudains, avec vision d'ennemis imaginaires, etc.

Évolution. — Depuis deux mois et demi que le malade est dans mon service, son état n'a subi aucune modification importante.

La première phase, de *stupeur*, d'*hébété* et de *confusion mentale*, due à la fatigue, à la mauvaise hygiène générale, etc., a été de courte durée. L'état du malade s'était, au bout de dix jours, assez amélioré pour permettre un examen mental approfondi, dont les résultats ont été confirmés par l'étude ultérieure du sujet.

Une seconde phase a été caractérisée par des *manifestations néropsychopathiques* de nature toxique, fort probablement *alcoolique*, qui ont succédé aux phénomènes de confusion et de stupeur des premiers jours (cauchemars, hallucinations visuelles, agitation nocturne, réactions agressives, etc.).

Enfin une troisième phase, de calme et de bien-être relatif, a succédé, grâce au repos et à la diète toxique, aux deux premières, et permet d'étudier la *syndrome psychopathologique* à l'état isolé, et dégagé de tout élément accessoire capable d'en obscurcir la netteté ou d'en compliquer les manifestations.

Le malade a eu, le 24 avril, une légère hémoptysie. La *céphalée* reste toujours vive; des *douleurs rachidiennes*, avec irradiations dans les membres inférieurs, se manifestent de temps à autre, avec prédominance dans la sphère du sciatique du côté droit, où l'on constate le signe de Lasègue.

L'*amnésie antérograde* continue de fixation, malgré tous les efforts de la persuasion la plus insistante, et dans les expériences portant sur les notions les plus simples, demeure telle qu'aux premiers jours.

RÉFLEXIONS. — Pour ne pas revenir sur la description des symptômes constatés, et ne retenir, parmi ceux-ci, que les plus importants, ce malade présente, depuis trois ans et demi, une *amnésie antérograde continue de fixation et de conservation de toutes les images sensorielles*. Ce déficit, purement mnésique, a pour

corollaire naturel une incapacité absolue d'orientation topographique dans les lieux nouveaux pour lui; le malade perçoit et juge correctement chaque élément objectif de l'espace qui se présente à ses regards comme à son toucher; mais comme il les oublie au fur et à mesure qu'il les perçoit, il n'en retient pas l'ordre successif, il n'en conserve pas la sériation topographique dans ses centres corticaux. Il présente donc là une cécité psychique particulière, secondaire à son amnésie, relative à la compréhension pratique des lieux où il évolue, une agnésie topographique, ou, d'un mot plus bref et plus commode, une *topagnésie*, d'origine amnésique.

Ce syndrome de l'amnésie continue a déjà été observé et décrit dans des termes qui rappellent exactement le cas de mon malade par quelques auteurs, notamment par Hugo Magnus (1), Förster (2), Sachs (3), Wernicke (4), Lissauer (5), Touche (6), Ferrand (7), Dide et Botcazo (8), etc.; mais dans tous ces cas existait, avec des lésions du lobe occipital, et particulièrement de l'écure péricarinaire, de l'hémianopsie temporale simple ou double, suivant l'un ou la bilatéralité des lésions occipitales. De plus, il semble bien, à la lecture des observations, que le syndrome amnésique et topoagnosique fût d'ordre purement visuel.

Or, chez mon malade, l'amnésie intéresse tous les domaines sensoriels, et il n'existe aucun déficit de la vision centrale. Il est fort intéressant de constater chez ce sujet, indemne de toute cécité corticale, l'association de la perte de la notion topographique à la perte de la mémoire de la fixation des images, et de vérifier ainsi: d'abord, l'indépendance du syndrome, *désorientation* ou *topagnosie*, vis-à-vis du syndrome *cécité corticale* par lésions occipitales; et ensuite, les étroites relations qui unissent, chez ce malade, la perte de la faculté d'orientation topographique à l'amnésie continue antérograde, puisque la topoagnésie n'apparaît ici que comme une simple conséquence de l'amnésie continue de fixation.

Les troubles de la *psychoréflexivité émotive* sont aussi fort intéressants à analyser. Ils consistent ici essentiellement dans l'apparition, à l'occasion d'une légère incitation psychique (conversation, examen, etc.), des marques somatiques et mimiques de l'émotion, de la crainte ou de la peur, sans que la production de ces signes objectifs de l'émotion corresponde au sentiment subjectif de la peur dans la sphère psychique.

Dans le domaine de l'expression des émotions, ce syndrome est exactement comparable à celui du rire et du pleurer spasmodiques, dans lequel apparaissent chez les malades, à l'occasion d'excitations psychiques légères et sans état d'âme

(1) HUGO MAGNUS (Breslau). Ein Fall von Rindenblindheit. *Deutsche med. Wochenschr.* 1894, XX, 4.

(2) FÖRSTER (Breslau). Ueber Rindenblindheit. *A. v. Graefe's Archiv f. Ophthalmol., Leipzig.* 1890, 1, 94.

(3) SACHS (Breslau). Das Gehirn des Förster'schen Rindenblinden. *Arbeiten aus der psychiat. Klin. von Karl Wernicke, Leipzig.* 1895.

(4) WERNICKE. *Lehrb. d. Gehirnkrankh.*, t. 1 et 2.

(5) LISSAUER. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv f. Psychiatrie*, t. XXI.

(6) TOUCHE. Deux cas de cécité corticale, l'un avec conservation, l'autre avec perte de la faculté de se diriger. (Obs. II.) *Société de Neurologie*, 5 avril 1900, et *Presse médicale*. 30 novembre 1901. (Obs. II.)

(7) FERRAND. Hémianopsie bilatérale homonyme avec autopsie. *Société de Neurologie*, 3 mai 1900.

(8) M. DIDE ET BOTCAZO. Amnésie continue: cécité verbale pure: perte du sens topographique; ramollissement double du lobe lingual. *Société de Neurologie*, 3 juillet 1902.

gai ou triste correspondant, les manifestations somatiques des émotions gaies ou tristes, sous la forme de rires et de pleurs involontaires et incoercibles. Dans ces deux cas on assiste, dans le domaine de la psychoréflexivité des émotions, à la même dissociation entre le sentiment subjectif réel et son expression objective, à la même opposition entre l'état effectif vrai et l'état psychomimique correspondant.

Le malade qui pleure ou rit spasmodiquement n'est affectivement ni triste ni gai, dans le moment du déclenchement automatique du mécanisme mimique de la tristesse ou de la joie. De même, lorsque par son tremblement, sa pâleur, ses troubles cardio-respiratoires, etc., notre malade nous donne l'impression d'avoir peur, il n'éprouve, à ce moment, ni crainte ni frayeur; il s'étonne même de ces troubles par lesquels il exprime, sans le vouloir, un sentiment qu'il n'éprouve pas.

Ce cas montre bien la légitimité de la distinction à établir entre les troubles de l'émotivité et ceux de la psychoréflexivité émotive, et peut apporter une intéressante contribution à la théorie de la nature des émotions et du mécanisme de leur expression.

Les troubles de la marche, à la fois ébrieuse et trépidante, constituent enfin un des traits principaux du tableau clinique constaté chez notre malade.

La pathogénie et la nature de tous ces accidents constituent ici un problème absolument insoluble. L'étiologie (alcoolisme chronique, artério-sclérose), la clinique (céphalée, douleurs rachidiennes avec irradiations bilatérales, exagération des réflexes, etc.), le cytodagnostic céphalo-rachidien (lymphocytose discrète) autorisent à supposer chez Fr... l'existence d'une *méningite chronique*, doublée d'*artério-sclérose cérébrale*.

Le gros choc émotif subi il y a trois ans et demi peut avoir provoqué, sur ce terrain, de *finies lésions vasculaires*, disséminées dans l'écorce et surtout dans les régions subcorticales, lésions de désintégration lacunaire (P. Marie), qui en compromettant : au niveau du système thalamique, l'intégrité de l'expression psychoréflexive des émotions; au niveau de l'appareil cérébelleux, l'intégrité des fonctions de l'équilibre; au niveau enfin du système commissural sous-cortical, l'intégrité des associations sensorio-psychiques, pourraient être invoquées comme substratum anatomique du syndrome psychopathologique présenté par le malade.

Si, comme tendrait à le faire Babinski, on invoque uniquement, pour rendre compte de tous les symptômes, l'*hystéro-neurasthénie*, on explique difficilement la persistance des accidents, et la stérilité de toute la psychothérapie morale et suggestive de l'isolement et de la persuasion.

Le mécanisme pathogénique ordinaire des amnésies analogues, constatées dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, dans la strangulation et la pendaison (A. Joffroy), dans le traumatisme cranien, etc., relève le plus souvent de troubles circulatoires cérébraux, plus ou moins durables. Le choc moral lui-même est un agent majeur de perturbations vasculaires encéphaliques, surtout chez les sujets dont les artères sont déjà altérées. C'est pourquoi, tout en admettant l'intervention secondaire de l'hystéro-neurasthénie chez ce malade, j'incline à invoquer, comme substratum anatomique des troubles observés, des lésions organiques disséminées de désintégration cérébrale d'origine vasculaire.

Je considère donc ce cas comme un syndrome hystéro-neurasthénique, développé chez un sujet prédisposé (hérédité collatérale, alcoolisme), dont le cerveau, déjà compromis dans sa résistance par des lésions méningo-vasculaires chroniques, a subi, sous l'influence du choc moral, un ébranlement fonctionnel et des

altérations artérielles, qui représentent le double fondement pathogénique des accidents observés. L'allure hystéro-neurasthénique, la localisation anatomique, la sévérité pronostique du syndrome, trouvent leur explication dans cette hypothèse d'une *encéphalopathie hystéro-organique*.

X. Étude histologique des Nerfs dans un cas de Paralyse Radiculaire totale du Plexus Brachial d'origine traumatique, par MM. MAX EGGER et P. ARMAND-DELILLE. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

Nous avons eu l'occasion de faire l'étude histologique des nerfs du membre supérieur droit d'un individu qui présentait depuis trois ans, à la suite d'un traumatisme, une paralysie totale et absolue de ce membre.

Pendant ces trois années, nous avons pu étudier ce malade à différentes époques, comme on le verra dans l'observation que nous donnons ci-dessous; en janvier 1903, le malade s'étant fait amputer de son bras paralysé qui était devenu pour lui une cause de gêne dans son travail, nous avons pu, quatre heures après l'opération, prélever les nerfs pour l'examen histologique.

OBSERVATION RÉSUMÉE. — Sch..., ouvrier démolisseur, âgé actuellement de 49 ans, tombe de la hauteur d'un second étage en mai 1900. Dans sa chute, l'épaule droite porte sur un tas de moellons; lorsqu'il se releva, son bras droit était entièrement paralysé.

Juin 1900. — A l'examen on constate: paralysie motrice totale et absolue du membre supérieur droit. Impossibilité absolue de faire aucun mouvement de la main, de l'avant-bras et du bras, sauf une légère ébauche d'abduction du bras par le deltoïde; réaction de dégénérescence; atrophie musculaire commençante, plus accusée au niveau du deltoïde (région traumatisée). Abolition des réflexes olécraniens et radiaux; la pupille droite présente un léger degré de myosis; ses réactions sont normales; anesthésie complète et totale pour toute la main et l'avant-bras et la moitié externe du bras; la moitié interne du bras et le creux axillaire ont conservé la sensibilité, mais pas intégralement, car il existe de l'hypoesthésie thermique et douloureuse. Ce même état de dissociation existe dans des régions situées au-dessus et au-dessous du territoire du plexus brachial, à savoir dans le territoire des IV^e, III^e et II^e racines cervicales, et des II^e et III^e dorsales.

Au-dessous de la ceinture qui correspond au territoire de ces dernières racines, l'hypoesthésie thermique et l'hypoalgésie s'étendent jusqu'à la racine des membres inférieurs où elles disparaissent. Sensibilité osseuse complètement disparue à la main et à l'avant-bras, mais reparaisant sur l'humérus. Sensibilité électrique également abolie. Sens des attitudes complètement disparu dans tout le membre supérieur atteint; le malade n'a pas conscience de l'existence de son bras quand il ne le voit pas ou ne le palpe pas avec la main du côté sain. Douleur à la pression dans le creux sus-claviculaire, l'aisselle et le long du bord interne du biceps; douleurs spontanées très vives avec irradiations dans la main et le pouce.

Gonflement neuro-paralytique intermittent au niveau de la main.

En janvier 1903, à l'examen:

Même état de paralysie motrice pour la main et l'avant-bras, mais les mouvements d'abduction du bras ont acquis un peu plus d'amplitude; atrophie musculaire extrême, mais voilée par un certain degré d'adipose sous-cutanée; main simienne, ankylose des articulations des doigts; la peau de la main, cyanosée et froide, offre l'aspect du glossy-skin. Persistance de l'anesthésie de la main et de l'avant-bras, sauf pour la sensibilité à la pression, qui est revenue sur toute l'étendue du membre supérieur; au bras, la sensibilité thermique et douloureuse est au contraire réapparue, tout en restant au-dessous de l'état normal.

Quoique l'anesthésie paraisse absolue par les procédés ordinaires d'investigation, on constate que la sensation de chaleur est perçue presque instantanément lorsque la main du malade est plongée dans une cuvette d'eau chaude à 48°. phénomène qui ne se produisait pas en 1900, où la sommation restait infructueuse. De même, la sommation à la piqure réveille actuellement la sensibilité douloureuse, contrairement à ce qui existait en 1900.

Étant donné l'état de ce membre paralysé, nous nous attendions à constater une disparition à peu près absolue de toutes les fibres nerveuses; aussi avons-

Nous étê très surpris en examinant des dissociations et des coupes transversales ou longitudinales de nerfs fixés et colorés par différents procédés (carmin en masse, hématoxyline éosine, Pal, Marchi), de constater l'existence d'un nombre considérable de fibres nerveuses, avec intégrité du cylindraxe et de la gaine de myéline. Ces fibres paraissent donc tout à fait saines; cependant elles se distinguent des fibres nerveuses normales par leur épaisseur qui n'atteint pas la moitié de celle des fibres normales; cette gracilité paraît porter autant sur le cylindraxe que sur la gaine de myéline.

Ces fibres nerveuses saines sont-elles des fibres conservées ou des fibres de régénération? Telle est la question que l'on peut se poser. Nous ne pouvons la trancher d'une façon absolue par l'examen histologique; mais le rappel de la sensibilité par la sommation (phénomène qui manqua pendant les deux premières années) nous permet de supposer que c'est grâce à la régénération d'un certain nombre de fibres que ce phénomène a pu se produire.

NOTA. — Ce travail sera publié *in extenso* dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 mai 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

I. M. POLGUÈRE, De l'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec myosis permanent. — II. M. BABINSKI, Guérison d'un cas de M. lancolie par le vertige voltaïque provoqué (Discussion : M. BALLEZ.) — III. MM. BRISSAUD et BRUANDET, Méninisme. Mononucléose du liquide céphalo-rachidien, Symptômes tabétiques. — IV. M. P. MARIE, Méninisme médullaire postérieure dans deux cas de tabes. — V. M. MAX EGGER, Étude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. — VI. MM. BRISSAUD et BRÉCY, Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une partie d'étage radiculaire. — VII. M. HENRY MEIGE, Gigantisme précoce avec puberté précoce. — VIII. M. MARINESCO, Étude sur le phénomène des orteils. (Signe de Babinski.)

M. le professeur NEUSSER, de l'Université de Vienne ; M. le professeur MARTIN, de l'Université de Genève ; M. le Dr FRIEDEL PICK, de l'Université de Prague, sont invités à prendre part à la séance.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. De l'Abolition du Réflexe Pupillaire dans la Syphilis avec Myosis permanent, par M. POLGUÈRE.

L'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, accompagnée le plus souvent de myosis, a été observée depuis longtemps dans quelques affections du système nerveux central : tabes, paralysie générale ; ces affections sont rattachées de plus en plus à la syphilis. Mais récemment M. Babinski et ses élèves ont montré que le signe de la pupille peut être considéré à lui seul et isolé comme un stigmate de vérole acquise ou héréditaire. Cette opinion a été confirmée par plusieurs observateurs ; je viens, pour ma part, en donner des preuves nouvelles. Je voudrais, en outre, insister sur la fixité, la permanence extraordinaire du myosis, qui demeure immuable pendant de longues années, sans être influencé par aucun traitement ni par les épisodes morbides les plus divers.

Mes observations sont au nombre de douze ; recueillies dans la clientèle de la ville, elles portent sur des malades que j'ai suivis de six jusqu'à quatorze ans : dix d'entre eux avaient vu leur syphilis diagnostiquée et soignée dès le début ; chez les deux autres les commémoratifs et des éruptions tardives m'ont permis de dépister la syphilis incontestablement.

Deux sont morts de paralysie générale ; cinq sont tabétiques ; je n'y insiste

as, mais tous depuis des années offrent le myosis permanent ; cinq autres ne ressentent encore aujourd'hui, sauf la photo-anesthésie pupillaire et le myosis, aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux. Or, je connais eux d'entre eux depuis quatorze ans, le troisième depuis douze ans, les deux derniers depuis six ans ; vus et revus à maintes reprises, je n'ai jamais constaté chez eux la moindre variation dans les deux pupilles, qui demeurent punctiformes, bien arrondies, l'iris paraissant légèrement bombé en avant.

La permanence du myosis est donc des plus remarquables dans le temps ; elle n'est pas moins au milieu des troubles nerveux les plus variables et les plus profonds, comme je l'ai observé chez un de ces malades, paralytique général, mort en cinq jours d'une poussée de méningo-encéphalite. Paralysies, contracture, déviation conjuguée des yeux et de la tête, trismus, hoquets, vomissements, paralysie des sphincters, fièvre très inégale, formèrent pendant cinq jours le tableau le plus changeant ; seul le myosis persista jusqu'au dernier soupir (sans inégalité pupillaire) tel que je l'avais maintes fois constaté chez lui depuis sept ans.

II Guérison d'un cas de Mélancolie à la suite d'un accès provoqué de Vertige Voltaïque, par M. J. BABINSKI.

J'ai observé un cas de mélancolie qui, après avoir persisté sans aucune tendance à l'atténuation pendant près de deux ans, a disparu immédiatement à la suite de pratiques d'électrisation ayant déterminé les phénomènes vertigineux que provoque l'excitation électrique de la tête.

Voici cette observation :

Mme X... bien portante jusqu'à l'âge de 35 ans, n'ayant présenté jusque-là aucun trouble mental, devient alors malade ; son caractère qui, jusqu'à ce moment, avait été gai, devient sombre et elle tombe dans un état de mélancolie qui détermine sa famille à la placer dans une maison de santé où elle reste trois mois, de mai à août 1895, et dont elle sort après être revenue progressivement à son état normal. Elle reste deux ans et demi bien portante ; puis se déclare un nouvel accès semblable au précédent, qui nécessite un nouveau séjour dans un établissement spécial, de décembre 1897 au mois de juin 1898. La santé se rétablit d'une manière progressive. Un troisième accès, pareil aux deux autres, dure de janvier à juillet 1899.

Enfin au commencement de mars 1901 se développent, pour la quatrième fois, des troubles mentaux qui motivent de nouveau l'internement de la malade dans une maison de santé.

Je la vois le 15 mars et voici ce que je constate : Mme X..., aux questions que je lui pose relativement aux sensations qu'elle éprouve, me répond qu'elle ressent des douleurs violentes dans tout le corps ; qu'il lui semble que des liens de caoutchouc serrent ses membres, son tronc et sa tête ; que les souffrances physiques qu'elle endure sont atroces et que sa situation est lamentable, car elle sent bien que cette fois le mal est irrémédiable, qu'elle ne peut pas guérir ; elle ajoute qu'elle fait le malheur des siens, de ses enfants et, sans l'enoncer nettement, elle paraît avoir l'idée qu'elle expie des fautes qu'elle a commises. Sa figure exprime la tristesse la plus profonde.

Je ne trouve aucun signe objectif d'affection organique.

Les jours suivants, la garde qui reste auprès de la malade me dit que son état reste constamment le même ; elle est toujours sombre et taciturne, ne s'intéresse absolument à rien, paraît obsédée par des pensées noires, et si elle consent à parler de temps en temps ce n'est que pour entretenir les personnes avec lesquelles elle se trouve de ses souffrances ; d'ailleurs, elle ne délire pas, ne semble pas avoir d'hallucinations, mange d'une manière ordinaire, dort bien et accepte, quoique à contre-cœur, de se soumettre aux pratiques hydrothérapiques qui lui ont été prescrites et de faire quelques promenades.

Il ne servirait à rien de décrire l'état de la malade dans les mois successifs qui se sont écoulés depuis son entrée jusqu'en novembre 1902. En effet, ce ne serait que la répétition

de ce qui a été dit précédemment. Pendant cette période aucune modification n'est survenue; durant ces dix-sept mois la tristesse profonde ne s'est pas démentie un seul jour, un seul instant; Mme X... n'a pas eu un sourire, n'a pas cessé de se plaindre de ses douleurs, de l'atrocité de sa position et de soutenir que son mal était incurable.

Tous les remèdes qu'on a l'habitude d'employer pour calmer la douleur, sauf la morphine en injections sous-cutanées, ont été prescrits; l'opium ainsi que la belladone à fortes doses ont été administrés à la malade; l'hydrothérapie, la balnéothérapie sous toutes ses formes, l'électricité statique, la persuasion ont été mises en œuvre, sinon avec conviction, au moins avec méthode, par acquit de conscience. Ces divers moyens n'ont produit aucun effet; le résultat a été absolument nul.

Au commencement du mois de novembre 1902 la garde est frappée un jour par un changement dans l'attitude de la malade; pour la première fois, elle refuse catégoriquement de suivre les prescriptions auxquelles jusqu'alors elle s'était soumise, elle s'obstine à garder la chambre; du reste, elle ne donne pas les motifs de sa conduite. Cet esprit de révolte persiste pendant une quinzaine de jours sans s'accompagner d'autre modification; Mme X... continue à présenter l'aspect mélancolique et à se plaindre des mêmes sensations. Puis elle redevient plus docile, mais elle semble avoir de la méfiance et de l'hostilité envers les personnes de son entourage.

Le 2 janvier 1903, la situation restant stationnaire et la malade n'ayant présenté jusque-là aucune tendance, même momentanée, à l'amélioration, je la soumetts à une électrisation voltaïque de la tête de quelques minutes de durée, et pratiquée de manière à provoquer le vertige. Spontanément après cette courte séance, elle déclare qu'elle éprouve une sensation de bien-être, que la constriction céphalique a diminué. Cette amélioration se maintient les deux jours suivants, mais Mme X... reste pourtant sombre et affirme que la douleur s'est simplement un peu atténuée.

Le 4 janvier, je renouvelle l'électrisation avec un peu plus d'intensité; la malade reste sans parler pendant cette séance qui dure quatre à cinq minutes, et je constate simplement des mouvements alternatifs de la tête et du tronc de gauche à droite et de droite à gauche, qui résultent de l'excitation labyrinthique par le passage du courant, dont j'intervertis plusieurs fois le sens.

L'électrisation terminée, Mme X... me déclare spontanément, comme la fois précédente, que son état est tout à fait changé: la sensation de constriction de la tête a presque complètement disparu; sa figure est rayonnante et elle me remercie avec effusion de l'avoir guérie.

A partir de ce moment, Mme X... est transformée; elle s'entretient avec sa garde et les autres malades de la maison, leur fait part de la joie qu'elle éprouve à se sentir de nouveau bien portante; elle s'intéresse à tout ce qui se passe autour d'elle et, tout en se plaignant encore de quelques malaises sans importance, elle a toutes les apparences de la santé.

Invitée à me décrire les sensations et les idées qui l'avaient tourmentées pendant sa maladie, elle me dit qu'elle a réellement souffert comme elle s'est plainte et qu'elle se considérait comme incurable, et châtiée pour des fautes imaginaires qu'elle croyait avoir commises; la méfiance qu'elle avait témoignée dans les deux derniers mois de la maladie tenait, dit-elle, à ce qu'elle s'était figurée qu'on lui voulait du mal; une conversation qu'elle avait entendue entre deux personnes de la maison avait été faussement interprétée par elle; enfin, elle avait eu aussi dans cette période quelques hallucinations visuelles: un jour, dans la rue, en regardant un passant, il lui avait semblé qu'elle était entourée de cinquante personnes exactement pareilles à celui-ci, ayant la même figure et le même vêtement; une autre fois, elle avait cru voir la salle de douches garnie de tapisseries orientales, etc.

Enfin, Mme X... me dit que le premier jour où je l'ai électrisée elle a eu simplement une sensation de vertige et a éprouvé du bien-être, mais que le deuxième jour elle a perdu la notion de ce qui se passait auprès d'elle et qu'elle a fait un rêve. Il lui semblait qu'elle se trouvait dans une embarcation secouée par une mer violemment agitée; les vagues la soulevaient à de grandes hauteurs d'où elle était précipitée dans l'abîme, puis la mer est devenue subitement calme et le bateau a doucement atterri. Elle est alors revenue à elle et s'est sentie guérie.

Le diagnostic ne me paraît pas douteux; il s'agit d'un cas de mélancolie à accès répétés.

J'attirerai d'abord l'attention sur le rêve qui a été provoqué par l'électrisation

de la tête et dont il me semble facile de concevoir le mécanisme. En effet, l'excitation voltaïque du labyrinthe donne lieu à des vertiges accompagnés parfois de nausées; or, ce sont là des sensations semblables à celles qu'on éprouve dans le mal de mer; il n'est donc pas surprenant que chez une malade sujette à des hallucinations se soit développée, sous l'influence de pareilles sensations, l'idée qu'elle se trouvait sur un bateau secoué par une mer agitée et que son rêve se soit ainsi constitué. Cela se comprend d'autant mieux que cette femme habite depuis son enfance le bord de la mer et que son esprit doit être particulièrement apte à évoquer des images se rapportant à des scènes nautiques.

Mais ce qui est surtout curieux dans ce cas, c'est la disparition, à la suite de l'électrisation, des troubles dont souffrait la malade. Comment peut-on l'interpréter? Si l'on considère que la thérapeutique, de l'avis presque unanime des aliénistes, est à peu près impuissante contre cette forme de mélancolie; que, par contre, après avoir duré fort longtemps, des années, elle est susceptible de guérir très rapidement sans cause apparente, on est porté à croire que l'électrisation et la guérison ont simplement coïncidé. Cette hypothèse peut paraître d'autant plus vraisemblable que l'électrisation a déjà été employée sans succès contre la mélancolie. J'avoue pourtant que j'ai quelque peine à l'admettre quand j'envisage la rapidité avec laquelle les deux faits ont succédé l'un à l'autre. Voilà, en effet, une malade qui, pendant dix-huit mois, sans la moindre interruption, reste profondément mélancolique; ne consent à parler que pour se plaindre de son état, pour se lamenter sur son infortune, sur les douleurs physiques atroces, ainsi que sur les horribles souffrances morales qu'elle prétend endurer, et immédiatement après que sa tête a été soumise, pour la première fois, à l'excitation voltaïque, elle déclare spontanément que la sensation de constriction céphalique s'est atténuée; elle reste pourtant profondément déprimée, comme d'habitude, pendant les deux jours qui suivent cette opération; puis, immédiatement encore après la deuxième séance d'électrisation, les sensations de souffrances physiques ainsi que les troubles psychiques s'éclipsent presque complètement. Dans ces conditions il m'est difficile de ne pas voir entre l'électrisation et la guérison une relation de cause à effet. Il est bon de remarquer, du reste, que dans les observations où l'électrisation a été employée, je ne sache pas que l'on ait cherché à provoquer le vertige voltaïque. Je suis toutefois persuadé que je n'aurais pas obtenu le même résultat à un moment quelconque de la maladie et il est bien vraisemblable que mon intervention a eu lieu en temps opportun. Il faut remarquer d'ailleurs que, dans les deux derniers mois, l'affection, si elle n'avait pas paru s'atténuer, si en apparence même elle s'était aggravée, s'était modifiée dans son aspect, puisque des hallucinations s'étaient ajoutées aux douleurs et à la mélancolie. Peut-être la maladie était-elle sur le point de disparaître spontanément? Quoi qu'il en soit, il ne me paraît pas douteux que l'électrisation a donné un coup de fouet et a accéléré, dans une mesure que je ne puis déterminer, la disparition des troubles.

De quelle manière l'électricité a-t-elle agi? Ce n'est certainement pas par suggestion, car il s'agit d'une espèce de psychopathie sur laquelle, de l'avis même des plus fervents de l'hypnotisme, la suggestion ou la persuasion est sans action. Du reste, il faut remarquer que la malade était traitée par moi depuis un an et demi, que je n'avais jamais obtenu aucun résultat par les moyens que j'avais employés et que mon influence morale, si tant est que j'en eusse jamais eu sur cette malade, devait être tout à fait épuisée.

À vrai dire, je suis incapable d'expliquer le mécanisme de l'action de l'électri-

cité; je dirai d'une manière vague que cet agent a modifié l'orientation du cerveau, a produit un déclenchement qui a ramené l'équilibre.

Ce fait me paraissait digne d'être mentionné; mais je ne m'illusionne pas et je n'ai pas la prétention, tant s'en faut, de donner là un moyen infaillible de guérir la mélancolie; je conseillerai toutefois, en raison de l'innocuité absolue de ce moyen, de l'essayer systématiquement dans des cas analogues et de l'appliquer à plusieurs reprises chez le même malade. L'expérience mériterait d'être tentée, aurait-on seulement l'espoir d'arriver dans certains cas à accélérer la guérison, comme cela paraît avoir eu lieu dans l'observation que je viens de rapporter.

M. GILBERT BALLET. — Je demande à M. Babinski s'il peut nous dire à quelle nature de mélancolie il a eu affaire. S'agissait-il dans son cas d'une mélancolie simple, d'une mélancolie toxique ou d'une mélancolie intermittente? L'intervention thérapeutique est souvent fort utile dans les premières variétés; il n'en est pas de même dans la mélancolie intermittente dont, à ma connaissance, aucun traitement n'entrave le développement ni ne diminue la durée. La galvanisation du cerveau est un procédé qui a été souvent employé dans les formes diverses de la lyémanie et pour ma part j'y ai souvent recours; or, si elle peut être de quelque avantage dans la mélancolie simple, ou même dans certaines formes de mélancolie toxique à leur déclin, je ne sache pas que jusqu'à présent elle ait produit de résultat notable dans la mélancolie intermittente. Mais, d'autre part, quand les crises de cette dernière touchent à leur terme toutes les interventions ont pu donner l'illusion d'une action efficace. Il importerait donc, pour apprécier le fait très intéressant que M. Babinski vient de nous communiquer, de savoir exactement ce qu'était, dans son cas, la crise de mélancolie. J'ajoute que s'il s'est agi d'une mélancolie intermittente, comme la récurrence est certaine, l'occasion se présentera de rechercher et de vérifier dans quelle mesure la guérison survenue, dans des circonstances, à la vérité très impressionnantes, a bien été due à la galvanisation.

M. J. BABINSKI. — La malade dont je viens de rapporter l'histoire a eu plusieurs accès de mélancolie d'inégale durée, mais d'ailleurs analogues les uns aux autres. On peut dire qu'il s'agit de mélancolie intermittente. En ce qui concerne les réserves que fait M. Ballet sur l'efficacité du traitement électrique qui a été mis en œuvre, je les ai faites moi-même.

III. Méninisme. — Mononucléose du liquide céphalo-rachidien. — Symptômes Tabétiques, par MM. BRISAUD et BRUANDT.

La création et l'emploi du mot de méninisme qui est entré de plein pied dans la terminologie courante présentent un réel avantage : cela élimine du groupe des méningites classées ou même des simples accidents méningitiques un syndrome à peu près identique à celui des méningites, mais très différent de celles-ci, puisqu'il paraît ne relever que d'un processus névropathique, ou tout au moins de phénomènes cérébraux très superficiels, fugaces et spontanément curables. Le cas suivant, dont la nature nous échappe encore à l'heure présente, aurait été rapporté sans hésitation au méninisme il y a trois ou quatre ans, c'est-à-dire à l'époque où la ponction céphalo-rachidienne n'était pas devenue, comme elle l'est aujourd'hui, un procédé courant d'exploration diagnostique. Trois attaques successives de méningite aiguë, survenues dans des conditions identiques chez une jeune femme névropathe et toutes les trois suivies de guérison,

presque sans convalescence, presque soudainement, auraient passé pour des manifestations de grande névrose, et nous les eussions taxées d'attaques de méningisme. Mais la constatation d'une lymphocytose céphalo-rachidienne au cours de chacune de ces trois crises — lymphocytose très abondante — nous donne à réfléchir. Il ne nous est plus possible de rien affirmer, nous avons des doutes et ce sont ces doutes mêmes que nous venons exposer à la Société de Neurologie avec l'arrière-pensée qu'elle les partagera :

La nommée K..., âgée de 33 ans, domestique, est envoyée à l'Hôtel-Dieu, le 6 janvier 1903, pour des accidents péritonitiques : vomissements, douleurs abdominales intenses.

La malade est alors très agitée, le ventre est rétracté, la pression sur l'abdomen est peu douloureuse. En plus il y a absence des réflexes rotuliens, troubles du côté des pupilles. La malade est placée en médecine, salle Sainte-Madeleine, lit n° 11.

À l'âge de 6 ans, fièvre éruptive que la malade ne peut préciser.

La menstruation a toujours été très irrégulière. Les menstrues manquent plusieurs mois de suite ; pas de fausses couches.

Il y a dix ans, grippe infectieuse nécessitant deux mois de séjour au lit.

Il y a sept ans, à l'âge de 26 ans, la malade eut, pendant une année, des crises épileptiformes, survenant parfois plusieurs fois par jour. L'aura variable fut souvent un dérochement des jambes. Perte de connaissance. Morsure de la langue; cicatrice encore visible actuellement ; pas de miction pendant la crise.

Il y a quatre ans, fièvre typhoïde durant un mois.

Il y a trois ans, la malade a fait un séjour à Necker pour embarras gastrique et début de péritonite, dit-elle.

On ne trouve pas d'antécédents syphilitiques; tache cutanée pigmentée à la région lombaire.

Le début des accidents actuels aurait commencé en février 1902, il y a onze mois. La malade eut alors des crises gastriques avec vomissements qui l'obligèrent à rester six mois au lit à l'hôpital de Versailles. Elle eut, en même temps, de la diplopie.

Après quelques mois de guérison, en décembre 1902, la malade est reprise de nouveaux accidents : vomissements, douleurs abdominales sans constipation ni diarrhée, anorexie presque complète, amaigrissement notable. Cet état persistant, la malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Le lendemain de son entrée la malade a les yeux cernés, brillants et animés. La pupille droite est dilatée et complètement immobile. Pas de photophobie. La physionomie est grimaçante; la face a, en permanence, un aspect souffreteux et marque souvent la douleur. La malade a des plaintes fréquentes, des gémissements, cris hydrencéphaliques longs et douloureux. La langue est rouge. La malade reste calme dans son lit; une jambe est ordinairement rétractée sous l'autre. Les mouvements de la nuque sont un peu douloureux. La céphalée est intense dans les régions pariéto-occipitales; elle s'est exaspérée la nuit; la malade a la sensation qu'on lui ouvre la tête. Les vomissements sont fréquents : cinq à six dans la journée; ils sont douloureux, la malade a sensation de torsion de l'estomac; le creux épigastrique est douloureux à la palpation. Les vomissements sont muqueux, bilieux, verdâtres, porracés. Un peu de constipation. Le ventre est légèrement en bateau; la raie méningitique est produite nettement. La pression de l'abdomen sous-ombilical produit la sensation de coups de pointe d'épingle. Les genoux sont spontanément le siège de douleurs assez vives. Les réflexes rotuliens sont très faibles; on ne les perçoit qu'en appliquant la main sur la face plantaire des orteils et en soulevant légèrement par cette main le membre inférieur percuté. Les réflexes plantaires sont exagérés.

Il existe certaines zones d'analgésie, notamment au mamelon gauche. En de nombreux points, hyperesthésie au froid et à la piqure.

Les bruits du cœur, le pouls, la respiration sont normaux. Pas de modification des bruits respiratoires aux sommets.

Les urines sont rares, foncées; elles ne contiennent pas de sucre ni d'albumine.

La ponction lombaire montre une lymphocytose mononucléaire de moyenne intensité.

14 janvier. — Grande crise douloureuse, à 3 heures du soir, avec vomissements.

15 janvier. — La céphalée est devenue très intense; les mouvements de la nuque sont difficiles et font souffrir la malade. La douleur descend le long du rachis jusqu'à l'espace

interscapulaire. Les yeux restent encaqués, profondément cernés; le front est plissé; le faciès exprime une forte souffrance; la malade geint presque sans cesse.

On constate des arrêts respiratoires.

La langue est un peu sèche; le ventre n'est plus en bateau, il n'est plus douloureux. Le membre inférieur droit est le plus souvent rétracté sous le gauche.

Le pouls reste normal; la température oscille autour de 38° et atteint deux fois 39°. La malade est mise au traitement mercuriel.

16 janvier. — Même état: ponction lombaire, mononucléose marquée. Examen des yeux par M. Pêchin: inégalité pupillaire, pupille gauche plus dilatée, sans réflexes: réflexe consensuel à droite, l'œil gauche étant éclairé; pas de lésion du fond de l'œil ni à gauche ni à droite.

17 janvier. — La céphalée reste intense, surtout occipitale. La langue est normale: pas de vomissements. Un demi-litre d'urine en vingt-quatre heures.

20 janvier. — La céphalée a disparu; ulcérations sur la langue et les joues qui semblent être d'origine mercurielle. On supprime le traitement.

22 janvier. — Les ulcérations buccales rétrocedent. Absence de douleurs.

23 janvier. — Mononucléose nette du liquide céphalo-rachidien. Deuxième examen des yeux par M. Pêchin. Pas de réflexes pupillaires à gauche; réflexes normaux à droite. Pas de lésions du fond de l'œil.

28 janvier. — Les phénomènes méningitiques réapparaissent: vomissements abondants, muqueux, verdâtres, bilieux, douloureux, sans constipation. Retour du cri hydrocéphalique. La nuque est raide, on soulève le thorax en soulevant la tête. Température 37°.

29 janvier. — La malade a encore des vomissements en plus du hoquet. Le ventre est en bateau, les grands droits sont rétractés. Sensations de déchirement au creux épigastrique, exagérées par la pression.

Pas de signe de Kernig.

Le pouls est plein, résistant, fréquent; la température est de 38°.

1^{er} février 1903. — L'état de la malade s'est amélioré; plus de vomissements. Il persiste seulement une vive douleur à la région lombaire; cette douleur est exagérée par la pression. Le rein droit semble un peu gros et douloureux.

Urines normales.

La malade prend volontiers la position dite en chien de fusil.

Ponction lombaire, la quatrième, mononucléose notable.

4 février. — La malade est de nouveau bien portante.

Elle sort, sur sa demande, à la fin du mois.

Le 14 avril 1903, la malade est ramenée à l'Hôtel-Dieu. Elle s'est bien portée jusqu'à il y a trois jours; alors est survenue une nouvelle crise gastrique. Les vomissements furent abondants, porracés; ils furent douloureux. En même temps apparaissaient de violentes maux de tête.

La malade continue à vomir le jour de son entrée et la nuit suivante; les douleurs épigastriques sont vives.

15 avril 1903. — Un peu moins de vomissements. Les réflexes rotuliens existent; ils sont même un peu vifs, pas de clonus. Un peu d'hypoesthésie au-dessous des genoux: douleurs spontanées, passagères dans les orteils.

Albuminurie légère.

Pouls et température normaux.

Ponction lombaire, la cinquième, montre une mononucléose nette mais modérée (2 centimètres cubes, un quart d'heure de centrifugation, une goutte peu étalée, 6 à 7 globules blancs par champ microscopique, immersion, oculaire 1). On reprend le traitement mercuriel.

18 avril 1903. — Encore des vomissements verdâtres; respiration irrégulière. La malade est restée alitée depuis la reprise des symptômes; à un essai de la faire se lever elle vacille, a tendance à la syncope. Tout le corps est endolori.

22 avril 1903. — Guérison apparente; plus de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens présents, mais très faibles; pas de signe de Romberg.

Nouvel examen des yeux: état stationnaire, acuité visuelle normale des deux côtés.

IV. Tabes et Méningite Spinale postérieure, par M. PIERRE MARIE (présentation de pièces).

Voici deux moelles provenant de l'autopsie de *tabétiques*. Sur la pie-mère de la

région postérieure de ces deux moelles on constate, surtout dans la région dorsale, un épaississement très prononcé de la méninge, alors que dans la région intérieure on ne trouve rien d'analogue, la pie-mère ayant conservé une épaisseur et une transparence normales. Mais ce n'est pas sur ce point, que j'ai déjà eu l'occasion de signaler avec M. Guillaud, que je désire insister aujourd'hui ; je tiens surtout à faire remarquer que dans la méningite postérieure de ces deux moelles l'épaississement et l'opacification se sont faits par placards irrégulièrement distribués, parfois même presque entièrement isolés les uns des autres et laissant entre eux des espaces où la méninge est restée transparente. Cette disposition montre que l'épaississement pie-mérien est bien dû à une véritable méningite évoluant pour son compte et qu'il ne s'agit pas d'une simple lésion de voisinage dépendant, ainsi que l'ont cru certains auteurs, de l'irritation provoquée sur la pie-mère par la lésion des cordons postérieurs.

V. Étude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du Nerf Dégénéré sensitif (1), par MAX EGGER, de Soleure.

Lorsque Magendie avait démontré que la section des racines postérieures détermine de l'anesthésie, l'anatomo-clinique faisait valoir pour ces anesthésies la dégénérescence nerveuse, détruisant les conducteurs sensitifs ou leurs aboutissants. L'interprétation d'une anesthésie clinique est rattachée à l'idée de destruction du substratum anatomique. Cette conception, devenue axiome, est partagée par l'opinion générale. L'idée de fixité, d'immuabilité de toute espèce d'anesthésie organique en est une conséquence logique.

Cependant le relevé périodique des états anesthésiques, pris à diverses époques, montre que cette fixité, cet état définitif, n'existent pas. Quand on compare les schémas d'un même malade, pris à diverses époques pendant un laps de temps plus ou moins long, on est étonné de leur divergence. Loin de présenter une aggravation allant en croissant, on trouve des périodes de régressions et d'accroissements alternatives. Dans une longue série de quatre années d'observations nous avons pu constater ce balancement entre une anesthésie accusée et une hypoesthésie légère dans le tabes avancé, dans l'hémianesthésie cérébrale organique, dans la sclérose en plaques et la névrite.

Cette intermittence dans les états anesthésiques a été trouvée pour toutes les modalités de la sensibilité superficielle et profonde. Dans quelques cas de tabes l'anesthésie absolue a été remplacée par l'hyperesthésie. Cette alternance entre les deux manifestations extrêmes de la sensibilité s'observe là où une région anesthésique devient le siège de douleurs fulgurantes qui agissent comme esthésiogènes. Dernièrement, Heitz et Lortat-Jacob (2) ont observé l'apparition de troubles anesthésiques à disposition radiculaire pendant les crises gastriques, troubles qui rétrocédaient avec la disparition des crises. Quoique la variabilité des troubles sensitifs organiques ne se manifeste que par une oscillation entre une anesthésie prononcée et une hypoesthésie légère et que la régression la plus forte laisse toujours un reliquat de déficit, il n'en est pas moins vrai que la conception de leur fixité et immuabilité, issue de la prémisse anatomique, se trouve contredit.

Le procédé de la sommation nous fournit un moyen de prouver expérimenta-

(1) Ce travail paraîtra *in extenso* et accompagné de figures explicatives dans un des prochains numéros de la *Revue de médecine*.

(2) HEITZ et LORTAT-JACOB, Société de Neurologie de Paris, décembre 1902.

lement la thèse que le nerf dégénéré est encore capable de la conduction centripète. L'appareil de sommation (4) est un diapason, mis en vibration par un électro-aimant. Sur une des branches du diapason est fixée une pointe d'épingle. Quand ce dernier vibre, l'épingle donne 60 piqures à la seconde. Dans nos recherches qui ont porté sur un nombre de 160 cas d'anesthésies se recrutant dans le tabes, la névrite, la sclérose en plaques, l'hémianesthésie cérébrale, les paralysies radiculaires, etc., etc., il ne s'est trouvé aucune anesthésie qui n'ait pas cédé sous l'influence de la sommation et qui n'ait pas fini par sentir. Dans l'hémianesthésie le réveil de la sensibilité se fait par une triple reviviscence. En même temps que la douleur renaissent la sensibilité thermique et la sensibilité tactile. Dans les cas de tabes où l'algésie est associée à une thermoanesthésie, la sensibilité thermique (chaleur) revient avec la sensibilité à la piqure. Quant à la sensibilité tactile, son réveil est plus réfractaire et ne s'obtient pas dans tous les cas du tabes. Là où existe un retard de la conduction centripète, la sommation rétablit la perception immédiate.

Pour décider la question fondamentale, à savoir si l'excitant de la sommation ne suit pas des voies de suppléance, nous nous sommes adressé à des cas d'anesthésies radiculaires excluant toute possibilité d'une suppléance. Sur deux cas d'anesthésies radiculaires par arrachement, nous avons pu confirmer la loi de Sherrington, à savoir qu'il n'y a pas suppléance entre la bande radiculaire externe et la bande radiculaire interne du membre supérieur. Dans les deux cas où se trouvait une de ces deux bandes anesthésiées, la sommation resta sans résultat. Les anesthésies tabétiques de la même disposition radiculaire cèdent sous l'influence de la sommation, de même que l'algésie absolue de toute une extrémité inférieure où par raison de la distance toute suppléance est exclue. Ces faits nous prouvent que l'irritant renforcé de la sommation passe par le nerf dégénéré. Le fait, que nous sommes en mesure de réveiller partout la sensibilité où la dégénérescence nerveuse a créé une anesthésie, nous montre en plus que l'anesthésie doit reconnaître une autre cause que la destruction matérielle des conducteurs sensitifs.

L'atrophie dégénérative du tabes dissout la gaine de myéline et réduit le cylindraxe en une mince fibrille. Il est probable que la gaine de myéline sert de membrane nourricière au cylindraxe. Un organe aussi actif que le nerf sensitif demande une activité nutritive continue. La nutrition trophique lui est assurée par la cellule ganglionnaire, la nutrition de son fonctionnement par la gaine de myéline. Si cette hypothèse est juste, le nerf à myéline doit être doué d'une capacité fonctionnelle plus grande que le nerf sans myéline. En effet, le nerf de la vie animale conduit avec la promptitude de l'éclair, tandis que les nerfs sans myéline (fibres vaso-motrices, sécrétoires, etc.) ont une conduction beaucoup plus ralentie. Il en est de même pour les fibres de la substance grise, fibres amyéliniques, conduisant les impressions de douleur et de chaleur. Une autre infériorité fonctionnelle qui caractérise la fibre de Remak est son épuisement rapide. Nous retrouvons ces deux caractères fonctionnels dans le tabes et la névrite. La cause probable de cette parenté symptomatologique est d'un côté l'atrophie excessive du cylindraxe et de l'autre la disparition de la gaine de myéline. En électricité nous savons que l'intensité d'un courant dépend du diamètre du conducteur. Si cette formule est applicable au nerf, l'atrophie extrême du

(4) Cet instrument a été construit sur nos indications par M. Lancelot, 70, avenue du Maine.

cylindraxe doit facilement augmenter la résistance que le nerf oppose au courant centripète. Un cas de paralysie totale du plexus brachial confirme pleinement ce que nous avançons. Ici, il exista une anesthésie totale et absolue, malgré la présence d'un nombre considérable de tubes nerveux. Mais les cylindraxes étaient réduits à de minces fibrilles. De là cette énorme résistance pour les irritants ordinaires créant une anesthésie apparente qui cède sous l'influence de l'irritant renforcé de la sommation.

La mauvaise nutrition du cylindraxe, par défaut de la gaine de myéline, est un nouveau facteur qui augmente la résistance que le nerf oppose au courant. Des influences toxiques et infectieuses peuvent encore s'ajouter et diminuer la conductibilité.

Ainsi l'anesthésie du tabes, de la névrite, de l'hémianesthésie cérébrale et de la sclérose en plaques n'est pas due à la destruction matérielle des conducteurs, mais à une augmentation de la résistance que le nerf oppose au passage de l'irritant. Cette résistance est vaincue par la sommation.

VI. Fracture de la Colonne Vertébrale. Lésion Spinale limitée à une partie d'étage radiculaire, par MM. BRISSAUD et BRÉCY.

En général, on étudie les localisations médullaires dans leurs rapports avec les localisations radiculaires d'après des faits que le hasard des conditions étiologiques rend forcément assez complexes. Il est exceptionnel d'imaginer une grave lésion traumatique de la moelle — grave en ce sens qu'elle altère profondément un étage du cordon spinal — *limitée exclusivement à un étage de quelques millimètres d'épaisseur*; c'est cependant un des cas que nous avons eu l'occasion d'observer et qui, en raison même de sa stricte localisation, peut être assimilé à une expérience admirablement réussie.

B... Louis, âgé de 52 ans, journalier, tombe sur la tête d'un premier étage, le 6 mai 1902. On le conduit à Saint-Antoine; on aurait constaté une parésie des quatre membres, surtout marquée aux membres supérieurs et au membre inférieur droit, avec conservation des réflexes et une respiration diaphragmatique avec dépression des espaces intercostaux à chaque inspiration. Il eut pendant quinze jours de la rétention d'urine. Les mouvements réapparurent en quatre ou cinq jours.

Le 11 juin, il entre à l'Hôtel-Dieu. Les douleurs étaient continues dans les membres supérieurs, surtout aux avant-bras, le long des tendons extenseurs. Au tiers moyen, une région était particulièrement sensible. Aux mains, le malade n'éprouvait que des sensations de fourmillement. La sensibilité objective (tact, douleur, température) était intacte.

Il y avait une diminution notable de la force musculaire aux membres supérieurs, surtout aux deux mains qui ne pouvaient serrer. Les interosseux étaient atrophiés, les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient faiblement; l'extension de la main sur l'avant-bras était impossible, la flexion seulement possible à gauche.

Le triceps brachial était affaibli; le deltoïde fonctionnait imparfaitement et le malade mettait à grand-peine ses mains sur sa tête. Les supinateurs, le biceps, les muscles de la masse scapulaire postérieure paraissaient bien se contracter.

La respiration était surtout diaphragmatique, avec dépression du III^e espace intercostal à l'inspiration. Les profondes inspirations s'accompagnaient de secousses très légères du sterno-cleido-mastoldien.

Le membre inférieur droit était seul atteint. La jambe était atrophiée; les mouvements de flexion et d'extension des orteils sur le pied et du pied sur la jambe diminués. Le malade marchait avec un peu de steppage de la jambe droite.

Les réflexes rotuliens étaient un peu faibles à gauche, exagérés à droite avec ébauche de signe de Babinski. La défécation était paresseuse; il n'y avait aucun trouble de la miction.

Un examen électrique pratiqué le 26 juin par M. Allard montra une diminution des contractilités faradique et galvanique des nerfs et des muscles des deux bras, surtout marquée à gauche. Mais tous les muscles se contractaient, sans modification qualitative de l'excitabilité galvanique.

Le malade mourut, le 9 septembre, à la suite d'une pleurésie.

On trouva à l'autopsie une fracture de la colonne vertébrale avec enfoncement du corps de la 1^{re} dorsale par la VII^e cervicale. Le cal était volumineux, mais ne paraissait pas comprimer les racines. Une pachyméningite externe très épaisse entourait la moelle au niveau de la 1^{re} paire dorsale, des VIII^e et VII^e paires cervicales.

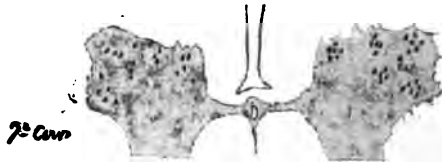


FIG. 1. — VII^e cervicale au-dessus de la lésion.

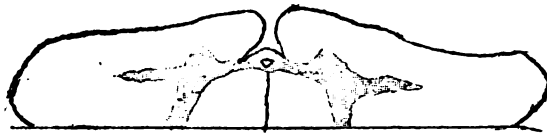


FIG. 2. — VIII^e cervicale. Disparition des cellules des cornes antérieures au niveau de la lésion.

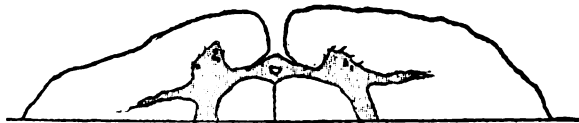


FIG. 3. — VIII^e cervicale, immédiatement au-dessous de la lésion.

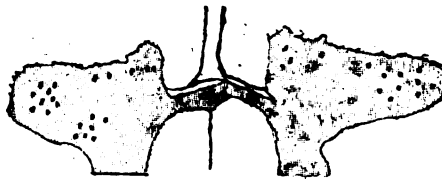


FIG. 4. — VIII^e cervicale au-dessous de la lésion. Les cellules de la corne antérieure droite sont globuleuses.

Au niveau de la VIII^e paire cervicale, dans une région très limitée de quelques millimètres, la moelle est aplatie dans le sens antéro-postérieur. Outre la pachyméningite externe, existe une lepto-méningite avec propagation médullaire. Les racines paraissent atrophiées, entourées de vaisseaux très dilatés et de foyers hémorragiques.

Sur cette partie d'étage les cellules nerveuses ont entièrement disparu, remplacées dans les cornes antérieures par un tissu névroglique très riche en éléments cellulaires. La moelle contient des vaisseaux volumineux, gorgés de sang, avec une zone étendue de péri-artérite. Cette vascularisation est surtout marquée à la base des cornes antérieures formant de gros amas s'enfonçant dans les cordons latéraux. Ces lésions se retrouvent également dans la corne postérieure droite.

Le traumatisme et très probablement les modifications du régime circulatoire consécutives à la thrombose de quelques branches de la spinale antérieure ont eu pour conséquence une irritation du canal épendymaire et de la substance péri-épendymaire, affectant tous les caractères d'un commencement de gliose. Sur une coupe transversale, le canal présente des culs-de-sac multiples, des subdivisions et la substance péri-épendymaire elle-même est hypertrophiée et forme autour du canal une véritable production névroglique.

Dans la série des coupes passant au-dessus ou au-dessous des précédentes, les cellules nerveuses réapparaissent progressivement, surtout dans la corne antérieure gauche, mais déformées et globuleuses.

Au niveau de la 1^{re} paire dorsale, on trouve encore quelques cellules globuleuses dans

la corne droite et quelques lésions de thrombose, mais très atténuées; au niveau de la II^e cervicale, l'aspect des cornes est normal.

La prolifération péri-épendymaire se retrouve dans ces deux étages. Au niveau de la II^e paire dorsale, le canal est dilaté, mais sans prolifération; au niveau de la V^e paire cervicale, la région épendymaire a un aspect normal.

Les coupes colorées au Pal-Weigert montrent une légère zone de dégénération formant une bande le long du bord externe du faisceau de Burdach, au niveau de la VII^e cervicale, le long du bord interne du même faisceau au niveau de la V^e. Dans la région dorsale, on ne trouve qu'une dégénération excessivement minime dans les cordons antéro-latéraux, un peu plus marquée au niveau du faisceau pyramidal croisé droit.



FIG. 5. — VIII^e racine cervicale gauche. — 1, 2, 3, faisceaux dégénérés. — G cellules ganglionnaires.

Après leur émergence, les racines, I^{re} dorsale, VIII^e et VII^e cervicales, traversent une zone de méningite qui comprend les trois feuillets; elles sont entourées de vaisseaux dilatés et de foyers hémorragiques, mais sans lésions d'artérite. Dans les VII^e et VIII^e cervicales droites et dans la VIII^e cervicale gauche, au niveau de la portion motrice, on trouve un petit groupe de fibres dégénérées.

En somme, les lésions médullaires ne résultaient pas de l'action même du traumatisme, mais d'une thrombose ayant amené l'ischémie avec tendance à la nécrose de l'étage correspondant.

Il s'agissait donc bien d'une lésion transversale de la moelle occupant une minime partie d'étage radiculaire. La destruction des cellules des cornes antérieures sur une étendue très limitée avait produit une dégénération également très limitée dans les racines antérieures correspondantes. En dehors d'un petit faisceau situé à la partie inférieure des VIII^e racines cervicales et à la partie inférieure de la VII^e cervicale droite dans leur portion motrice, les racines étaient absolument saines. Il est à remarquer que, bien que la lésion spinale fût transversale, occupant autant les cornes postérieures que les antérieures, il n'y avait pas de zones d'anesthésie: les troubles de la sensibilité consistaient uniquement en élancements douloureux surtout marqués le long de la face postérieure des avant-bras. C'est précisément la possibilité d'établir un rapport entre ces manifestations radiculaires et une localisation médullaire bien précise qui rendait cette observation particulièrement intéressante.

VII. Gigantisme précoce avec Puberté précoce, par M. HENRY MEIGE.

M. le docteur HUDOVERNIG, chef de clinique du professeur MORAWSIK, de Budapest, a eu l'obligeance de m'adresser une curieuse observation de gigantisme que je suis heureux de communiquer à la Société.

Il s'agit d'un enfant de cinq ans et demi, qui mesure 1 m. 40, pèse 40 kilos

et dont les organes génitaux ont déjà atteint un développement presque complet.

Voici le résumé de cette observation (1) :

A sa naissance, l'enfant était d'une taille au-dessous de la moyenne.

A l'âge d'un an et demi, il eut une affection fébrile, avec otite suppurée accompagnée de violents maux de tête et de délire. Quinze jours plus tard survinrent des convulsions de la moitié droite du corps, à la suite desquelles le pied droit demeura « faible », mais sans paralysie véritable. L'enfant guérit. Peu après, il commença à grandir de façon extraordinaire.

A deux ans, il dépassait déjà la taille des enfants de son âge, et depuis lors il a continué à grandir avec excès.

Actuellement, à l'âge de 5 ans et 9 mois, il a l'apparence d'un garçon de 15 à 16 ans. Le pubis est couvert de poils aussi touffus que ceux d'un adulte, mais il y en a peu aux aisselles. La verge mesure 9 centimètres au repos. Les testicules sont très développés. Il y a des érections. La voix est forte, basse dans le chant.

Crâne et face asymétriques, plus développés à droite. Bosses frontales saillantes. Commissure labiale tirée à gauche. Aucune lésion oculaire. Oufte bonne. Corps thyroïde et tous les viscères normaux. Les membres inférieurs, très fortement musclés, sont proportionnellement trop courts.

La radiographie de la main montre que les cartilages épiphysaires des métacarpiens tendent à disparaître et que les épyphyses des phalanges sont presque soudées. Ce n'est pas le squelette d'un enfant de cinq à six ans, mais d'un garçon de quinze ans. Les os du crâne sont aussi très développés, et l'on constate en arrière de la cavité orbitaire une tache claire qui semblerait indiquer un élargissement de la selle turcique et la présence d'une anomalie de l'hypophyse.

Au point de vue mental, le sujet est arriéré; il n'a qu'une notion imparfaite du temps: il est emporté, capricieux, batailleur, gourmand, léger, versatile, indifférent à tout. Il n'a de goût que pour la musique; il retient bien les airs et les paroles. Mais il se conduit comme un enfant turbulent; on ne peut le faire tenir tranquille qu'avec des gourmandises. Cet infantilisme psychique exagéré contraste avec l'aspect corporel très avancé.

Ce cas se distingue des exemples de développement congénital exagéré connus sous le nom de *macrosomie*. Il s'agit vraiment de gigantisme, mais d'un gigantisme très précoce.

Le développement non moins précoce des organes génitaux et de la fonction sexuelle sont très remarquables. La précocité de l'ossification n'est pas moins importante à noter.

Dans une étude que j'ai publiée *Sur le Gigantisme* (2), il y a quelques mois, j'ai conclu de l'examen d'un assez grand nombre d'observations de géants, qu'on pouvait répartir ceux-ci suivant deux types : le *type infantile* et le *type acromégalique*, le premier pouvant précéder le second, mais non inversement. Cette distinction est applicable aux géants adultes. Cependant le gigantisme peut se manifester dès le jeune âge. Les exemples bien étudiés sont encore très peu nombreux. Le tout jeune géant de M. Hudovernig a donc d'autant plus d'intérêt. Il permet de constater que le gigantisme précoce peut coïncider avec une puberté précoce.

Cette exubérance simultanée des fonctions ostéogénique et sexuelle rappelle ce que l'on voit chez un grand nombre d'adolescents qui présentent un gigantisme transitoire, et même, comme nous l'avons dit avec M. Brissaud, cette sorte d'« acromégalie passagère de l'âge ingrat », qu'accompagne une brusque poussée génitale.

Cet enfant gigantesque aurait-il une tumeur de l'hypophyse? Les accidents

(1) L'observation détaillée accompagnée de photographies et de radiographies est publiée dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, 1903.

(2) *Archives gén. de médecine*. Octobre 1902.

ncéphaliques qui ont précédé sa croissance excessive, et peut-être aussi la radio-graphie du crâne, pourraient le laisser supposer. On sait d'ailleurs que les tumeurs e la pituitaire sont signalées chez les géants.

Alors, plusieurs questions se posent. Le développement sexuel anormal est-il lié i aussi à la lésion hypophysaire? Les arrêts du développement sexuel et de inappétence génitale chez les géants sont-ils assez constants pour que l'on uisse supposer au contraire une corrélation entre la lésion hypophysaire et atrophie sexuelle?

D'autre part, le développement ou la suppression de la fonction génitale ne emblent-ils pas avoir des influences certaines sur la fonction ostéogénique, ans que semble intervenir l'hypophyse?

On voit combien de problèmes soulèvent de tels faits. M. Hudovernig les a udicieusement envisagés, sans se prononcer dans un sens ou dans l'autre.

L'évolution ultérieure de son petit malade mérite, en tout cas, d'être attentivement suivie. Géant à six ans, mais déjà en voie de souder ses épiphyses, peut-être sera-t-il à quinze ans de taille très ordinaire, si la soudure s'achève précocement. Alors si la fonction ostéogénique se poursuit avec excès, peut-être pourra-t-il devenir précocement acromégalique.

Car si, assurément, la question d'âge est capitale dans les rapports du gigantisme et de l'acromégalie, il ne faut pas oublier les nombreuses variations de l'évolution corporelle. On a coutume de compter l'âge par années, mais on a vraiment l'âge de ses fonctions.

VIII. Étude sur le Phénomène des Orteils (Signe de Babinski), par M. G. MARINESCO, de Bucarest. (Communiqué par M. BABINSKI.)

Babinski, dans plusieurs travaux remarquables publiés en 1896 (1), 1897 (2) et 1898 (3), attirait l'attention des neurologistes sur un signe d'une haute valeur séméiologique, qu'il désigna du nom de phénomène des orteils.

La conclusion principale qui se dégage des études intéressantes de l'auteur est la suivante : « Le mouvement réflexe consécutif à la piqure de la plante du pied peut subir dans les paralysies crurales reconnaissant pour cause une affection organique du système nerveux central, non seulement, comme on le sait, une modification dans son intensité, mais aussi une perturbation dans sa forme. » Le phénomène des orteils consiste, d'après Babinski, dans un mouvement d'extension qui est plus accusé au gros orteil, tandis que les autres orteils ou s'étendent peu, restent immobilisés ou même se fléchissent. Babinski a constaté ce phénomène dans des cas d'hémiplégie organique, quelle qu'en soit la cause; dans des cas de méningo-encéphalite diffuse, d'épilepsie partielle, de méningite cérébro-spinale, d'empoisonnement par la strychnine, de paraplégie spinale spasmodique, quelle qu'en soit la nature; de méningo-myélite, de myélite transverse, de mal de Pott, de sclérose en plaques, de syringomyélie, de sclérose latérale amyotrophique, de maladie de Friedreich.

« Ce phénomène, dit Babinski, a un lien avec l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale, qui sont souvent sous la dépendance d'une lésion du

(1) BABINSKI, Comptes rendus de la Société de Biologie, séance du 22 février 1896.

(2) BABINSKI, Discussion du rapport de M. Mendelssohn sur la valeur séméiologique et pathogénique des réflexes. Comptes rendus du Congrès international de Neurologie, Bruxelles 1897, f 4, p. III.

(3) BABINSKI, Du phénomène des orteils et de sa valeur séméiologique. Semaine médicale 1898, p. 321.

système pyramidal, mais ce lien n'est pas indissoluble. Le signe des orteils peut, en effet, faire défaut dans un membre atteint de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied, tandis qu'inversement on peut observer très nettement le signe des orteils, dans des cas où, malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal, les réflexes tendineux sont normaux ou au-dessous de la normale, ou encore abolis, soit parce que la lésion est de fraîche date, soit parce qu'elle s'associe à des altérations des racines postérieures dans le tabes combiné; à une lésion du faisceau pyramidal, dans la maladie de Friedreich. Le phénomène des orteils peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal. »

J'ai tenu à citer textuellement ces paroles de Babinski, parce que non seulement il a découvert ce signe important, mais parce qu'il en a encore compris toute la portée et donné l'explication la plus conforme aux faits. Les auteurs qui depuis se sont occupés de ce phénomène n'ont fait que confirmer les vues de Babinski ou bien n'y ont apporté que des questions de détail.

Parmi ces derniers, il faut citer Ganault, Glorieux, van Gebuchten, Crocq, etc.

Les statistiques produites par différents auteurs sur la présence du signe de Babinski dans les affections organiques du système pyramidal varient quelque peu suivant les auteurs.

C'est ainsi que Ganault (1) l'a retrouvé dans 85 pour 100; que deux auteurs américains, G.-L. Walton et N. Paul (2), donnent 70 pour 100 chez des hémiplegiques et diplogiques, à peu près la même fréquence dans les autres affections intéressant le tractus pyramidal de la moelle. Les chiffres produits par van Epps (3) sont moins élevés. Sur 118 hémiplegiques, cet auteur a constaté l'extension des orteils dans 57 pour 100 des cas et, dans les affections médullaires avec participation des cordons latéraux, sur 62 cas l'extension existait dans 63 pour 100. Homburger (4) a constaté le réflexe de Babinski dans 76,8 pour 100 de lésions du faisceau cortico-spinal. Plus récemment, Rossolimo (5) trouve le réflexe de Babinski dans 50 pour 100 chez les malades avec lésion du faisceau pyramidal. Cet auteur a trouvé en outre que le signe de Babinski existait dans 13 cas pour 100 sur des sujets ne présentant pas de signes cliniques du faisceau pyramidal.

Nous avons vu que l'excitation de la plante du pied détermine chez l'homme normal la flexion plantaire des orteils; cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Il m'est arrivé de constater à plusieurs reprises que le gros orteil reste immobile, ou bien sa réaction est faible. Cette immobilité plus ou moins complète du gros orteil peut se rencontrer non seulement à l'état normal, mais également dans l'hémiplégie organique. Un fait certain, c'est que l'excitation de la plante chez l'individu normal s'accompagne d'une réaction unilatérale du côté de l'excitation. Déjà Ganault avait remarqué que le signe de Babinski peut se produire des deux côtés dans l'hémiplégie organique, et il a trouvé l'existence bilatérale de ce phé-

(1) GANAULT, Contribution à l'étude de quelques réflexes. *Thèse de Paris*, 1898, p. 98.

(2) G.-L. WALTON et N. PAUL, Contribution to the study of the plantar reflex, based upon seven hundred examinations made with special references to the Babinski phenomenon. *The Journ. of Nervous and ment. dis.*, juin 1900.

(3) C. VAN EPPS, Le réflexe de Babinski. *Journ. of Nerv. and. ment. dis.*, avril 1901.

(4) HOMBURGER, Weitere Erfahrungen über den Babinski schen Reflex. *Neurologisch Centralblatt*, n° 4, 15 februar 1902.

(5) ROSSOLIMO, Le réflexe profond du gros orteil. *Revue neurologique*, 15 août 1902. p. 723.

omène dans 3 cas sur 100. D'après mes recherches, cette réaction bilatérale à suite d'une excitation légère de la région plantaire est plus fréquente que après la statistique de Ganault. Parhon et Goldstein (1) ont trouvé le réflexe plantaire normal dans le pied paralysé dans 22 cas sur 50 malades, par l'excitation du pied normal. Ils ont cherché aussi si ce réflexe contra-latéral ne se produirait pas au pied sain en excitant la plante du pied paralysé. Ils l'ont trouvé fois sur 90 cas d'hémiplégie. Ils expliquent ce réflexe plantaire contra-latéral de la même manière que j'ai expliqué le réflexe contra-latéral des abducteurs de la cuisse, c'est-à-dire par la présence des fibres collatérales croisées. L'absence de l'inhibition cérébrale rendrait plus facile l'apparition de ce réflexe et sa production du côté sain peut être expliquée de la même manière, car on sait qu'un seul hémisphère cérébral envoie aussi des fibres dans le faisceau pyramidal du même côté; par conséquent l'inhibition cérébrale est aussi diminuée du côté sain. Le fait même qu'elle est seulement diminuée et non suspendue nous explique pourquoi ce réflexe est plus rare de ce côté. Ces auteurs admettent deux types du réflexe plantaire contra-latéral : le type en flexion et le type en extension. Le premier apparaît en général lorsque, du côté de l'excitation, il y a de la flexion; le deuxième lorsqu'il y a extension. Sano (2), qui s'est également occupé de ce sujet, a trouvé que l'excitation du pied paralysé produisait un réflexe contra-latéral pathologique dans le membre normal. Il dit ne pas avoir constaté l'apparition du réflexe normal dans le membre normal après l'excitation du membre paralysé. Il remarque ensuite que le réflexe contra-latéral cutané apparaît avec la diminution de l'excitabilité réflexe de la peau, tandis que le réflexe contra-latéral tendineux se manifeste lors de l'excitabilité réflexe musculo-tendineuse.

Le nombre des malades atteints d'affections organiques du système nerveux central, que j'ai examinés au point de vue du réflexe de Babinski, s'élève à 130 se décomposant de la manière suivante : 100 hémiplégiques parmi lesquels 10 cas d'hémiplégie infantile, 30 cas de paraplégie organique dont la moitié (15 cas) est due à la compression de la moelle par mal de Pott; puis viennent la syphilis (4 cas), le cancer de la colonne vertébrale (1 cas), sarcome des méninges (2 cas), traumatisme de la moelle épinière (4 cas), pellagre avec paraplégie (2 cas), tabes combiné (2 cas), sclérose latérale amyotrophique (1 cas). La plupart des cas d'hémiplégie se rapportaient à l'hémiplégie constituée; dans 6 cas il s'agissait cependant de l'hémiplégie récente datant de quelques heures jusqu'à quelques jours. J'ai pu constater que le signe de Babinski existait dans ces derniers cas. Le nombre d'hémiplégies dans lesquelles je n'ai pas trouvé le signe de Babinski s'élève à 10, dont 4 cas avec examen anatomo-pathologique. Dans le premier de ces derniers cas, il s'agissait d'une pachyméningite hémorragique; dans le deuxième, d'une hémiplégie capsulaire avec participation du noyau caudé; dans le troisième, d'une lésion capsulaire sans participation du corps strié. Chez les malades atteints de lésion organique du système nerveux central, les orteils ne réagissent pas de la même manière après l'excitation de la plante. C'est ainsi que sur 130 malades, j'en ai trouvé 32 qui présentaient le signe de Babinski classique, c'est-à-dire l'extension de tous les orteils avec prédominance de ce mouvement au gros orteil.

(1) PARHON et GOLDSTEIN, Sur le réflexe plantaire contra-latéral. *Journal de Neurologie*, n° 8, 1902.

(2) F. SANO, Contribution à l'étude du réflexe cutané du pied. *Journal de Neurologie*, n° 21, 1904.

Chez 19 d'entre eux, j'ai rencontré la flexion des derniers orteils avec extension du pouce; 7 malades présentaient cette particularité curieuse à savoir : l'excitation du bord interne de la plante déterminait non pas l'extension des orteils comme cela avait lieu après l'excitation du bord externe; mais, au contraire, la flexion. Dans 4 cas d'hémiplégie organique, j'ai trouvé le signe de Babinski des deux côtés, même plus; dans un cas d'hémiplégie droite, ce réflexe était non seulement bilatéral, mais aussi croisé, c'est-à-dire que l'excitation de la plante du pied droit était suivie d'une réaction bilatérale et *vice versa*.

Dans quelques cas, très rares du reste, j'en n'ai rencontré que deux fois sur 130 malades la réaction du signe de Babinski se présentant sous forme de contraction clonique du gros orteil.

Déjà Babinski, Glorieux et Crocq avaient remarqué que l'excitation de la plante du pied ne provoque de l'extension que dans le gros orteil et les deux suivants, qu'en même temps elle donne lieu à la flexion des derniers orteils. Ces cas ne sont pas si rares, attendu que j'en ai rencontré 12 de ce genre sur 130 malades. Nous venons de voir que l'endroit de la plante où doit être appliquée l'excitation n'est pas indifférent. D'après Babinski, le phénomène des orteils s'obtient plus promptement par l'excitation de la partie externe que par celle de la partie interne de la plante du pied. J'ai trouvé que dans certains cas de lésion du faisceau pyramidal l'excitation légère du bord interne s'accompagne de flexion, et d'extension si l'excitation était plus forte.

J'ai cherché inutilement à plusieurs reprises, au membre supérieur, chez les hémiplégiques la présence d'un réflexe comparable au phénomène de Babinski du côté de l'hémiplégie. Il paraît que Boettiger (1) a été plus heureux que moi. En effet, cet auteur a constaté, du reste très rarement, l'existence d'une flexion dorsale des doigts à la suite de l'excitation superficielle de la paume de la main.

Le réflexe dorsal des doigts apparaît, d'après cet auteur, lorsque la lésion siège dans l'écorce de la substance blanche sous-corticale ou bien dans la capsule interne.

On a vu plus haut la fréquence très grande du signe de Babinski dans l'hémiplégie organique d'origine cérébrale. Mes recherches personnelles me permettent d'affirmer qu'on le retrouve dans 86 pour 100 à peu près dans l'hémiplégie organique. Dans l'hémiplégie cérébrale, dans les paralysies pseudo-bulbaires, le signe de Babinski semble être moins fréquent; mais je crois que dans cette dernière affection le phénomène des orteils n'est pas si rare que Homberger le croit. C'est ainsi que ce phénomène existait sept fois sur 8 cas de paralysie pseudo-bulbaire. Du reste, il ne faut pas oublier que la paralysie pseudo-bulbaire ne représente pas tout simplement une hémiplégie bilatérale, car les troubles de motilité du côté des membres inférieurs s'écartent par leur caractère de ceux qu'on observe dans l'hémiplégie vulgaire.

Le phénomène des orteils fait défaut dans les paraplégies flasques produites par la section transversale traumatique de la moelle épinière ou bien dans les compressions qui déterminent la destruction à peu près complète d'un segment médullaire. Le signe de Babinski est également absent dans les cas de paraplégie médullaire accompagnée de rétraction des fléchisseurs plantaires du pied, donnant lieu à la griffe des orteils.

Ceci démontre que le signe de Babinski n'a de valeur actuellement que par sa

(1) BOETTIGER, Untersuchungsgrund diagnostische Verwerthung der Hautreflexe, Vortrag gehalten in Altonaer ärztlicher Verein, am. 27 nov. 1891.

ésence; son absence n'exclut pas l'altération du faisceau pyramidal. Néanmoins, il est possible que dans quelque temps nous aurons appris les causes qui font que ce signe n'existe pas dans tous les cas d'hémiplégie organique. Babinski, Marie et Dejerine ont déjà insisté sur ce point.

Un certain nombre de malades atteints de lésion organique du système pyramidal présentent une contraction plus ou moins apparente de l'extenseur du gros orteil; aussi on voit chez ces malades une rétraction permanente du gros orteil, et qui s'exagère parfois par l'effort. Cette hypertonie de l'extenseur du gros orteil modifie en quelque sorte l'aspect du signe de Babinski. Si l'excitation de la plante se produit au moment où la contracture de l'extenseur du gros orteil est exagérée, il n'y a pas de rétraction manifeste du pouce; si, au contraire, la contracture est peu manifeste, alors l'excitation plantaire est suivie d'une forte rétraction du gros orteil.

Je viens de constater que dans des cas de lésion médullaire ou cérébrale chez lesquels le signe de Babinski est très net par suite de l'excitation du bord externe de la plante du pied ce signe disparaît pour faire place à la production d'un réflexe en flexion par l'excitation du bord interne, qui s'accompagne, comme chez les enfants, d'adduction du pied et du renversement de la plante. J'ai même observé que si on excite simultanément le bord externe et le bord interne de la plante du pied, ou bien le bord externe du pied et la face interne de la cuisse, c'est le réflexe en flexion qui domine; sinon il y a une espèce d'hésitation du gros orteil qui prend une position intermédiaire entre la flexion et l'extension.

En d'autres termes, l'excitation de la peau au niveau d'un segment supérieur à celui qui produit le signe de Babinski peut empêcher l'apparition de ce dernier phénomène. Il s'agit là probablement d'une action d'arrêt. J'ai fait une constatation analogue chez les malades porteurs de paraplégie qui présentaient à la fois le phénomène de Babinski et celui de Rémak. Si chez ces malades on excitait à la fois la face antérieure de la cuisse et le bord externe du pied, on constatait tout au moins, et fréquemment, que la flexion des orteils l'emportait sur l'extension. Quelquefois, il y avait une sorte d'hésitation entre la flexion et l'extension, mais c'est l'extension qui était prédominante. Quelques auteurs sont disposés à admettre que le réflexe de Babinski peut exister en dehors de toute lésion organique du système pyramidal; qu'il peut se rencontrer dans l'hystérie, dans la neurasthénie, etc. Le fait est possible, mais il ne me semble pas encore bien démontré, et ce que, pour mon compte, je peux affirmer, c'est que toutes les fois que l'on rencontrera le signe de Babinski sous forme d'extension manifeste du gros orteil, avec participation ou non des autres orteils, on peut être certain qu'on se trouve en face d'une affection où le système nerveux est altéré. Cette altération peut être légère, comme par exemple une simple compression, ou bien encore une destruction plus ou moins étendue du faisceau pyramidal. Ce qui caractérise le phénomène des orteils comme signe révélateur d'une altération du faisceau pyramidal, c'est son apparition précoce, comme cela arrive dans l'hémiplégie organique, avant les autres signes qui accompagnent les altérations du faisceau pyramidal, tels que la contracture, l'exagération des réflexes et le clonus du pied.

L'existence de pareils faits démontrerait d'autre part que c'est plutôt à un trouble fonctionnel, suite de lésion organique du cerveau, qu'à la lésion elle-même du faisceau pyramidal qu'il faudrait rapporter le signe de Babinski. Ce qui me confirme cette manière de voir, c'est qu'il y a des cas de paraplégie ou d'hémiplégie accompagnés du signe de Babinski et où ce signe a disparu avec la

guérison de la paralysie. Mais, une fois que le signe de Babinski s'est produit dans des cas où il existe des lésions irréparables du système nerveux, non seulement il ne disparaît pas, mais il persiste jusqu'au moment de la mort, alors que les réflexes tendineux peuvent disparaître. Il apparaît le premier et disparaît le dernier. En me basant sur la présence très fréquente du signe de Babinski dans l'ictus cérébral, l'état pathologique où le faisceau pyramidal n'est pas encore dégénéré, je me suis demandé si on ne rencontrait pas ce signe chez l'homme normal à l'état de sommeil profond. C'est pour cette raison que j'ai chargé M. Minea, interne de mon service, d'examiner des malades atteints ou non d'affection organique du système nerveux central et des personnes normales pour voir quelles sont les modifications qu'éprouve ce phénomène chez les malades qui le possèdent, et chez les sujets normaux qui, ainsi qu'on le sait, ne présentent pas le signe de Babinski. Sur 4 enfants âgés de 5 à 14 ans, il a trouvé le phénomène des orteils pendant le sommeil. Il a fait la même constatation sur 4 sujets adultes, dont un atteint d'hémiplégie infantile, sans phénomène de Babinski pendant le réveil. On verra plus loin que j'ai fait une constatation analogue sur quelques malades pendant le sommeil chloroformique. Quoi qu'il en soit, je peux affirmer que l'apparition du signe de Babinski chez les individus normaux pendant le sommeil n'est pas la règle, comme cela arrive chez les enfants en bas âge.

Ainsi que M. van Gehuchten (1) l'a fait remarquer, le réflexe de Babinski est un réflexe anormal et qui n'apparaît pas chez l'homme sain, indemne de toute lésion du système nerveux. Mais je persiste à croire qu'il s'agit là d'un réflexe plantaire car, si on peut le produire par l'excitation d'une région éloignée de la plante du pied, cela prouve seulement que le pouvoir excito-moteur de la moelle est exagéré, car on peut obtenir de la même manière et dans les mêmes conditions un réflexe plantaire en flexion.

D'autre part, on peut le produire, ainsi que Schaefer (2) l'a fait, par le pincement du tendon d'Achille. Il est vrai que cet auteur s'est trompé en pensant qu'il s'agit là d'un phénomène réflexe différent de celui de Babinski. Certains auteurs ont été tentés de rapprocher le signe de Babinski des réflexes tendineux, et ce rapprochement eût été d'autant plus légitime que le premier apparaît à la suite de troubles du faisceau pyramidal s'accompagnant de l'exagération des réflexes tendineux et de l'abolition des réflexes cutanés : c'est-à-dire qu'il y a une espèce de dissociation entre les autres réflexes cutanés et le réflexe de Babinski. Mais il ne faut pas oublier que ce dernier est un phénomène qui n'existe pas à l'état normal, comme par exemple les autres réflexes cutanés. La conclusion est que le signe de Babinski est un réflexe cutané plantaire résultant d'une discordance entre les antagonistes, les fléchisseurs et les extenseurs du gros orteil. Si le réflexe de Babinski et les réflexes tendineux avaient la même valeur physiologique, on devrait s'attendre à les voir disparaître simultanément; or, ce n'est pas le cas.

Ce qu'il y a encore de plus important et qui témoigne en faveur de la valeur clinique de ce signe, c'est que ces derniers phénomènes peuvent disparaître alors que le signe de Babinski persiste, ainsi que je l'ai pu constater chez une femme atteinte de sarcome de la dure-mère dans la région cervicale, et qui, à un moment

(1) VAN GEHUCHTEN, Réflexes cutanés et réflexes tendineux. *Congrès internat. de Médecine*, Paris, 1900. Comptes rendus de la section de Neurologie, p. 175.

(2) SCHAEFER, Ueber einen antagonistischen Reflex. *Neurol. Centralblatt*, 15 novembre 1899.

onné, a présenté de l'exagération des réflexes tendineux, clonus du pied et signe de Babinski. Les premiers phénomènes ont en effet fini par disparaître, tandis que le signe de Babinski fut encore constaté quelques minutes avant la mort.

La manière dont se comporte le réflexe plantaire chez l'enfant nouveau-né est variable et la recherche même en est délicate, à cause de la rétraction du membre et de mouvements contradictoires que réalise l'excitation de la plante, même si l'excitation est très légère. Aussi, nous voyons que les opinions des auteurs qui ont cherché le réflexe plantaire chez l'enfant sont différentes.

Martin Cohn (4) déclare qu'avant un an le réflexe plantaire manque ou se produit en extension. Schuler est d'un autre avis. D'après cet auteur, le réflexe plantaire manque dans la proportion de 40 pour 100 des cas, il est en flexion dans 30 pour 100 et il n'est en extension que seulement dans 12 pour 100, variable dans 18 pour 100. James Collier (2) a trouvé que le réflexe plantaire est en extension chez les enfants qui ne marchent pas et en flexion chez ceux qui marchent. Il ajoute que pendant le sommeil, jusqu'à l'âge de douze ans, l'extension n'est pas rare. Muggia (3) trouve que chez le nouveau-né l'extension est constante, qu'après six mois elle diminue, qu'après deux ans elle ne se produit comme chez l'adulte que grâce à un état pathologique. Crocq, à la suite de ses recherches, se range en partie à l'opinion de Muggia, en partie à celle de Collier.

Comme ces deux auteurs, Crocq pense que l'extension est la règle de six à douze mois et que, passé cette époque, l'extension diminue progressivement pour faire place à la flexion. Il n'admet pas avec Muggia que l'extension à partir de deux ans constitue un fait nettement pathologique. Bien qu'après cet âge la flexion devienne de plus en plus fréquente, on rencontre encore cependant l'extension chez un nombre trop grand d'enfants pour pouvoir supposer qu'ils sont malades. Il y a lieu de se demander si l'extension des orteils qu'on a décrite chez les enfants nouveau-nés est comparable à celle présentée par les malades atteints d'affection sous la dépendance de la dégénérescence du faisceau pyramidal.

Je pense que non. En effet, les troubles qu'entraîne la suppression d'un organe ou bien de certaines voies nerveuses ne sont pas identiques aux phénomènes qui résultent du fonctionnement incomplet du système nerveux qui n'a pas encore fini son évolution. A ce point de vue, mon opinion se rapproche de celle émise par Homburger. Cet auteur ne croit pas qu'on puisse comparer les malades qui la présentent à la suite d'une dégénérescence de la voie pyramidale aux nouveau-nés avant le fonctionnement de cette voie, car les recherches qu'il a faites sur un très grand nombre de très jeunes enfants lui ont montré que l'extension du gros orteil est très exceptionnelle chez eux et que le clonus du pied n'existe jamais.

S'il est difficile d'explorer le réflexe plantaire chez les enfants nouveau-nés, à cause des mouvements complexes auxquels donne naissance l'excitation de la plante du pied et des mouvements variés que le pied présente, il n'en est pas de même si l'on examine ce réflexe pendant le sommeil. De cette manière, j'ai pu constater que le phénomène de Babinski est la règle chez les nouveau-nés pendant le sommeil, et la forme de réaction sous laquelle se présente ce réflexe est différente : tantôt on constate l'extension manifeste du gros orteil avec l'immo-

(4) MARTIN COHN, Ueber die Bed. der Zehen reflexe. *Neurol Centralblatt*, 1899, n° 13.

2. JAMES COLLIER, An investigation upon the plantar reflex. *Brain*, 1899.

(3) MUGGIA, Sur la valeur sémiologique du réflexe des orteils chez les enfants. *R. Accademia di med. di Torino*, 6 juillet 1900.

bilité des autres, tantôt on peut constater l'extension de tous les orteils avec prédominance du côté du gros orteil ; d'autres fois enfin, ce qui est plus rare, on peut observer la flexion des derniers orteils et la flexion du pouce..

Je ne saurais dire encore pendant combien de temps après la naissance il est possible d'observer cet état du réflexe plantaire chez l'enfant. Je peux affirmer que toutes les fois qu'on constatera le signe de Babinski à l'âge de deux ans pendant le réveil on est certain qu'il s'agit là d'un phénomène anormal. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'examiner un enfant âgé de deux ans qui présentait une paralysie des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux ; le signe de Babinski, phénomènes produits par la compression de la moelle à niveau de la région cervicale.

II

Quel est le mécanisme qui préside à la production du phénomène de Babinski ? Le savant qui a découvert ce signe remarquable l'a rattaché, comme on le sait, aux perturbations de la fonction du faisceau pyramidal. C'est l'opinion la plus rationnelle qui concorde avec un nombre considérable de faits ; aussi l'opinion de Babinski a été adoptée par la grande majorité des auteurs qui se sont occupés de ce sujet. Babinski a agi avec une sage réserve, car si le phénomène des orteils suppose très souvent une lésion grossière indiscutable du faisceau pyramidal, il n'en est pas toujours ainsi. En effet, le signe de Babinski peut apparaître lorsqu'il s'agit d'une simple compression ou bien d'une lésion superficielle de la moelle épinière. Il m'est arrivé de voir des cas de troubles médullaires sous forme de paralysie ascendante, apparus à la suite du traitement antirabique, et où le signe de Babinski a disparu (1) lorsque les troubles paralytiques se sont amendés.

L'apparition précoce du signe de Babinski, quelques heures après une lésion organique du cerveau, alors que le faisceau pyramidal n'est pas encore dégénéré prouverait que ce n'est pas à la dégénérescence de ce faisceau qu'il faut rapporter le phénomène des orteils, mais bien à la suspension d'une certaine influence du cerveau sur la moelle épinière.

D'après Schneider (2), l'excitation de la plante du pied chez l'individu normal est suivie de deux réflexes différents suivant l'intensité de l'excitation. L'excitation légère produit une flexion plantaire, surtout des derniers orteils. Ces mouvements présentent tout à fait les mêmes caractères du réflexe cortical dans le sens de Munk. Si l'excitation est plus forte, la flexion plantaire est suivie de flexion dorsale des orteils associée à un mouvement de la cuisse. Il s'agit là d'un réflexe commun dans le sens de Munk. Son siège serait dans la moelle épinière, la voie du réflexe cortical se trouvant dans les pyramides.

Aussi l'interruption de cette voie réflexe produit la suppression de la flexion plantaire, ce qui caractérise précisément le réflexe de Babinski. Ce réflexe peut apparaître : 1° lorsque le réflexe cortical est supprimé à cause de l'interruption des voies pyramidales ; l'interruption peut avoir lieu dans l'écorce elle-même. L'augmentation de l'excitabilité réflexe à la suite de lésions cérébrales fait que le réflexe médullaire, sous forme de signe de Babinski, apparaît même lorsque

(1) J'ai eu l'occasion de voir récemment un cas de ce genre avec mon collègue le Dr M. Nicot, d'Issy.

(2) H. SCHNEIDER, Ueber das Zehenphänomen Babinski's. Ein Beitrag zur Lehre von den Fusssohlen reflexen (*Berliner klin. Wochenschr.*, n° 37, 1901.)

excitation est très faible. Aussi, lorsque la force excito-motrice de la moelle pinière est augmentée, il peut se produire une dissociation des deux réflexes des orteils, ce qui a lieu, par exemple, dans l'intoxication par la strychnine et dans les maladies où la force excito-motrice est exagérée, ce qui nous explique l'apparition du signe de Babinski, sans lésion des voies pyramidales. L'hypothèse émise par Homburger sur le mécanisme du phénomène de Babinski est différente. Cet auteur s'est efforcé d'établir : 1° que la flexion dorsale du gros orteil est l'expression d'une lésion des fibres motrices qui traversent la capsule interne; 2° que la contracture en extension du gros orteil se montre de préférence dans les vieilles hémiplegies offrant le type classique de paralysie; 3° que le réflexe de Babinski n'existe pas dans les cas où il se produit des ictus répétés, suivis de paralysies spastiques qui diffèrent du type de contracture classique que l'on observe chez la plupart des hémiplegiques. Si dans l'hémiplegie classique on constate de la contracture en extension du gros orteil, cela s'explique par le fait que ce muscle est innervé par des centres sous-corticaux qui sont restés intacts dans l'hémiplegie habituelle. Les voies nerveuses qui conduisent ce réflexe sont représentées par la voie motrice thalamo ou tecto-spinale. C'est de cette manière que Homburger explique l'absence habituelle du signe de Babinski dans la paralysie pseudo-bulbaire, où il y a des lésions du noyau lenticulaire ou bien des lésions du thalamus opticus.

En faveur de l'hypothèse de Homburger, on pourrait citer le cas que M. Déjerine a rappelé à la Société de Neurologie (séance du 4 décembre 1902). Il s'agissait d'une apoplexie récente chez une femme âgée où l'absence du réflexe de Babinski coïncidait avec la lésion de la couche optique. La malade était en pleine résolution, avec anesthésie généralisée et abolition des réflexes tendineux. Les réflexes cutanés plantaires étaient également abolis. La mort survint vingt heures après l'attaque. A l'autopsie, on trouva la couche optique gauche entièrement détruite par un foyer hémorragique.

Un auteur belge, Heldenberg (1), pense que le réflexe de Babinski, le type incontestable des réflexes cutanés anormaux, est un réflexe cutané extra-pyramidal : « cutané, parce qu'il se produit à la faveur d'une excitation de la peau; extra-pyramidal, parce qu'il utilise une voie différente de celle du faisceau pyramidal : la voie extra-pyramidale. Dès lors, le réflexe en extension des orteils devient, non pas un réflexe spino-cortical, mais spino-mésencéphalo-cortical ». L'opinion de Heldenberg se rapproche beaucoup, ainsi qu'on le voit, de celle de Homburger, que pour ainsi dire elle complète. Elle est simple et plausible, parce qu'elle explique facilement un certain nombre de faits. Néanmoins, ces deux opinions sont passibles d'objections sérieuses, ainsi que nous le verrons plus loin.

Je crois utile, avant d'exposer les objections qu'on pourrait formuler contre les hypothèses émises sur le mécanisme du phénomène des orteils, par les différents auteurs que je viens de citer : je crois utile, dis-je, de relater les observations que j'ai faites sur des sujets, au moyen du chloroforme.

Déjà depuis longtemps, Rossbach et Nothnagel (2) ont soutenu que les réflexes cutanés disparaissent après les réflexes patellaires dans la chloroformisation. Chez le chien, le lapin et chez l'homme, disent ces auteurs, on constate, au commencement de la chloroformisation, une exagération passagère des réflexes

(1) HELDENBERG, Note à propos du réflexe de Babinski. *Journal de Neurologie*, 20 janvier 1903.

(2) ROSSBACH et NOTHNAGEL. *Cités d'après Laureys*.

patellaires; qu'ensuite ils disparaissent, ainsi qu'après eux les réflexes cutanés. Lorsque l'anesthésie est complète, le réflexe conjonctival est disparu. Guelliot (1) a remarqué que le réflexe crémastérien est l'ultimum sentiens et qu'il disparaît souvent après le réflexe cornéen. Contrairement à ces observations, Laureys (2) a trouvé d'une façon constante dans une vingtaine de chloroformisations chez l'homme : 1° que les réflexes cutanés, surtout l'abdominal et le crémastérien, disparaissent avant les réflexes tendineux pendant la période d'excitation; 2° dans plusieurs cas les réflexes tendineux non seulement n'étaient pas abolis en même temps que les cutanés; mais leur recherche produisait une véritable trépidation épileptoïde, alors qu'on ne parvenait plus à démontrer les réflexes cutanés.

J'ai repris ces recherches sur 20 malades atteints de lésion organique du faisceau pyramidal que j'ai fait endormir avec leur consentement. Il n'y a jamais eu le moindre accident et les malades, après leur réveil, n'ont éprouvé aucun trouble sérieux. Les réflexes cutanés chez les sujets anesthésiés par le chloroforme ne se comportent pas tous de la même manière. Dans une première série de faits, le réflexe de Babinski, les réflexes abdominaux et même le réflexe crémastérien disparaissent en même temps ou à peu près. Dans ma deuxième série de faits, le réflexe de Babinski disparaît avant les autres réflexes cutanés et particulièrement avant les réflexes crémastériens.

Chez un bon nombre de sujets, le réflexe crémastérien est le dernier à disparaître. En ce qui concerne les réflexes tendineux normaux, ils peuvent disparaître après les réflexes cutanés et le signe de Babinski ou parfois simultanément. Le réflexe de Babinski est très sensible à l'action du chloroforme, il disparaît souvent avant la diminution du réflexe cornéen. Peu de minutes après le commencement de l'anesthésie, le réflexe de Babinski est diminué, il faut plusieurs excitations pour le produire, puis il apparaît pour disparaître bientôt. Quelquefois sa disparition se fait d'emblée.

Je n'ai pas suffisamment d'expériences sur le réflexe de Rémak pendant l'anesthésie par le chloroforme; mais dans les cas où j'ai pu faire attention à ce réflexe il disparaissait simultanément avec le réflexe de Babinski.

Les recherches que j'ai faites sur les modifications qu'éprouve le signe de Babinski chez les hémiplegiques et les paraplégiques chloroformisés nous fournissent des indications précieuses concernant le mécanisme des réflexes cutanés. Elles nous montrent non seulement la suspension passagère du phénomène des orteils, mais en plus un changement de réaction du réflexe plantaire et avant le réveil des malades. Il y a lieu de distinguer à ce point de vue, chez un bon nombre de malades, avec extension des orteils trois phases importantes. Dans une première phase du sommeil chloroformique, nous observons la disparition du signe de Babinski et de tout réflexe des orteils; dans une deuxième phase, nous voyons apparaître parfois, mais non toujours, un réflexe en flexion des derniers orteils et même du gros orteil. Enfin, dans une troisième phase, apparaît l'extension du gros orteil et, plus tard, l'extension des autres orteils. Ainsi donc, chez les individus atteints de modifications dans la fonction du faisceau pyramidal, le signe de Babinski consistant dans l'extension de tous les orteils ne se produit parfois qu'à l'état de veille complète.

Mais il ne faut pas conclure de là que le réflexe de Babinski soit identique aux autres réflexes cutanés normaux, qui disparaissent également pendant la chloro-

(1) GUELLIOT, *Journ. de Médecine*, février 1897.

(2) LAUREYS, Réflexes tendineux et réflexes cutanés. *Journ. de Neurologie*, 1904, p. 469.

misation. En effet, de nombreuses recherches cliniques montrent que, d'une manière générale, les réflexes cutanés disparaissent dans les affections organiques qui touchent le faisceau pyramidal, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés; c'est dans ces conditions que le réflexe de Babinski apparaît. On ne peut pas non plus assimiler le réflexe de Babinski aux réflexes tendineux, étant donné que dans un certain nombre de cas pathologiques il y a une dissociation de ces deux phénomènes. Dans le tabes combiné, dans les compressions de la moelle, il peut y avoir présence du réflexe de Babinski et absence de réflexes tendineux. L'anesthésie par le chloroforme opère également cette dissociation; le réflexe de Babinski disparaît avant les réflexes tendineux. Toutefois, je dois faire remarquer que chez les hémiplegiques il m'est arrivé parfois de constater la disparition presque simultanée du réflexe tendineux normal et du signe de Babinski; au contraire, la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes tendineux malades existent comme avant l'anesthésie. La disparition rapide du phénomène de Babinski, même dès la première période de la chloroformisation, et sa réapparition tardive, chez quelques sujets où il ne se produit même pas encore quelque temps après le réveil, nous permettent d'entrevoir le siège de production de ce phénomène. On sait que quelques auteurs très compétents, entre autres van Gehuchten, Schneider, etc., ont soutenu que le phénomène de Babinski était d'origine médullaire. On peut faire plusieurs objections à cette manière de voir.

Tout d'abord, on devrait retrouver le signe de Babinski dans des cas de lésion transversale complète de la moelle; or, à ma connaissance, il n'a jamais été constaté dans ces cas. Moi-même, j'ai cherché inutilement dans cinq cas de section complète de la moelle dorsale. On devrait admettre que dans la production de ce phénomène participe un arc neuronique central, et le centre de production de ce phénomène siège au-dessus de la moelle épinière. Ce qui contribuerait à confirmer cette hypothèse, c'est que pendant la chloroformisation des sujets atteints de lésions organiques du faisceau pyramidal, soit dans son trajet intracérébral, soit dans son trajet intraspinal, le réflexe de Babinski disparaît pendant que les réflexes tendineux persistent ou sont simplement diminués et qu'il revient habituellement avec le réveil du malade.

L'analyse des réflexes chez les hémiplegiques et chez les paraplégiques, pendant l'anesthésie chloroformique, nous permet de formuler quelques conclusions générales concernant la disparition de ces réflexes suivant leur siège et leur mécanisme. D'une façon générale, on peut dire que le réflexe de Babinski est le plus sensible parmi les réflexes cutanés normaux et anormaux. Il disparaît très souvent avant le réflexe cornéen, les réflexes crémastériens et abdominaux. Parmi les réflexes cutanés normaux, le réflexe crémastérien semble plus résistant à l'action du chloroforme et le réflexe abdominal inférieur le plus sensible.

J'ai souvent constaté que les réflexes qui disparaissent les premiers dans le sommeil chloroformique, comme par exemple celui de Babinski, sont ceux qui reviennent le plus tard. Chez un certain nombre de malades, non seulement le réflexe de Babinski disparaît pendant le sommeil chloroformique; mais il se produit en outre une véritable inversion dans la façon dont réagissent les orteils, c'est-à-dire que si au réveil l'excitation du bord externe de la plante du pied produit l'extension des orteils, vers la fin du sommeil chloroformique on peut observer leur flexion. Ce changement de réaction peut s'obtenir soit par l'excitation du bord externe de la plante, soit par celle du bord interne. Puis, on peut observer une espèce de dissociation dans la réaction des orteils; je cite entre autres

le cas d'un hémiplégique chez lequel il y avait avant l'anesthésie chloroformique une extension des orteils prédominante au pouce, tandis qu'au moment de l'anesthésie chloroformique il y avait flexion du gros orteil et extension des autres.

Pour ce qui a trait aux modifications des réflexes tendineux, j'ai remarqué que les réflexes tendineux normaux disparaissent toujours à un moment donné de l'anesthésie chloroformique, tandis que les réflexes tendineux anormaux (exagération des réflexes rotuliens et d'Achille, le clonus du pied) persistent toujours ou presque toujours.

Les objections qu'on pourrait faire aux opinions de Homburger et de Heldenberg sont les suivantes : 1° le nombre de cas de lésion de la couche optique avec abolition du réflexe de Babinski sont trop peu nombreux pour pouvoir en tirer une conclusion générale ; 2° nous ne connaissons pas une voie longue reliant la couche optique aux cellules de la corne antérieure qui transmettrait le réflexe de Babinski ; 3° il existe beaucoup de faits cliniques qui ne plaident pas en faveur de l'hypothèse de Heldenberg. Si le faisceau extra-pyramidal conduisait à la fois le réflexe de Babinski et les réflexes tendineux, il serait difficile de comprendre la dissociation fréquente de ces deux phénomènes, éventualité qui se présente dans les affections du cerveau comme dans celles de la moelle. J'ai eu maintes fois l'occasion de constater, au cours des compressions de la moelle, la disparition des réflexes tendineux avec la conservation du réflexe de Babinski. Il est vrai qu'on pourrait répondre que dans ces cas les fibres qui conduisent le réflexe de Babinski sont plus résistantes que celles qui servent à la transmission des réflexes tendineux. Chose plus curieuse encore, il existe un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge publié par Raymond et Cestan (1), où le signe de Babinski faisait défaut, tandis que les réflexes tendineux étaient exagérés des deux côtés. Or, le noyau rouge, d'après les recherches de Probst, Rothmann, Pawlov, van Gehuchten, représente l'origine du faisceau extra-pyramidal.

Je dois dire, en outre, que le phénomène des orteils n'est pas si rare dans la paralysie pseudo-bulbaire, ainsi que Homburger veut bien l'admettre. Puis, la couche optique n'est que rarement atteinte dans cette affection : au contraire, c'est le noyau lenticulaire qui est le siège fréquent de lésions. Mes recherches anatomo-cliniques m'ont montré que le réflexe de Babinski peut faire défaut dans les hémiplésies d'origine corticale, capsulaire, comme dans les paralysies pseudo-bulbaires. J'ai eu l'occasion d'observer des hémiplésies produites par des lésions capsulaires accompagnées d'altérations du noyau lenticulaire ; or, si dans certains de ces cas le signe de Babinski faisait défaut, d'autres fois il existait.

La question qui se pose dans ces conditions est à savoir si le réflexe de Babinski ne pourrait pas avoir son siège, comme les autres réflexes cutanés, dans l'écorce cérébrale. Il est connu, en effet, depuis les études de Jendrassik et celles de van Gehuchten, que les réflexes cutanés sont d'origine corticale. Or, les études que j'ai faites sur les sujets atteints d'hémiplégie ou de paraplégie organiques pendant le sommeil chloroformique m'ont montré que non seulement le réflexe de Babinski disparaît de bonne heure, mais encore qu'il peut disparaître avant les autres. En tout cas, il disparaît avant les réflexes tendineux ; c'est là évidemment un point important. Non seulement le réflexe de Babinski disparaît

(1) RAYMOND et CESTAN, Sur un cas d'endothéliome épithélioïde du noyau rouge. *Revue neurologique*, 1902, n° 10.

op tôt dans l'anesthésie par le chloroforme, mais en outre il peut réapparaître rapidement. En faveur de l'origine corticale du phénomène de Babinski, je pourrais invoquer le fait que l'extension volontaire du gros orteil, chez les individus qui offrent ce phénomène, est mieux conservée que la flexion; cette dernière est parfois abolie. Ce n'est là, en somme, qu'un cas particulier qui prouve, ainsi que Mann, moi-même et d'autres auteurs l'ont soutenu, que les extenseurs dans l'hémiplégie organique sont moins touchés que les fléchisseurs. C'est sans doute de cette manière qu'on devrait expliquer la rétraction permanente du gros orteil que j'ai observée quelquefois dans l'hémiplégie et la paraplégie organiques.

A la nature corticale du phénomène de Babinski, on pourrait opposer les arguments suivants :

1° Ce réflexe est un réflexe cutané. Or, les lésions de la voie pyramidale entraînent l'abolition des réflexes cutanés, tandis que le réflexe de Babinski fait précéder son apparition après l'altération du faisceau pyramidal. Néanmoins, cet argument n'a pas une valeur absolue, attendu que le phénomène de Babinski est un réflexe anormal. Du reste, les lésions du faisceau pyramidal dans l'hémiplégie organique n'en détruisent pas toutes les fibres et il en reste toujours d'inactes en nombre plus ou moins grand, lesquelles serviraient à la transmission du réflexe de Babinski. Dans ces conditions, les lésions du faisceau pyramidal produisent le signe de Babinski, parce qu'elles détruisent l'antagonisme normal qui existe entre les fléchisseurs et les extenseurs. Ce signe serait d'origine pyramidale, et non pas extrapyramidal. Aussi, l'absence du signe de Babinski dans les lésions transversales complètes de la moelle tendrait à démontrer que pour la production du phénomène des orteils la conservation de quelques fibres pyramidales est nécessaire.

2° Une autre objection que je fais moi-même à l'hypothèse que j'émetts sur la nature corticale du réflexe de Babinski, c'est l'apparition de ce phénomène pendant le sommeil naturel chez les jeunes enfants et même parfois chez l'adulte. Il pourrait se faire cependant que pendant une phase du sommeil les extenseurs des orteils soient plus excitables que les fléchisseurs. Enfin, mes réserves sont aussi justifiées par la constatation que j'ai faite chez un malade atteint de paraplégie spasmodique, chez lequel il y avait une anesthésie étendue des membres inférieurs intéressant toutes les formes de la sensibilité; or, chez ce malade l'excitation thermique, qui n'arrivait pas au seuil de la conscience, déterminait le réflexe de Babinski, qu'elle fût appliquée indifféremment sur la plante des pieds ou bien sur la face externe de la jambe. Ainsi qu'on vient de le voir, il existe à l'état actuel de la science deux hypothèses sur le mécanisme intime du réflexe de Babinski. D'après la première, soutenue par Homburger et Heldenberg, la couche optique doit être considérée comme le centre réflexe du signe de Babinski et, d'après Heldenberg, c'est par la voie extrapyramidale que s'opère la transmission de ce réflexe. Le signe de Babinski devient un réflexe extrapyramidal et non pas pyramidal. D'après la deuxième hypothèse, je propose provisoirement le signe de Babinski comme un réflexe cortical, ainsi que les autres réflexes cutanés. Il faut avouer que chacune de ces hypothèses est trop simple et que probablement le mécanisme du signe de Babinski est plus complexe qu'on ne le pense actuellement.

En considérant à un point de vue tout à fait général les réactions réflexes après l'interruption de la voie pyramidale, nous constatons que l'innervation du réflexe cortical est différente pour les extenseurs et les fléchisseurs aux membres

supérieurs et aux membres inférieurs. Peut-on conclure de là que le siège d'innervation cérébrale de ces deux groupes de muscles antagonistes est différent? Peut-on admettre, par exemple, que l'innervation des extenseurs des membres supérieurs est corticale pendant que celle des fléchisseurs est sous-corticale? Dans ces conditions, le réflexe de Babinski pourrait provenir précisément d'un trouble d'innervation des antagonistes, résultant de la conservation relative des centres sous-corticaux qui président à l'innervation des extenseurs des membres inférieurs. Si l'interprétation que j'ai donnée était vraie, alors on devrait admettre une double innervation des muscles : corticale et sous-corticale; mais tandis que pour le membre supérieur l'innervation corticale des extenseurs serait prédominante, pour le membre inférieur ce serait celle des fléchisseurs, et vice versa. Pour le membre supérieur, l'innervation sous-corticale des fléchisseurs serait plus forte que celle des extenseurs. Il existe donc un antagonisme entre l'innervation corticale et sous-corticale des extenseurs et des fléchisseurs. Ces considérations nous expliquent pourquoi la plupart des réflexes des membres inférieurs se passent dans le domaine des extenseurs; tel est le cas pour le réflexe de Babinski, le réflexe d'Oppenheim et en partie le réflexe de Remak; ce qui est conforme aux faits établis par Mann, moi-même, Rothmann, etc., à savoir que dans l'hémiplégie, comme dans la paraplégie, l'hypertonie porte souvent sur les muscles extenseurs du membre inférieur.

M. PIERRE MARIE présente un ouvrage intitulé : *Les Déséquilibres du système nerveux*, que l'auteur, M. le Dr A. RAFFRAY, de l'île Maurice, offre à la Société.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 4 juin 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

- I. MM. BRISAUD et LEREBoullet, Deux cas d'hémicraniose. — II. MM. CHIRAY et CORNELIUS, Un cas de tabes apparu cinquante ans après l'infection. — III. M. DEJERINE, Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire. Syndrome de Little par lésion médullaire en foyer, développée pendant la vie intra-utérine. (Discussion : MM. RAYVOND, BRISAUD et PIERRE MARIE.) — IV. MM. RAYMOND et CESTAN, Un nouveau cas de paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires. — V. M. BABINSKI, Pseudotabes spondylosique. — VI. MM. HUET et ALQUIER, Réactions électriques et réflexes dans la maladie de Parkinson. — VII. MM. DIDE et LEBORGNE, Maladie de Dercum chez une catatonique agitée. — VIII. M. DELHERM, Réactions électriques neuro-musculaires dans les embolies des artères périphériques. — IX. M. HENRI FRENKEL, Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus. Myokymie limitée à la distribution du facial. — X. MM. F. RUDLER et C. CHOMEL, Le tic de l'ours chez le cheval et les tics d'imitation chez l'homme. — XI. MM. MIRALLIÉ et DESCLAUX, De l'état des nerfs oculomoteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte. — XII. MM. SCHERB et BEN THANI, Un cas de paralysie générale chez un Arabe. Lymphocytose très prononcée.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

- I. **Deux cas d'Hémicraniose**, par MM. BRISAUD et P. LEREBoullet (présentation d'un malade).

Nous avons eu à deux reprises l'occasion d'observer un type particulier d'hyperostose localisée exclusivement à une moitié du crâne et de la face. A cette *hémicraniose*, comme nous nous proposons de l'appeler, se sont joints dans les deux cas d'autres symptômes, dont l'explication anatomique a pu être trouvée dans notre seconde observation. Aussi avons-nous cru utile de les publier, dans l'espoir que d'autres faits similaires viendront s'ajouter à eux et permettre de mieux comprendre leur mode de production.

Notre premier malade, que nous présentons à la Société, est venu nous consulter pour la première fois en 1900 pour des crises comitiales; c'est au cours de notre premier examen que nous avons constaté l'hémi-hypertrophie crânienne (*hémicraniose*) sur laquelle nous désirons appeler l'attention.

Né à terme de parents bien portants, F. J... n'a ni tuberculose ni syphilis dans ses antécédents héréditaires ni personnels. C'est vers l'âge de deux mois que fut notée chez lui l'augmentation de volume de la tête dans la région frontale gauche, augmentation progressive, très lente et non douloureuse.

Il resta bien portant jusqu'à 20 ans. A cet âge, première crise convulsive, nocturne; on le trouva sans connaissance, rouge, violacé; on crut à une « congestion », on lui appliqua des sangsues. Il revint à lui ne gardant qu'une courbature marquée. Nouvelle crise, également nocturne, avec convulsions et perte de connaissance, six mois plus tard. Puis, après une autre période de six mois, les crises se rapprochent, survenant en 1901 tous les quatre mois, en 1902 toutes les six semaines. La dernière crise date de janvier 1903. En tout, le malade a eu une dizaine de crises, toutes semblables, avec convulsions, perte de connaissance, morsure de la langue; il dort après ses crises; pas de miction involontaire. Ces crises ont été traitées d'abord par des pilules de Méglin, puis par le traitement bromuré (6 grammes par jour). Depuis janvier il n'a pas eu de crises, mais a eu plusieurs petites absences l'obligeant à quitter les objets qu'il tient. Son état général est resté satisfaisant. Il n'a jamais eu de céphalée et accuse seulement une lourdeur de tête assez fréquente.

Il a bon appétit et n'a pas de vomissements, ses forces sont conservées, sa vision est bonne.

Son examen d'ailleurs ne révèle aucun symptôme objectif. Pas de troubles moteurs, ni sensitifs. Pas de modification des réflexes, vision bonne. Le malade dit mieux voir à gauche; mais l'examen des yeux, fait par le Dr Péchin en janvier 1901, n'a révélé aucune lésion ophtalmoscopique, la vision est normale des deux côtés; les deux yeux présentent une légère hypermétropie, le gauche est astigmat. Un nouvel examen fait, il y a quelques jours, a donné le même résultat.

Tout l'intérêt de son examen est dans la présence de l'*exostose fronto-pariétale* que nous avons signalée.



Cette exostose, masquée par la chevelure du malade, mais facilement appréciée par la palpation, consiste en une saillie notable de la région fronto-pariétale gauche; à sa partie postérieure cette saillie s'arrête brusquement en avant de l'occipital, et cesse aussi brusquement sur la ligne médiane; en avant et en dehors elle diminue progressivement; elle est de tous points comparable à celle de notre autre malade (1). Outre cette hyperostose, on constate également une *bosse frontale sus-orbitaire*. En revanche le reste de la face semble indemne, et on ne note qu'une petite anostiose sur la partie latérale du nez développée aux dépens du maxillaire supérieur gauche.

La face inférieure est légèrement asymétrique, non à l'état de repos, mais dès que le malade parle ou écarte les lèvres; celles-ci semblent plus attirées du côté gauche.

Tel est l'aspect présenté par ce malade; son intérêt vient surtout de la comparaison de son cas et de celui d'une autre malade dont nous avons pu faire l'autopsie et qui présentait les mêmes lésions osseuses.

* * *

Cette malade, Marie P..., âgée de 31 ans, entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 3 mars 1899, présentait d'une part une *hémihypertrophie crânienne* droite remontant à l'enfance, d'autre part des signes évidents de *tumeur cérébrale* dont le début datait de deux ans et demi.

De santé habituelle bonne, sans antécédents héréditaires ni personnels, non syphilitique, elle avait, en 1897, été prise de *vomissements* bilieux, auxquels, quelques semaines plus

(1) La radiographie prise en projection antéro-postérieure, l'occiput contre la plaque, montre de même le caractère unilatéral de l'hypertrophie osseuse.

ard, vint se joindre une *céphalée* progressivement croissante. Vomissements et *céphalée* atténuerent au bout de quelques mois; mais bientôt apparurent (huit mois environ avant entrée) des *troubles oculaires* caractérisés à la fois par un strabisme intermittent et une diminution progressive de la vision qui, en moins de six mois, entraîna la *cécité* complète. Ce sont ces troubles oculaires qui l'ont forcée à interrompre sa carrière dramatique et à cesser, il y a six mois, de jouer de ville en ville; l'état général était resté bon, la marche possible à part l'hésitation résultant de la *cécité*.

A l'entrée de la malade, outre les symptômes accusés par la malade (*céphalée* vive et *oroxystique* partant de la nuque pour arriver au front — vomissements fréquents et *sciles*), on est frappé par l'*exophtalmie* extrêmement accusée de la malade et l'hémi-hypertrophie faciale sur laquelle nous reviendrons.

L'examen ne révèle aucun trouble objectif de la motilité et de la sensibilité. La malade n'a d'ailleurs jamais eu de phénomènes convulsifs ou paralytiques. Les réflexes rotuliens normaux. Il n'y a pas de troubles de l'intelligence. La parole est un peu lente et un peu pauvre, mais correcte; tout au plus la malade accuse-t-elle quelques légers troubles de la mémoire. L'examen des yeux, pratiqué par le Dr Péchin, montre une double stase papillaire avec papilles très oedématisées, abolition des réflexes, la malade ayant à peine quelques perceptions lumineuses. L'examen ultérieur n'a d'ailleurs fait que confirmer l'existence d'une *névrite optique oedémateuse* bilatérale.

L'hémi-hypertrophie cranio-faciale est manifeste, lorsqu'on examine la malade de face; elle est marquée, mais nette au niveau des maxillaires supérieur et inférieur, l'hypertrophie est plus accusée au niveau du front où l'on voit une forte saillie sus-orbitaire et du côté droit la saillie s'arrêtant exactement à la ligne médiane.

Il existe, en outre, une exostose volumineuse normalement cachée par la chevelure épaisse de la malade occupant toute la région fronto-pariétale droite et y formant une saillie énorme. Elle a la forme d'un cône à sommet accentué situé en dedans et en arrière, s'avançant près sur la ligne médiane du crâne. Elle est dure et non douloureuse. Elle est très ancienne, car la malade la fait remonter à l'âge de trois ans, la rattachant à la chute qu'elle aurait faite de son berceau.

On constate enfin au niveau de la voûte palatine une petite exostose du volume d'une noisette, aplatie, et semblant exactement médiane.

L'examen complet de la malade n'a rien révélé en dehors des symptômes que nous venons d'énumérer.

L'évolution ultérieure a confirmé le diagnostic de tumeur cérébrale porté dès l'entrée. La *céphalée*, d'abord rare, est, au bout de quelques mois de séjour à l'hôpital, devenue très fréquente, accompagnée de vomissements sans grands efforts. Dans les périodes de vomissements abondants et de *céphalée* vive, la malade reste couchée, indifférente à ce qui l'entoure; dans les périodes d'accalmie, elle circule et ne présente pas de troubles appréciables de la marche.

Peu à peu pourtant, elle se cachectise, les périodes de *céphalée* et de vomissements se reproduisent plus fréquentes et plus longues, la malade devient de plus en plus apathique et se nourrit à peine. A la fin de décembre, elle tombe dans l'apathie complète, refusant les aliments, ayant des vomissements incessants, restant à gémir sourdement. La température s'élève, le pouls s'accélère et la malade meurt le 27 décembre 1899.

L'autopsie a montré l'existence d'une double lésion osseuse et méningée, expliquant les symptômes observés. Il n'y avait d'ailleurs rien aux autres organes; le cœur et les poumons étaient sains, il n'y avait pas de tuberculose.

Toute la face interne de la dure-mère droite était en effet parsemée de tumeurs, petites et grosses, ayant l'apparence du *sarcome angiolithique*, la plupart calcifiées à leur base d'implantation dure-mérienne. Parmi celles-ci la plus volumineuse adhérait à la base, au niveau de la partie antérieure de la fosse temporale et pénétrait, en repoussant en arrière le lobe temporal dans la partie inférieure du lobe frontal, dans laquelle elle se creusait une énorme cavité. Outre cette tumeur, on trouvait également à la base une série de petits producteurs néoplasiques développés sur le côté droit de la selle turcique.

Mais les lésions sur lesquelles nous désirons insister siégeaient tant à la face convexe du cerveau que sur la moitié antérieure de la calotte crânienne.

A la face interne de la calotte crânienne à gauche on ne voit presque rien d'anormal; tout au plus y perçoit-on, en passant le doigt, quelques aspérités osseuses et constate-t-on quelques minimes saillies à la face interne de la dure-mère.

En revanche, à droite, l'aspect est beaucoup plus spécial. A la face interne du pariétal, à un centimètre de la ligne médiane, on trouve une dépression à rebord externe falciforme, allant en s'estompant progressivement du côté interne; sur son bord externe on voit deux petites tumeurs sessiles de la dure-mère d'ailleurs épaissie.

Plus en avant et en dehors, à la face interne et au-dessus de l'écaille du temporal, il existe de nombreuses aspérités irrégulières formant un quadrillage spongieux, aspérités dures, osseuses, au niveau desquelles la dure-mère est amincie et adhérente.

Autour de ce quadrillage osseux, on trouve de petites tumeurs dure-mériennes de volume d'une lentille, sessiles ou pédiculées.

En avant, immédiatement au-dessus de la tranche de section, c'est-à-dire au niveau de la partie moyenne du frontal, à 2 centimètres au-dessus de l'arcade orbitaire, on voit quatre tumeurs du volume d'une noisette ou d'une noix, rappelant l'aspect de la grosse tumeur de la base et au niveau desquelles il est impossible de séparer la dure-mère de l'os. Au même niveau sur la faux, au niveau de sa face latérale droite se trouvent deux tumeurs isolées, dont la plus considérable atteint le volume d'une noix et a à sa base d'implantation très vasculaire une plaque calcaire. De semblables tumeurs à base indurée et calcifiée se voient à la partie postérieure de la faux, siégeant également à droite. La moitié postérieure de la calotte est d'ailleurs beaucoup moins malade, présente toutefois à sa face interne des deux côtés une série d'épines vives, auxquelles répondent à la face interne de la dure-mère une série d'aspérités; on y trouve, en outre, quelques tumeurs pédiculées de petit volume.

Le cerveau se moule sur la cavité crânienne ainsi modifiée. On trouve dans la partie antérieure du lobe frontal une série de dépressions correspondant au grillage osseux signalé; il présente en outre, au niveau du tiers postérieur de la 1^{re} frontale, une saillie qui vient s'enfoncer dans la dépression endo-crânienne que nous avons décrite et qui répond à la partie postérieure de l'exostose fronto-pariétale.

La face externe de cet hémisphère et sa face interne tant en avant, au niveau du lobe frontal, qu'en arrière, au niveau du lobe occipital sont creusées de cavités répondant exactement aux petites tumeurs de la face interne de la dure-mère et de la faux. Mais l'ensemble des lésions du lobe frontal correspond à la région antérieure, à la zone motrice, et la frontale et la pariétale sont indemnes de compression.

Histologiquement les tumeurs dure-mériennes, examinées en divers endroits, répondent exactement à la description du sarcome angiolithique, avec calcification des parois vasculaires des vaisseaux plus ou moins altérés (1). Les angiolithes sont surtout nombreux à la base d'implantation de chacune des tumeurs. Nous laissons d'ailleurs aujourd'hui de côté la description complète de cette histologie.

*
* *

Ces deux faits sont, au point de vue des lésions osseuses, superposables. Dans les deux cas, il y a héli-hypertrophie crânienne avec hyperostose fronto-pariétale d'une part, hyperostose sus-orbitaire de l'autre; il y a, en outre, dans l'un des faits tout au moins, une légère participation de la face; mais c'est au crâne surtout que l'hyperostose est accusée, d'où le nom d'hémicraniose que nous lui donnons.

Cette *hémicraniose*, dans un de nos cas, s'est accompagnée secondairement de tumeurs multiples d'origine dure-mérienne avec base d'implantation ossifiée; si elles compriment le cerveau en divers points, elles n'ont toutefois rien de cérébral d'origine. Dans notre premier fait, à l'hémicraniose se sont associées depuis quelques années des convulsions traduisant l'excitation corticale. A ce point de vue les deux faits peuvent être comparés. On peut, en effet, supposer que la dure-mère qui, dans le jeune âge, en sa qualité de périoste interne, a contribué au développement progressif de l'hyperostose, a eu, lorsque la période de croissance a été achevée, son activité orientée dans un autre sens, d'où la prolifération néoplasique qui s'est lentement développée aux dépens de sa face interne dans le cas autopsié par nous; chez notre premier sujet les lésions ne sont évidemment pas encore arrivées au même degré; il y a lieu toutefois de

(1) Le professeur Cornil a d'ailleurs fait allusion à ce cas dans une communication à la Société anatomique, en 1900.

oire que peut-être déjà quelques productions dures-mériennes, encore peu lumineuses, irritent le centre et provoquent les convulsions.

L'unilatéralité est, dans les deux cas, absolue. L'aspect est par suite exactement inverse de celui que réalise l'hémi-atrophie faciale de Romberg, avec une calisation rigoureusement limitée au territoire de la V^e paire; ici elle semble être surtout limitée au territoire de la branche ophtalmique. Les deux altérations trophiques doivent donc être rapprochées; toutefois nos faits diffèrent des cas d'hémi-hypertrophie faciale qui ont été publiés et notamment de celui récemment publié par Sabrezès et Cabauns, d'où le nom d'hémicraniose proposé par nous comme exprimant mieux les caractères spéciaux du trouble trophique observé par nous. Pour en fixer la pathogénie, des faits plus nombreux sont évidemment nécessaires. Ceux que nous publions aujourd'hui établissent pleinement l'existence de l'hémicraniose et le rôle important de la dure-mère, qui, après avoir vraisemblablement participé au développement de l'hyperostose sur sa face externe, a par sa face interne amené le développement des multiples productions néoplasiques qui ont entraîné la mort dans notre second cas. Celles-ci étaient trop nombreuses et l'hyperostose trop accusée pour qu'une intervention chirurgicale même précoce ait été susceptible d'avoir un résultat favorable.

II. Un cas de Tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection,
par MM. MAURICE CHIRAY et RENÉ CORNELIUS (présentation du malade).

Le malade que nous présentons à la Société est venu, il y a quelques jours, à la consultation de notre maître, le professeur Dejerine, à la Salpêtrière, et nous croyons devoir le présenter à la Société comme un exemple de tabes survenu à période très éloignée de l'infection spécifique. Ce n'est, en effet, que cinquante ans après que sont apparus les premiers symptômes de l'affection médullaire, et, dans la littérature médicale, nous ne connaissons pas jusqu'ici de cas analogue.

Le nommé Bailleul (Pierre), âgé de 67 ans, relieur, vient consulter pour des douleurs dans les membres inférieurs, douleurs marquées surtout au gros orteil gauche.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts il y a une cinquantaine d'années; ils ont succombé à des affections dont le malade ne saurait préciser la nature. A eu trois sœurs et un frère; une sœur est morte à l'âge de 74 ans; les autres sont encore vivants et en bonne santé.

Antécédents personnels. — Jusqu'à 15 ans, pas de maladie grave. A 16 ans, il contracte la syphilis (chancre induré, accidents secondaires). Il se traite pendant un an à la liqueur de Van Swieten et au calomel; depuis cette époque, il n'a suivi aucun traitement. Se marie à 23 ans; ni enfant, ni fausses couches. Sa femme meurt de tuberculose aiguë, au bout de cinq ans de mariage. Il y a au moins vingt-cinq ans, chute complète des cheveux, chute partielle de la barbe et des sourcils. Pas d'alcoolisme.

État actuel. — Les douleurs dans le mollet ont débuté il y a à peu près deux ans. Comme elles étaient alors très espacées, survenant à des mois d'intervalle, le malade n'y prenait pas garde. Il y a un an seulement que le malade s'en est préoccupé, parce qu'elles se sont renouvelées plus fréquemment. Actuellement elles apparaissent souvent plusieurs fois par semaine; elles sont toujours nocturnes. Elles partent du pied et remontent dans le mollet, atteignant quelquefois la cuisse; le malade éprouve une impression douloureuse de constriction. Il y a aussi des douleurs nettement fulgurantes, très douloureuses. Le malade présente, en outre, des impressions d'angoisse à la région précordiale. Rien aux membres supérieurs. Le gros orteil, qui est légèrement en hallux valgus, présente sur sa face interne une zone cutanée indurée, et sur sa face inférieure un point brun qui semble tendre à l'ulcération; il n'y a aucune douleur à la pression, qui est d'ailleurs nettement ptygée. Pas de troubles radiculaires de la sensibilité.

L'incoordination est peu marquée: le signe de Romberg n'existe qu'à l'état d'ébauche. Les exercices à la Fournier sont exécutés à peu près parfaitement: il y a cependant, au

moment où le malade fait demi-tour, de légères oscillations. Abolition des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille. Pas d'hypotonie. Les réflexes olécraniens et radiaux sont également abolis. Pas de troubles vésicaux.

Les pupilles sont inégales; la gauche est plus grande que la droite. Le malade présente le signe d'Argyll-Robertson bilatéral, avec une légère blépharoptose. Il a eu, il y a quelques années, une diplopie légère et passagère. Les urines ne présentent rien d'anormal.

M. DEJERINE. — J'ai engagé mes internes à présenter ce malade à la Société, car je ne connais pas d'observation de tabes survenue à une date aussi éloignée de l'infection. Le cas le plus tardif que j'ai observé jusqu'ici concerne un sujet chez lequel les premiers symptômes apparurent trente-huit ans après l'accident primitif.

III. Sur la Rigidité Spasmodique congénitale d'origine médullaire. Syndrome de Little par Lésion Médullaire en foyer développée pendant la vie intra-utérine, par M. J. DEJERINE.

Dans un travail publié en 1897 (1) j'ai montré que la maladie de Little, la rigidité spasmodique congénitale, n'était pas, comme on l'admettait jusqu'alors (Freud, Raymond), toujours et uniquement causée par une double lésion encéphalique — lésion plus ou moins massive de la corticalité ou des masses centrales, lésion plus ou moins légère de la corticalité due au traumatisme pendant l'accouchement, ou enfin arrêt de développement du faisceau pyramidal dans les cas de naissance avant terme — mais qu'elle pouvait relever d'une lésion médullaire primitive, d'une lésion en foyer, survenue pendant la vie intra-utérine, et j'insistais sur ce fait que, à côté de la maladie de Little d'origine cérébrale, il fallait faire une place en nosologie à la maladie de Little d'origine médullaire. L'observation avec autopsie que je rapporte dans le présent travail est un nouvel exemple de cette dernière variété.

OBSERVATION I. — *Rigidité spasmodique congénitale des quatre membres chez un homme de 63 ans, né à terme. État de contracture très marquée des quatre membres prédominant dans les membres inférieurs. Léger amaigrissement des membres sans atrophie musculaire véritable. Intégrité de la face. Conservation de l'intelligence. Pas d'altérations de la sensibilité. Pas d'épilepsie. Sphincters normaux. Mort à 66 ans. Autopsie. Intégrité macro et microscopique de l'encéphale. Foyer de sclérose transverse siègeant dans le troisième segment cervical de la moelle épinière. Dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach au-dessus de la lésion. Au-dessous de cette dernière, sclérose et agénésie du faisceau pyramidal croisé dans toute sa hauteur. Dégénérescence du faisceau antéro-latéral descendant.*

Le nommé F..., âgé de 63 ans, à Bicêtre depuis de longues années, fut examiné par moi, lorsque je pris le service en 1887. Je pus l'étudier et le suivre jusqu'à sa mort, survenue en 1890.

Le père du malade était alcoolique. Il mourut à l'âge de 51 ans des suites d'une fracture compliquée. Sa mère mourut en mettant au monde son quatrième enfant; le malade avait alors 10 ans. Il est l'aîné de la famille. Il a un frère âgé de 61 ans, qui est à Bicêtre pour une maladie de Parkinson; une sœur qui est hystérique et un autre frère bien portant. Il raconte que lorsque sa mère le portait, elle aurait eu une grande frayeur en voyant un enfant mal conformé et que ce serait là la cause pour laquelle il serait venu au monde raide des quatre membres. Son frère atteint de maladie de Parkinson est également très affirmatif à cet égard et déclare que son frère est né à terme, mais que dès sa naissance il avait les quatre membres rigides. Il est difficile de savoir par l'anamnèse s'il y a eu un peu d'amélioration dans l'état du malade à partir de sa naissance; mais, étant donné l'état qu'il présente actuellement, s'il y a eu de l'amélioration elle est tout à fait négligeable.

(1) J. DEJERINE, Deux cas de rigidité spasmodique congénitale — maladie de Little — suivis d'autopsie. (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1897, p. 261.)

In tout cas, jamais il n'a pu marcher, jamais il n'a pu se servir de ses membres supérieurs. On a toujours été obligé de le nourrir, de le vêtir et de le promener en le portant d'abord sur les bras, puis en le traînant sur un petit char.

État actuel (1887) (fig. 1). — Homme de taille plutôt au-dessus de la moyenne, impondant des quatre membres, passant ses journées assis dans un fauteuil. Les membres inférieurs présentent l'attitude classique de la paraplégie spasmodique — jambes en extension sur les cuisses, équinisme des pieds avec flexion dorsale des gros orteils. L'extension de la jambe sur la cuisse n'est cependant pas parfaite et ici, comme on l'observe souvent dans les paraplégies spasmodiques anciennes, il existe une très légère flexion des jambes sur les cuisses. Dans la station assise (fig. 1), cette attitude apparaît nettement et le tableau est tout à fait celui d'un enfant atteint de la maladie de Little que l'on fait asseoir.

Aux membres supérieurs l'attitude est celle de l'hémiplégie double avec contracture. Adduction du bras, flexion angulaire de l'avant-bras sur le bras, flexion palmaire du poignet et des doigts. Cette attitude est semblable des deux côtés, et à gauche la flexion de l'avant-bras sur le bras est un peu plus accusée qu'à droite. Bien qu'il n'existe pas de véritable atrophie musculaire dans les membres supérieurs, les masses musculaires sont cependant moins développées que chez un sujet sain et présentent un certain état d'émaciation, distinct de l'atrophie proprement dite, et que l'on observe pour ainsi dire toujours chez les vieux hémiplégiques. La longueur des membres supérieurs est normale.

Le tronc est également rigide, le malade ne peut s'asseoir dans son lit et, lorsqu'on l'assoit passivement, on sent une résistance dans les muscles du dos. La nuque est également un peu rigide et les mouvements de latéralité de la tête s'exécutent avec une certaine lenteur.

Les mouvements que peut exécuter le malade sont des plus limités. Aux membres supérieurs, il persiste quelques faibles mouvements d'élévation de l'épaule et quelques légers mouvements de flexion des doigts. Une infirmière fait manger et boire le malade et lui fait sa toilette quotidienne. Aux membres inférieurs l'impuissance motrice dépasse

celle des membres supérieurs. Aucun mouvement segmentaire n'est possible, pas même pour les orteils. Si après avoir soulevé le malade de son lit ou de son fauteuil on le pose sur ses pieds et qu'on le maintienne dans cette position en l'empêchant de tomber, on voit qu'il se tient plus ou moins en équilibre pendant quelques instants, mais, il est absolument incapable d'esquisser le moindre mouvement de marche. Étant donnée la contracture intense qui existe ici, il n'est donc pas possible d'étudier l'état de la force musculaire; toutefois ce malade fait l'impression d'être bien plus un contracturé qu'un paralytique. Pas d'atrophie musculaire dans les membres inférieurs. Du reste, il n'existe pas d'arrêt de développement de ces membres, dont la longueur est normale. Du fait des rétractions et des adhérences articulaires et tendineuses, il est impossible de fléchir passivement les membres inférieurs au niveau des jointures. Ajoutons enfin que la contracture ne prédomine pas dans un des côtés du corps, et qu'elle est un peu moins accusée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.



FIG. 1.

La face est intacte, symétrique. Pas de parésie appréciable dans le domaine du facial, pas de contracture ni de mouvements spasmodiques. La mimique est parfaite. La musculature externe et interne des yeux est normale. Langue, pharynx, larynx normaux. La parole est nette, correcte, non scandée et présente tous les caractères de l'état normal. L'intelligence est d'une bonne moyenne; le malade ne sait ni lire ni écrire, mais n'est pas débile. Sa mémoire et son jugement sont bons.

La sensibilité générale est intacte sous tous ses modes et il en est de même pour la sensibilité spéciale. Rien à noter du côté des sphincters et en particulier du côté du sphincter vésical. Pas d'incontinence d'urine.

Réflexes. — Aux membres inférieurs, du fait de la contracture et des rétractions, on ne peut obtenir la production des réflexes rotuliens et achilléens, ni du clonus du pied. Aux membres supérieurs les réflexes olécraniens et des radiaux sont nets, mais très limités pour les mêmes raisons. Le chatouillement de la plante du pied produit de chaque côté un léger mouvement de défense caractérisé par un très léger degré de flexion de la jambe sur la cuisse.

La santé générale est satisfaisante. Depuis son séjour à l'hospice il n'a jamais été constaté chez ce malade d'attaques d'épilepsie, et jusqu'à sa mort, survenue en 1890, il n'en a jamais présenté. Son frère, interrogé à cet égard, dit qu'il n'a jamais entendu dire que pendant l'enfance le malade ait eu des crises de nerfs.

Autopsie. — Rien à noter du côté des parois craniennes et des méninges. Hémisphères de volume normal. Aucune lésion de la convexité. Pas d'anomalies des circonvolutions. Sur une coupe horizontale pratiquée à l'état frais sur chacun des hémisphères, rien à noter du côté des ganglions centraux et de la capsule interne. Cervelet intact. Les pyramides bulbaires ont leur volume et leur coloration ordinaires.

Moelle épinière. — Parois osseuses du canal rachidien saines, dure-mère intacte sur ses deux faces. Rien d'apparent à la surface de la moelle épinière, qui est cependant un peu plus petite que normalement. Pas d'épaississement de la pie-mère. Rien à noter du côté des racines.

Examen histologique. — Après durcissement dans le liquide de Müller, le cerveau et la moelle épinière ont été examinés en coupes microscopiques sérieuses. Méthodes de Weigert-Pal et carmin en masse.

Cerveau. — Sur les coupes horizontales aucune lésion appréciable de la substance blanche et des masses centrales. La capsule interne présente son volume et ses caractères normaux dans toute la hauteur. Il en est de même pour le *peduncle cérébral* et la *protubérance annulaire*. La voie pyramidale est intacte dans toute sa hauteur; dans le bulbe rachidien (fig. 2) les pyramides ne peuvent être distinguées de celles d'un bulbe normal. La seule lésion à ce niveau consiste en une très mince bande de sclérose, coiffant la partie postérieure du noyau de Burdach et de Goll de chaque côté, et qui n'est autre que la terminaison de la sclérose des cordons de Burdach et de Goll qui existe dans la région cervicale supérieure. Le ruban de Reil est intact dans toute sa hauteur.

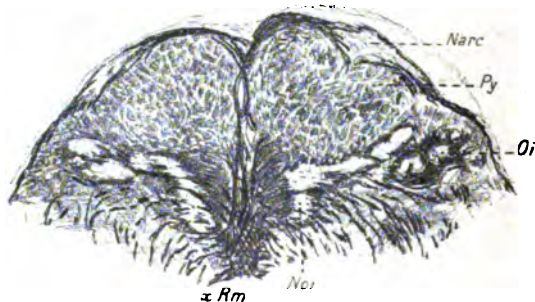


FIG. 2. — Partie antérieure du bulbe rachidien au niveau de l'entrecroisement sensitif. Méthode de Weigert-Pal. *Narc*, noyau arcué de la pyramide. — *Noi*, noyau juxta-olivaire interne. — *Oi*, olive inférieure ou bulbaire. — *Py*, pyramide bulbaire. — *xRm*, entrecroisement piniforme ou sensitif.

bulbe normal. La seule lésion à ce niveau consiste en une très mince bande de sclérose, coiffant la partie postérieure du noyau de Burdach et de Goll de chaque côté, et qui n'est autre que la terminaison de la sclérose des cordons de Burdach et de Goll qui existe dans la région cervicale supérieure. Le ruban de Reil est intact dans toute sa hauteur.

Moelle épinière. — Chaque segment de la moelle épinière a été examiné sur un très grand nombre de coupes histologiques. Déjà à l'œil nu, après durcissement de la moelle dans le liquide de Müller, on pouvait constater les particularités suivantes : tout d'abord,

la moelle est sensiblement plus petite qu'une moelle normale et cette diminution porte surtout sur les cordons latéraux et en particulier sur leur partie postérieure. En outre, elle présente des lésions macroscopiques. Au niveau des deux premiers segments cervicaux, il existe une sclérose des trois quarts antérieurs des cordons de Burdach ainsi que de la partie antérieure du cordon de Goll et, au niveau du troisième segment cervical, on trouve une plaque de sclérose diffuse occupant le centre de la moelle et les cordons

léraux. A partir du quatrième segment cervical, et s'atténuant peu à peu de haut en bas, on constate l'existence d'une tache de sclérose en forme de croissant siégeant dans la partie postérieure de chaque cordon latéral et, à la région cervicale, on remarque une tache dans toute la région du cordon antéro-latéral descendant. Somme toute ici, la disposition de la sclérose est la même que celle que l'on observe dans les dégénérescences secondaires produites par une lésion en foyer siégeant dans la partie supérieure de la région cervicale.

Examen de la lésion en foyer. — Celle-ci siège dans le troisième segment cervical qu'elle occupe sur une étendue de 6 à 7 millim. de hauteur (fig. 3 *Fp*). A ce niveau existe une tache de sclérose diffuse, à morphologie particulière sur laquelle je reviendrai plus loin, qui occupe les deux tiers antérieurs des cordons postérieurs et les deux cornes postérieures qu'elle détruit complètement; à partir de ces cornes la sclérose se prolonge en s'atténuant dans la partie postérieure de chaque cordon latéral et s'y termine un peu en avant de la région du faisceau pyramidal croisé. Sont respectés par la lésion : les cordons antérieurs en entier, la moitié antérieure des cordons latéraux, le tiers postérieur des cordons postérieurs. Cette lésion en foyer occupe, je le répète, environ 6 ou 7 millim. de la hauteur du troisième segment cervical, limitée à partir de laquelle elle s'atténue (fig. 4. *Fp*) pour disparaître complètement au niveau des limites supérieure et inférieure de ce segment. C'est donc un véritable foyer de sclérose transverse et d'apparence fortement cicatricielle.

Ce qui frappe tout d'abord dans ce foyer de sclérose examiné à un faible grossissement, est d'une part la densité de la sclérose névroglique qui le constitue, et d'autre part les lésions vasculaires considérables qui s'y rencontrent. A un grossissement plus fort (obj. D, ocul. 2, Zeiss) on constate ce qui suit : les vaisseaux — artères et veines — à ce niveau présentent un épaississement considérable de leur tunique interne et leur lumière est extrêmement réduite; sur quelques-uns même l'oblitération est complète. Ces vaisseaux à parois si épaissies ont une apparence hyaline, vitreuse. Leur tunique musculaire est très hypertrophiée; leur gaine lymphatique, épaissie également, est très dilatée et contient un grand nombre de corps granuleux, très faciles à voir sur les préparations montées dans la glycérine. Ces lésions vasculaires existent à leur maximum dans la région sclérosée qui correspond aux cornes postérieures — complètement détruites à ce niveau — et à la partie postérieure des cordons latéraux. Dans les deux tiers antérieurs des cordons postérieurs les lésions vasculaires, quoique encore très intenses, sont néanmoins un peu moins prononcées. Quant à la sclérose, elle est constituée par des fibrilles névrogliques extrêmement serrées, formant un tissu très dense et qui par places, du fait des lésions des vaisseaux et surtout de la dilatation des gaines périvasculaires, prend un aspect aréolaire. Les cellules araignées sont très rares. En résumé, les lésions sont celles de la sclérose névroglique intense avec endovascularite oblitérante, et sont très analogues à celles que l'on observe dans la paraplégie due à la syphilis médullaire. Dans toute la hauteur de la lésion transverse (troisième segment cervical), la substance grise des cornes antérieures présente des altérations nettes. Les cellules y sont très diminuées de nombre, la substance fondamentale de la corne a un aspect translucide et présente par places de petites fentes lui donnant l'aspect vaguement fenêtré. Les fibrilles névrogliques y sont plus nombreuses qu'à l'état normal; on y trouve des vaisseaux à parois épaissies. Somme toute, ces lésions de la substance grise sont semblables à celles que l'on rencontre dans la myélite transverse syphilitique.

Dégénérescences secondaires.

Au-dessus de la lésion (deuxième et premier segments cervicaux) il existe une sclérose systématisée des deux tiers antérieurs des cordons de Burdach et une sclérose moins intense de la partie antérieure des cordons de Goll, sclérose qui se termine au niveau des noyaux respectifs de chacun de ces cordons. Pas de sclérose des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs.

Au-dessous de la lésion, ce qui frappe tout d'abord, c'est l'existence d'une tache scléreuse dans la partie postérieure des cordons latéraux et la notable diminution de volume de ces derniers. Cette tache a la forme d'une virgule ou plutôt d'un croissant à concavité antéro-interne, ayant environ deux millim. et demi de long sur un millim. de large. Elle siège dans la région du *faisceau pyramidal croisé* (*FPyc*, fig. 5 et 6).

A un fort grossissement elle apparaît constituée par un tissu névroglique assez lâche, contenant en très petit nombre des tubes nerveux clairsemés et quelques vaisseaux à parois légèrement épaissies. Sur les préparations montées dans la glycérine on n'y trouve pas de corps granuleux. Il s'agit, somme toute ici, bien plus d'une agénésie du faisceau

pyramidal croisé que d'une sclérose descendante de ce faisceau. Cette plaque de sclérose est très accusée dans les régions cervicale et dorsale supérieure (fig. 5 et 6). Au niveau de la région dorsale moyenne elle s'atténue, est encore appréciable dans la région dor-

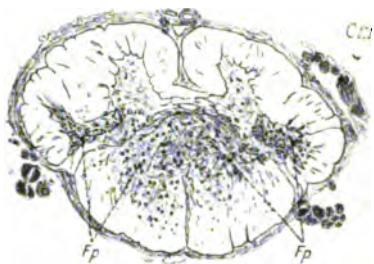


FIG. 3.



FIG. 4.



FIG. 5.



FIG. 6.



FIG. 7.

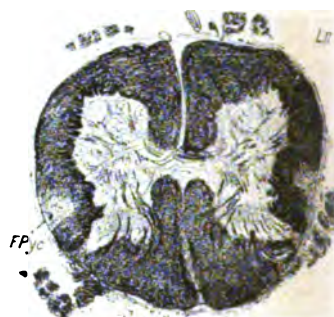


FIG. 8.

FIG. 3. — Foyer de sclérose transverse dans le III^e segment cervical. *Fp*, foyer scléreux se terminant en pointe en avant dans chaque cordon latéral, détruisant les 2,3 antérieurs des cordons postérieurs ainsi que les cornes correspondantes. A ce très faible grossissement les lésions vasculaires sont déjà nettes.

FIG. 4. — Coupe passant par l'extrémité supérieure du III^e segment cervical. Le foyer scléreux *Fp* n'existe plus que dans la partie postérieure des cordons latéraux et atteint la périphérie des cornes postérieures.

FIG. 5 et 6. — Coupes passant par le VII^e segment cervical et par le I^{er} segment dorsal. *FPyc*, faisceau pyramidal croisé agénésié et sclérosé — *fald*, faisceau antéro-latéral descendant dégénéré.

FIG. 7 et 8. — Coupes passant par le XIII^e segment dorsal et par le II^e segment lombaire. *FPyc*, faisceau pyramidal croisé sclérosé.

sale inférieure (fig. 7), et n'existe plus qu'à l'état de vestige au niveau de la région lombaire (fig. 8). Elle est égale et symétrique des deux côtés.

Au-dessous de la lésion primitive (fig. 5 et 6) il existe en outre dans la région cervicale

et jusqu'à la hauteur du premier segment dorsal, outre une diminution d'épaisseur duordon antéro-latéral, une dégénérescence secondaire du *faisceau antéro-latéral descendant* (faïd, fig. 5 et 6). On trouve en effet sur chaque coupe de ces régions — méthode le Weigert-Pal — autour et à égale distance entre les cornes antérieures et la périphérie, une zone assez fortement décolorée ayant la forme d'un croissant coiffant et, à une certaine distance d'elle, la tête de chaque corne antérieure. Sur les préparations traitées par le carmin en masse, on trouve à ce niveau un certain degré d'hyperplasie névroglique. Intégrité des cornes antérieures, des cornes et des cordons postérieurs, de la partie interne du faisceau antérieur, des faisceaux de Gowers et cérébelleux directs dans toute la hauteur de la moelle au-dessous de la lésion.

En résumé, il s'agit d'un homme né à terme et qui, atteint de paraplégie spasmodique congénitale des quatre membres, présentait le tableau clinique typique de la maladie de Little. Malgré l'intégrité de l'intelligence et, l'absence l'accidents épileptiformes, j'avais considéré ce malade, pendant tout le temps qu'il fut soumis à mon observation, comme atteint de diplégie cérébrale par lésion hémisphérique bilatérale. L'autopsie montre que ce diagnostic ne pouvait être maintenu et qu'ici la cause de la diplégie spasmodique était d'origine exclusivement médullaire — lésion scléreuse dans le troisième segment cervical avec dégénérescences secondaires consécutives.

Cette observation suivie d'autopsie est tout à fait analogue à celle que j'ai rapportée en 1897, et dans laquelle une paraplégie spasmodique congénitale relevait également d'une lésion médullaire primitive avec intégrité complète de l'encéphale. Voici un résumé de cette observation :

OBSERVATION II. — Rigidité spasmodique des quatre membres prédominant notablement dans les membres inférieurs chez un homme de 44 ans et plus accusée dans le côté gauche du corps. Autopsie. Intégrité de l'encéphale. Sclérose des faisceaux pyramidaux croisés consécutive à une lésion scléreuse en foyer siégeant au niveau du deuxième segment cervical (1).

Le nommé B..., âgé de 44 ans, à Bicêtre comme infirme depuis l'année 1871, entre le 5 mai 1893 à l'infirmerie. Le père du malade était alcoolique et la mère était atteinte de luxation congénitale de la hanche. Le malade est né à terme. Il a un frère jumeau bien portant. Il dit n'avoir jamais pu marcher dès sa plus tendre enfance, et être venu au monde paralysé et raide des quatre membres. Il a passé les premières années de sa vie immobilisé dans un lit, et vers l'âge de 9 ou 10 ans ses bras ont commencé à devenir moins raides. Ce n'est qu'à partir de cet âge qu'il commença à pouvoir essayer de marcher avec des béquilles. Il n'a jamais eu dans l'enfance, ni depuis, de convulsions ou d'attaques d'épilepsie.

État actuel. — Homme de petite taille et d'une intelligence au-dessous de la moyenne. Il sait lire, mais n'a jamais appris à écrire. Il a une bonne mémoire, et raconte facilement et longuement son histoire. Il parle correctement.

Le malade est atteint de paralysie spasmodique des quatre membres, notablement plus marquée dans les membres inférieurs que dans les membres supérieurs et nettement plus accusée dans la moitié gauche du corps. Dans le décubitus dorsal les membres inférieurs présentent les déformations suivantes : les jambes sont ployées sur les cuisses et les deux pieds en équinisme. Cette attitude est beaucoup plus accusée dans le membre inférieur gauche. De cette différence dans le degré de flexion des jambes, il résulte une diminution dans la longueur du membre inférieur gauche. Mais cette différence de longueur résulte aussi d'un raccourcissement réel. Ce membre inférieur gauche est de 4 centimètres moins long que le droit. Il est, en outre, nettement atrophié. Le mollet gauche n'a que 22 centimètres de circonférence et le droit 29. La cuisse gauche, à sa partie moyenne : 35 centimètres

(1). La photographie de ce malade est reproduite dans ma *Sémiologie du système nerveux* (1900), fig. 56, p. 554, ainsi que dans le *Traité des maladies de la moelle épinière* (1902, que j'ai publié en collaboration avec mon élève THOMAS (fig. 92, p. 280). Dans ce même ouvrage les lésions médullaires constatées à l'examen histologique sont reproduites dans les fig. 93-97, p. 284-286.

mètres et la droite 39. Exagération marquée des réflexes patellaires, surtout à gauche. De ce côté également, clonus du pied. Réflexe plantaire normal.

Motilité. — Aux membres inférieurs, la motilité se réduit à un léger degré de flexion et d'extension. Impossibilité d'élever les jambes au-dessus du lit. A droite, le malade peut exécuter quelques mouvements très limités du pied et des orteils. Le malade peut marcher même longtemps, à l'aide de béquilles. Pendant la marche, la contracture augmente encore d'intensité. Il marche tout d'une pièce, en faisant mouvoir ses jambes comme un pendule, en appuyant sur le sol par la pointe du pied droit seulement, le pied gauche surélevé.

Membres supérieurs. — Ici les mouvements sont beaucoup mieux conservés, surtout à droite. Cependant, même de ce côté, l'extension des membres — qui sont en demi-flexion — est impossible. Le membre supérieur gauche est nettement atrophié, beaucoup moins toutefois que le membre inférieur correspondant. Réflexes olécraniens très exagérés, surtout à gauche. La contracture est plus marquée à gauche qu'à droite. Le malade peut se servir de ses mains pour s'habiller, travailler, etc. Ces mouvements s'exécutent sans ataxie, sans tremblement, mais avec moins de force qu'à l'état normal.

Faces intactes. Pas de contracture, pas de strabisme. Pupilles égales et à réactions normales. Langue et pharynx normaux. Sensibilité générale et spéciale normales. Sphincters intacts. Le malade meurt le 15 juillet 1894.

Autopsie. — Encéphale. Rien à la corticalité. Moelle épinière notablement plus petite qu'une moelle d'adulte. Examen histologique après durcissement. Coupes microscopiques sériées. Méthodes de Pal, Weigert, Rosin, carmin, picro-carmin; pas de lésions de la corticalité ni des masses centrales. Protubérance et bulbe normaux, peut-être les pyramides sont-elles un peu amaigries. **Moelle épinière.** A l'état frais, tache grisâtre occupant dans toute la hauteur de la moelle épinière la partie postérieure des cordons latéraux. **Examen histologique** pratiqué après durcissement et par les mêmes méthodes que plus haut. La diminution du volume de la moelle épinière porte exclusivement sur les cordons antéro-latéraux, dont le diamètre est diminué, tandis que les cordons postérieurs sont normaux dans toute la hauteur. On constate dans la partie postérieure de chaque cordon latéral une plaque de sclérose névroglique ne contenant que de très rares fibres nerveuses ayant la forme d'un croissant ou d'une virgule à convexité interne, séparée de la corne postérieure par une bande de tissu sain. Le grand diamètre de cette plaque à la région cervicale moyenne est d'environ 2 à 2 millim. et demi pour le côté gauche sur trois quarts de millimètre de largeur. Du côté droit la bande scléreuse est un peu moins étendue; de ce côté, en effet, les symptômes étaient moins accusés qu'à gauche. Cette sclérose diminue progressivement de haut en bas et se retrouve encore très atténuée au-dessus du renflement lombaire. La corne antérieure gauche est un peu plus petite que la droite. Les cellules motrices sont aussi nombreuses des deux côtés que d'habitude et paraissent normales. Rien à noter du côté des racines antérieures et postérieures. Entre la première et la deuxième paire cervicales, on trouve, sur l'étendue d'un demi-centimètre environ, une lésion médullaire en foyer qui eût certainement échappé si on n'eût employé la méthode des coupes sériées. A ce niveau, les cornes postérieures sont détruites, y compris leur base, et remplacées par une plaque de tissu névroglique, plus étendue à gauche qu'à droite et se terminant en pointe dans la partie postérieure du cordon latéral. Chacune de ces plaques de sclérose a un aspect lacunaire, spongieux, dû au grand nombre de vaisseaux qu'elles contiennent, et surtout à ce fait que ces vaisseaux, atteints d'endo et de péri-artérite, avec hypertrophie très marquée des fibres musculaires, sont entourés de gaines vasculaires extrêmement dilatées. A ce même niveau, les cordons postérieurs présentent les mêmes altérations vasculaires, leur donnant une apparence aréolaire, mais sans sclérose concomitante. Pas de dégénérescence ascendante des cordons postérieurs au-dessus de la lésion; mais il existe, jusqu'au-dessus de la première paire cervicale, un certain degré très net de dégénérescence rétrograde dans le domaine du faisceau pyramidal, qui cesse au-dessus de la limite supérieure de l'entrecroisement pyramidal.

En résumé, dans ces deux cas les lésions anatomiques sont identiques et dans leur topographie et dans leur nature. Foyer de sclérose transverse occupant dans le premier cas le troisième segment cervical, dans le deuxième cas le deuxième segment cervical. Mêmes caractères histologiques de la lésion, sclérose névroglique avec lésions vasculaires considérables. Identité encore dans ces deux cas de la sclérose et de l'agénésie du faisceau pyramidal croisé. Dans la première observation, je ferai remarquer l'existence d'une dégénérescence du faisceau antéro-latéral descendant que l'on peut suivre jusque dans le premier segment dorsal, dégénérescence tout à fait semblable à celle que l'on constate chez l'adulte dans le cas de myélite transverse ou de compression de la région cervicale supérieure.

cette dégénérescence du faisceau antéro-latéral fait défaut dans le cas de l'observation II et cela tient à ce fait, qu'ici la lésion transverse primitive empiète beaucoup moins sur l'aire des cordons antéro-latéraux que chez le malade de l'observation I.

Les observations avec autopsie rapportées dans le présent travail établissent l'existence d'une rigidité spasmodique congénitale, d'une maladie de Little par lésion médullaire primitive, par myélite transverse, développée pendant la vie intra-utérine. Quelle est la pathogénie de cette lésion? Malgré l'absence d'anamnèse — et, dans l'espèce, je ne vois pas trop comment il aurait été possible de l'établir, — je crois qu'il s'agit de syphilis médullaire, d'une sclérose transverse consécutive à une myélomalacie, due elle-même à une endovascularite spécifique développée pendant la vie intra-utérine. A l'appui de cette opinion qui n'est évidemment qu'une hypothèse, appuyée il est vrai sur des considérations d'histologie pathologique, j'invoquerai dans ces deux cas l'intensité des lésions vasculaires constatées dans la lésion en foyer de la région cervicale, lésions identiques entre elles et très analogues à celles que l'on observe dans la sclérose transverse syphilitique ancienne de la moelle épinière. L'hypertrophie des fibres musculaires étant mise à part, l'analogie ici, en effet, est très grande avec les lésions vasculaires que l'on rencontre dans ce cas et dont on trouve une description des plus complètes dans la thèse de mon élève Sottas (1). J'ajouterai que l'existence de cette sclérose transverse avec lésions vasculaires si intenses, dont la nature syphilitique me paraît fort probable, suffit amplement à démontrer que dans mes cas il ne s'agit pas de ces altérations d'ordre congestif ou hémorragique récemment décrites par Charrin et Léri (2) chez les nouveau-nés issus de mères malades, ou de lésions hémorragiques d'origine dystocique étudiées d'abord par Schultze (3), puis par Couvelaire (4). Ce sont là, en effet, des altérations d'une nature toute spéciale et qui ne présentent aucun point de commun avec celles rencontrées chez mes malades.

L'existence d'une maladie de Little par lésion médullaire transverse, d'origine congénitale et vraisemblablement consécutive à une maladie infectieuse étant établie, il reste maintenant à se demander si on peut reconnaître cette nouvelle forme pendant la vie et la différencier d'avec la forme cérébrale. Cette question de diagnostic me paraît assez difficile à résoudre. Il est évident que je n'ai diagnostiqué la lésion médullaire ni chez l'un ni chez l'autre de mes malades et que je les considérerais tous deux comme des cérébraux, comme atteints de double lésion hémisphérique — hémorragie ou ramollissement, sclérose ou porencé-

(1) J. SOTTAS, *Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques*, in-8° de 472 pages avec 5 pl. et fig. dans le texte. Paris, 1894. Steinheil.

(2) CHARRIN et LÉRI, *Mécanisme et influence des lésions des centres nerveux des rejetons issus de générateurs malades. Comp. rend. de l'Acad. des Sc.*, 16 mars 1903.

Les recherches de ces auteurs sont très importantes et il est évident que c'est de ce côté que l'on doit chercher la cause de plus d'un cas de maladie de Little. Charrin et Léri tout en ne récusant pas « le rôle des accouchements laborieux », et en admettant que le traumatisme peut produire ces accidents, ajoutent : « Toutefois, sur 9 enfants examinés, 8 étaient aisément venus par le sommet ; un seul s'était présenté par le siège ; or, ses hémorragies étaient proportionnellement minimes, moins marquées que celles de plusieurs prématurés dont l'extraction avait été facile en raison de leur faible volume. »

(3) SCHULTZE, *Ueber Befunde von Hæmatomyelie, etc. Deutsch. Arch. f. Nervenh.*, 1896.

(4) COUVELAIRE, *Hémorragies du système nerveux central des nouveau-nés dans leurs rapports avec la naissance prématurée et l'accouchement laborieux. Annales de gynécologie et d'obstétrique*. Avril 1903.

phalie. — Toutefois, chez eux, l'intégrité complète de l'intelligence, l'absence de parésie et de spasmes dans les muscles de la face, l'absence de convulsions m'avaient un peu surpris. Mais il n'est point rare, on le sait, de voir des sujets atteints de maladie de Little ayant une intelligence développée, une mimique normale et n'étant pas épileptiques. Or, d'après mon expérience personnelle, cette intégrité des fonctions de l'intelligence et de la mimique, cette absence d'épilepsie, ne s'observent que lorsque la rigidité spasmodique des membres supérieurs est légère ou même nulle, quel que soit du reste le degré de cette rigidité dans les membres inférieurs. On sait en effet que, lorsque dans la maladie de Little d'origine cérébrale la rigidité des membres supérieurs est très accusée, la face n'est jamais complètement intacte, le strabisme est fréquent, l'intelligence est plus ou moins touchée et l'épilepsie est souvent observée (1). Par conséquent, lorsque ces symptômes feront complètement défaut chez un sujet atteint de rigidité spasmodique très intense des quatre membres — et tel était le cas chez mes deux malades — on pourra mettre le cerveau hors de cause, et porter le diagnostic de rigidité spasmodique congénitale par myélite transverse, de maladie de Little d'origine médullaire.

M. RAYMOND. — Le fait nouveau de myélite transverse de la région cervicale que vient de nous communiquer M. Dejerine est très intéressant. Il confirme celui qu'il avait publié, il y a quelques années, à la Société de Biologie. Ces deux faits prouvent que certains cas de rigidité spasmodique congénitale peuvent être sous la dépendance d'une lésion purement médullaire. Les arguments que M. Dejerine vient de nous faire valoir pour établir le diagnostic différentiel d'avec les diplégies cérébrales ne me paraissent pas convaincants. Comme bien d'autres, j'ai vu un certain nombre de syndromes de Little, absolument purs, sans attaques d'épilepsie, antécédentes ou actuelles, et relevant cependant bien de lésions cérébrales. Je rappelle d'ailleurs que Cestan, dans sa thèse inaugurale, analysant le premier cas de M. Dejerine, l'avait déjà séparé nettement du véritable syndrome de Little. Quant à moi, je reste toujours partisan de l'origine cérébrale de cette affection : elle constitue bien un *type clinique* ; mais ce type n'est qu'une variété des diplégies cérébrales, et celles-ci, comme on le sait, ont un substratum anatomique très différent suivant les cas.

M. BRISSAUD. — Les observations très intéressantes de M. Dejerine confirment simplement l'existence d'une paraplégie spasmodique de l'enfance, symptomatique d'une lésion médullaire. Ce sont des cas simples de rigidité des membres par myélite localisée. Mais je ne vois vraiment pas pourquoi M. Dejerine donne à ses cas le titre de *syndrome de Little*.

Sous le nom de *maladie de Little* ou de *syndrome de Little*, on a réuni artificiellement un certain nombre de faits absolument disparates quant à leur origine,

(1) La présence de l'épilepsie peut parfois être le seul symptôme permettant de porter le diagnostic de maladie de Little par lésion cérébrale, ainsi que le prouve l'observation I de mon travail de 1897 et dont je donnerai ici un court résumé : Homme de 79 ans, atteint de paraplégie spasmodique congénitale avec intégrité complète des membres supérieurs et de la face. Intelligence normale, parole nette et facile. Culture intellectuelle bonne. Exerce la profession de commis aux écritures. Sujet depuis son enfance à des crises d'épilepsie survenant environ tous les mois. *Autopsie* : Sur chaque hémisphère, foyer de porencéphalie pénétrant dans le ventricule latéral et siègeant : à droite, à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur du sillon de Rolando ; à gauche, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de ce sillon. Agénésie partielle du faisceau pyramidal. — La photographie des lésions dans ce cas est reproduite dans le tome II du *Traité d'anatomie* de J. et A. DEJERINE (fig. 237, page 223).

dont le seul trait commun consiste dans la rigidité spasmodique plus ou moins généralisée. Little a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur l'existence de cette rigidité chez les nouveau-nés ; mais il ne s'est pas rendu compte que ce phénomène relève de causes multiples et c'est par un abus de langage qu'on a, ultérieurement et par considération pour le mérite de sa description, attribué au syndrome le nom de *maladie de Little*. Cette dénomination a contribué pour une bonne part à embrouiller une question déjà suffisamment confuse ; et si M. Dejerine veut aujourd'hui faire entrer encore dans le syndrome de Little les cas de paraplégie spasmodique *spinale* qu'il vient de nous présenter, il n'y aura plus de raison pour refuser le nom de syndrome de Little à toutes les paralysies spasmodiques *spinales* infantiles.

Cette question de terminologie a son importance. La langue scientifique se perfectionne par la restriction progressive du sens des mots. C'est à nous, je veux dire aux médecins qui sont venus après Little, qu'incombe la responsabilité de la dénomination de maladie de Little ; libre à nous de donner ce nom ou de le conserver à telle ou telle forme de rigidité que Little nous paraît avoir eu plus de mérite à définir. Or, dans le nombre de ces formes, il en est une, la rigidité spasmodique généralisée, qui se manifeste dans des conditions de particulière fréquence, et que j'estime mériter plus que toute autre le nom de maladie de Little. Celle-là — qui n'a rien de commun avec la paraplégie spasmodique dont vient de nous parler M. Dejerine — est caractérisée par une contracture congénitale, non seulement des quatre membres, mais encore de la face et des muscles des yeux ; l'enfant a un strabisme plus ou moins prononcé ; lorsqu'il commence à parler, on s'aperçoit qu'il a une difficulté quelquefois assez grande pour articuler les mots, une véritable dysarthrie, mais son intelligence est ouverte et conforme à celle des enfants de son âge. D'ailleurs il n'a jamais de crises d'épilepsie ; et l'ensemble de tous ces phénomènes tend à s'améliorer constamment et régulièrement avec l'âge.

Voilà donc un type clinique du syndrome de Little qui reconnaît manifestement une origine surtout cérébrale et qui a une autonomie symptomatique indiscutable. Or ce type clinique, plus que n'importe quel autre, relève d'une condition étiologique fréquemment signalée : la naissance avant terme. L'étiologie invoquée par Little, aussi confuse, aussi compréhensible que la symptomatologie, comportait et la naissance avant terme et la lenteur de l'accouchement et la dystocie tout entière. Si la naissance avant terme n'a pas, comme il est certain, une véritable spécificité étiologique, il n'en est pas moins vrai que le type clinique auquel je viens de faire allusion s'observe bien plus souvent à la suite de la naissance avant terme. Ce type, M. Dejerine le connaît aussi bien que moi et que nous tous ; et encore une fois, puisque c'est à nous qu'il appartient de définir à notre gré le syndrome de Little, je ne vois pas pourquoi nous ne réserverions pas cette appellation à la forme la mieux caractérisée et la plus caractéristique de la rigidité spasmodique congénitale. D'ailleurs, M. Dejerine a pris soin de nous dire que chez ses malades la tête et la face étaient indemnes. L'affection n'avait donc rien de commun avec la rigidité généralisée.

Je tiens cependant à déclarer que je ne suis nullement de l'avis de M. Raymond sur la nécessité de conserver le nom de syndrome de Little pour désigner en bloc toutes les rigidités spasmodiques infantiles. M. Raymond est uniciste et je ne le suis pas. Je maintiens que si nous voulons apporter quelque précision dans le langage scientifique, il importe de garder le nom de syndrome ou de maladie de Little à celle des formes cliniques du syndrome qui nous paraît la mieux diffé-

renciée par ses origines et ses manifestations extérieures. Admettons même que ce nom soit accordé à une autre forme que celle dont je parle, peu m'importe, pourvu que l'uniformité du mot n'entretienne pas une confusion que notre rôle est de faire disparaître.

M. DEJERINE. — M. Brissaud propose de réserver le nom de maladie de Little aux seuls cas dans lesquels il s'agit d'enfants nés avant terme, ayant des troubles de la mimique faciale et chez lesquels la rigidité spasmodique irait en s'améliorant d'année en année. Je ferai remarquer tout d'abord que la naissance avant terme ne nous explique pas du tout la rigidité spasmodique, car très nombreux sont les enfants qui, nés à sept ou huit mois, ne sont pas atteints de maladie de Little. On ne peut non plus faire de la participation de la face ou de la présence de strabisme une caractéristique de cette dernière affection, car la face et l'appareil oculaire sont intacts dans plus d'un cas de maladie de Little d'origine cérébrale, tel celui dont j'ai rapporté l'autopsie en 1897 (porencéphalie double). Mais, dans ce dernier ordre de faits, et j'aurai à y revenir tout à l'heure, la rigidité des membres supérieurs est peu accusée. Quant à l'amélioration progressive des symptômes s'effectuant pendant de longues années, elle n'est pas spéciale aux cas dans lesquels la naissance de l'enfant a été prématurée, car elle se rencontre tout aussi fréquemment chez des enfants qui, nés à terme, sont des spasmodiques par dystocie ou par état asphyxique prolongé. Enfin, cette amélioration progressive des symptômes à mesure que l'enfant avance en âge s'observe aussi dans les cas de rigidité spasmodique congénitale par lésion médullaire, ainsi que le prouve l'observation du malade que j'ai rappelée en 1897, lequel ne commença à pouvoir faire un peu usage de ses bras que vers l'âge de dix ans et qui, à l'âge adulte, pouvait s'en servir pour s'habiller et pour de petits travaux manuels. C'est également vers la dixième année qu'il commença à faire ses premiers essais de marche avec des béquilles et que lentement et progressivement il arriva par ce moyen à pouvoir marcher assez longtemps, — comme un pendule oscillant sur son axe.

L'état des fonctions intellectuelles non plus ne permet pas de trancher la question, car il y a des Little d'origine cérébrale qui ont une intelligence tout aussi conservée que les deux malades, spasmodiques par lésion médullaire, dont je rapporte aujourd'hui les observations. La présence de l'épilepsie a pour moi plus de valeur, mais elle n'est pas constante (1).

Je crois donc qu'actuellement il n'y a pas de raison valable pour vouloir réserver le nom de maladie de Little à tel ou tel type. Qu'il s'agisse de sujet né avant terme, d'enfant né après un accouchement vicieux, qu'il s'agisse de lésions destructives, la symptomatologie peut être la même (2) et on observe tous les types de transition possibles. Il me semble que l'on raisonne encore beaucoup trop théoriquement au sujet du syndrome de Little. Les autopsies en effet en sont encore très peu nombreuses, et tout ce que je puis dire, c'est que sur les trois cas de rigidité spasmodique congénitale qu'il m'a été donné jusqu'ici d'autopsier,

(1) J'observe depuis quelques mois, à ma consultation de la Salpêtrière, une enfant de onze ans, née à sept mois, de père syphilitique, qui, contracturée des quatre membres, présente le tableau typique de la maladie de Little. Chez elle la face est touchée et il existe du strabisme. Or, cette enfant, dont l'état intellectuel laisse du reste fortement à désirer, est atteinte d'épilepsie depuis cinq ans seulement.

(2) Voy. à ce sujet la note qui est à la fin de mon travail dans le numéro 12 de la *Revue neurologique*.

j'ai trouvé une seule fois des lésions cérébrales, les deux autres cas relevant d'une lésion médullaire.

Peut-on maintenant différencier cliniquement le syndrome de Little d'origine cérébrale du syndrome de Little d'origine médullaire? Je me suis déjà expliqué à cet égard dans ma communication et j'y reviendrai en deux mots : mes deux malades avaient un facies et une intelligence intacts et n'étaient pas épileptiques. Ce sont là des particularités qui, je le répète, peuvent se voir aussi dans des cas de maladie de Little par lésion cérébrale. Mais, dans ce dernier ordre de faits, on a affaire à une rigidité spasmodique relativement *légère*, parfois même *nulle*, dans les membres supérieurs. Par contre, dans les cas de rigidité spasmodique *intense* des quatre membres d'origine cérébrale, il est de règle de voir la face prise, l'intelligence en déficit et de rencontrer souvent l'épilepsie.

Dans les cas de rigidité spasmodique des quatre membres d'origine médullaire, la raideur des membres est tout aussi intense que dans beaucoup de cas où le cerveau est seul en cause, mais tout d'abord l'intégrité de la face et de l'intelligence, puis l'absence d'épilepsie, pourront permettre de dépister la lésion médullaire.

M. PIERRE MARIE. — Comme M. Brissaud, je suis d'avis que, loin de chercher à étendre aux cas à lésion purement médullaire le nom de maladie ou de syndrome de Little, il conviendrait au contraire de limiter cette appellation qui tend à englober presque toute la pathologie nerveuse de la période de la naissance. Il serait à désirer qu'un congrès fixât d'une façon précise ce que l'on doit entendre par maladie de Little, car en réalité les faits décrits par ce très distingué auteur sont loin d'être univoques. D'autre part, il serait bon que le nom de Little fût conservé; il faudrait donc choisir un groupe de malades qui correspondent à la pathogénie et à la symptomatologie décrites par Little, et une fois les limites de ce groupe bien fixées, rien ne serait plus juste que d'en faire hommage à Little et de lui donner son nom. La situation est, à ce propos, tout à fait comparable à celle dans laquelle les neurologistes se sont trouvés pour l'Atrophie musculaire progressive : dans la description de Duchenne de Boulogne se trouvaient confondues sept ou huit maladies différentes; il a fallu les éliminer; ce que nous désignons aujourd'hui sous le nom d'Atrophie musculaire Duchenne-Aran est quelque chose très différent de la description initiale de Duchenne, et cependant rien ne serait plus injuste que de ne pas conserver le nom de Duchenne de Boulogne dans la question des Amyotrophies progressives.

Il y a un autre point sur lequel je ne partage pas l'opinion de M. Dejerine. Pour lui, l'absence d'épilepsie permettrait de faire le diagnostic entre les cas où la lésion est exclusivement médullaire et ceux dans lesquels elle est cérébrale. Il faudrait pour cela que dans tous les cas d'hémiplégie infantile avec lésion cérébrale l'épilepsie se rencontrât. Or il est loin d'en être ainsi; la présence ou l'absence d'épilepsie ne peut donc, à mon avis, permettre de distinguer si, dans le syndrome de Little, la lésion est ou non cérébrale.

M. DEJERINE. — Je ne crois pas, comme M. Marie, que l'épilepsie. — grand et petit mal, — s'observe rarement dans l'hémiplégie cérébrale infantile, et je l'y considère au contraire comme très fréquente. Il est certain que si on la recherche chez des sujets déjà âgés, — de quarante à cinquante ans, — elle fait parfois défaut, ou tout au moins les accès s'espacent de plus en plus. Ce sont là des faits qui ont été bien mis en lumière par Bourneville et ses élèves, en particulier par Wuiilaumier (1892) qui en a rapporté de nombreux exemples et qui a bien insisté sur le fait de l'in-

fluence de l'âge, quant à l'espacement des accès. Il va sans dire que chez ces sujets les convulsions sont souvent jacksoniennes avant de se généraliser.

M. PIERRE MARIE. — Je ne pensais pas que l'existence de cas d'hémiparésie infantile organique typique sans épilepsie pût être mise en doute. J'ai pour ma part observé un certain nombre de cas de ce genre, et si cela peut intéresser la Société, je me ferai un plaisir de lui en présenter des exemples.

M. BRISSAUD. — M. Dejerine estime que des crises épileptiques sont contingentes et que lorsqu'elles font défaut, la rigidité spasmodique est légère. Je suis convaincu cependant que M. Dejerine a vu comme moi des cas de la forme très spéciale sur laquelle j'insiste, dans lesquels l'absence de l'épilepsie est parfaitement compatible avec une rigidité très prononcée, rigidité avec croisement complet des genoux et qui serait invincible sans l'intervention chirurgicale. A cet égard, je partage l'opinion de M. Raymond qui, pas plus que moi, ne considère que l'intensité de la rigidité suffise pour définir telle ou telle forme de la maladie de Little. Au reste, je ne compte plus les exemples de rigidité spasmodique très prononcée qu'on peut observer chez des enfants qui n'ont jamais eu d'attaques d'épilepsie et je m'engage à vous en présenter ici même des spécimens très démonstratifs.

M. DEJERINE. — Je connais, comme M. Brissaud, des cas de maladie de Little sans épilepsie et je n'ai jamais prétendu faire de l'absence ou de la présence de ce symptôme un élément de diagnostic de premier ordre, mais c'est un élément dont il faut tenir compte. Bien plus importante est l'intégrité de la face et de l'intelligence et, je le répète encore une fois, lorsque chez un sujet atteint de rigidité spasmodique, les membres supérieurs sont très contracturés, si la face, la musculature des yeux et l'intelligence sont intactes, il s'agit très probablement non d'une lésion cérébrale, mais bien d'une lésion médullaire.

IV. Sur un nouveau cas de Paralyse des mouvements de latéralité des Globes Oculaires, par MM. RAYMOND et R. CESTAN.

Nous avons recueilli une nouvelle observation anatomo-clinique de paralysie des mouvements associés de latéralité des globes oculaires.

Observation. — Homme de 60 ans. Début par des phénomènes de fourmillements dans la main gauche et par de la polyurie avec glycosurie. Apparition d'un syndrome ainsi caractérisé : 1° au point de vue oculaire, yeux en position médiane sans strabisme permanent; paralysie des mouvements associés de latéralité plus marquée vers la latérale droite. Mouvements d'abaissement, d'élévation et de convergence bien conservés. Fond d'œil normal; 2° au point de vue motilité, intégrité du facial inférieur et supérieur, paralysie légère du bras gauche, grave incoordination des mouvements de ce bras, asynergie très manifeste de la jambe gauche pour la marche, tremblement statique du bras gauche avec mouvements athétosiformes, réflexes osseux et tendineux normaux, réflexe cutané plantaire normal en flexion; 3° au point de vue sensibilité, intégrité du trijumeau, anesthésie cutanée très marquée du bras et de la jambe gauches, perte du sens articulaire, perte du sens stéréognostique à gauche, sensation de brûlure, de fourmillements dans la main gauche; 4° parole scandée, bredouillante sans aphasie. Durée de la maladie : seize mois.

Autopsie. — Gros tubercule développé dans la calotte de la partie supérieure de la protubérance. Intégrité des noyaux de la III^e paire et de la VI^e paire. Tronc des III^e et VI^e paires intactes sans fibres dégénérées. Intégrité de la voie pyramidale. Lésion de la couche des fibres sensitives. Lésion des deux olives bulbaires consistant en une pseudo-hypertrophie par vacuolisation, œdème et altérations des cellules olivaires et des fibres de la capsule de l'olive avec sclérose névroglique.

Ce nouveau cas prouve donc la possibilité d'une paralysie des mouvements de la latéralité des globes oculaires par une lésion n'intéressant pas les noyaux des III^e et VI^e paires. Cette lésion est internucléaire; elle n'a pas déterminé de dégé-

érescence dans le tronc de la III^e paire, donc le noyau de la VI^e paire n'envoie pas de fibres directes dans la III^e paire. Il y a lieu de décrire un syndrome de la calotte de la partie supérieure de la protubérance. Ce syndrome protubérantiel supérieur comprend : 1^o des signes nécessaires; d'une part, la *paralysie de latéralité des globes oculaires* sans strabisme interne, sans paralysie faciale éphérique; d'autre, une *parésie des membres sensitivo-motrice*, surtout sensitive avec possibilité de douleurs spontanées, de fourmillements, anesthésie cutanée articulaire, perte du sens stéréognostique; la *forme volontaire* est peu atteinte, mais on constate des mouvements athétosiformes, une incoordination motrice, une asynergie de la marche, une parole scandée, bredouillante; 2^o des signes adjoints enant indiquer l'envahissement des régions voisines, troubles de la sphère du triumeau, de l'acoustique, etc. Enfin, nous insistons sur cette pseudo-hypertrophie de l'olive que nous avons déjà signalée en 1898 dans nos leçons cliniques.

C. Pseudo-tabes Spondylosique, par M. J. BABINSKI (présentation de malades).

J'ai observé trois malades atteints de spondylose et présentant un affaiblissement des réflexes tendineux des membres inférieurs, que je crois lié à la lésion vertébrale.

L'un de ces malades, auprès duquel j'ai été appelé en ville et que je n'ai vu qu'une fois, offrait les caractères les plus nets de l'affection à laquelle M. Marie a donné la dénomination de spondylose rhizomélitique. De plus, il était sujet depuis fort longtemps à des accès de douleurs fulgurantes et ses réflexes rotuliens ainsi que ses réflexes achilléens étaient complètement abolis. Il n'existait aucun autre signe d'affection organique du système nerveux. Ce malade avait été considéré par plusieurs médecins comme atteint de tabes. Or l'absence de tout signe caractéristique de cette affection, tel que l'abolition du réflexe à la lumière, l'atrophie papillaire ou l'incoordination motrice, constituait un argument défavorable à cette hypothèse, et je m'étais demandé si entre la spondylose et l'abolition des réflexes tendineux, ainsi que les douleurs, il n'existait pas une relation de cause à effet.

Depuis, j'ai observé deux malades analogues au précédent qui semblent confirmer mon opinion; je les présente à la Société.

Le premier est atteint d'une rigidité de la colonne vertébrale accompagnée d'une demi-ankylose des articulations coxo-fémorales; il s'agit là encore d'un cas de spondylose rhizomélitique. Depuis plusieurs années il est sujet à des accès de douleurs lancinantes peu intenses, il est vrai; ses réflexes achilléens sont complètement abolis; les réflexes rotuliens sont très faibles; on ne trouve chez lui aucun autre signe d'affection organique du système nerveux; j'ajoute que l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué, parce qu'en raison des lésions vertébrales il a été impossible d'introduire une aiguille dans le canal rachidien.

L'autre malade est atteint aussi d'une arthrite vertébrale associée à une lésion bilatérale des hanches, mais la rigidité est beaucoup moins prononcée chez lui. Il souffre de quelques douleurs lancinantes; les réflexes achilléens sont abolis, les réflexes rotuliens affaiblis. Il n'existe aucun autre signe d'affection organique. La rachicentèse a pu être faite dans ce cas, et l'examen du liquide a donné un résultat négatif.

Voilà donc trois faits analogues, presque superposables, qui tendent à faire admettre que la spondylose peut provoquer des douleurs lancinantes et abolir les réflexes tendineux des membres inférieurs. Il est vraisemblable que ces troubles sont sous la dépendance d'une lésion des nerfs causée par l'inflammation

vertébrale au niveau des troncs de conjugaison. Il me paraît légitime d'appliquer aux faits de ce genre la dénomination de *pseudo-tabes spondylosique*.

VI. Note sur l'état des Réflexes et des Réactions Électriques dans la Maladie de Parkinson, par MM. HUET et L. ALQUIER.

Nous avons examiné, dans le service de M. le professeur Raymond, 37 parkinsoniens atteints à des degrés divers ; plusieurs ont été suivis par nous pendant plus d'un an. Chez tous ces malades, nous avons recherché l'état de tous les réflexes tendineux des membres et du réflexe cutané plantaire, à différentes reprises. Chez douze de ces malades, choisis de manière à représenter les différentes formes et les différentes étapes de la maladie, nous avons étudié attentivement l'état des réactions électriques d'un certain nombre de muscles et de nerfs. Voici les résultats auxquels nous sommes arrivés :

1° Au point de vue des réactions électriques, jamais nous n'avons trouvé de réaction de dégénérescence, ni d'autres modifications qualitatives pour les nerfs ou pour les muscles.

Quant aux modifications quantitatives de l'excitabilité, elles consistent en une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, généralement fort peu accusée, même chez des malades arrivés au dernier stade de la maladie. Dans les cas où la rigidité musculaire prédominait d'un côté du corps, ou bien dans certains muscles seulement, l'excitabilité électrique des muscles les plus atteints s'est montrée, d'une manière générale, un peu plus faible que dans les muscles moins rigides. Cependant ces résultats ne sont pas absolument constants ; parfois, l'excitabilité électrique des muscles les plus malades a été trouvée égale, ou même légèrement supérieure à celle des autres muscles.

Dans plusieurs cas où la rigidité musculaire prédominait d'un côté du corps, nous avons trouvé la résistance électrique plus élevée, du côté le plus malade : toutefois, ce n'est pas là une règle absolue, car, dans d'autres cas semblables, la résistance était égale des deux côtés.

En comparant les résultats obtenus chez nos parkinsoniens avec ceux trouvés dans des hémipariés avec contracture ancienne, nous n'avons pas constaté de différence bien marquée des réactions électriques dans les deux maladies.

2° Les réflexes tendineux ont été, chez vingt-six de nos malades, trouvés exagérés ; une fois seulement ils étaient affaiblis.

L'exagération, parfois considérable, est des plus nettes chez la plupart des malades, en particulier dans la forme classique (type de flexion), et surtout au niveau des muscles le plus fortement atteints par la rigidité ; nous l'avons constatée chez des malades cachectiques, dont les masses musculaires étaient réduites de volume, et chez d'autres qui étaient tout au début de la maladie : nous avons pu suivre, chez trois malades, une poussée aiguë avec augmentation rapide de la rigidité musculaire, et son apparition dans des muscles jusque-là peu atteints : ces trois malades ont présenté, à ce moment, une vive exagération des réflexes, qui s'est amoindrie à mesure que la poussée aiguë allait en s'atténuant.

Chez plusieurs de nos malades, la percussion des tendons ne déterminait aucun mouvement de projection du membre, mais seulement de vives contractions du muscle dont on percutait le tendon. L'absence de déplacement du membre s'expliquant tantôt par l'intensité de la raideur, comme l'ont signalé Blocq et M. Brissaud, tantôt par la contraction simultanée, maintes fois constatée par nous, de tous les muscles d'un segment de membre, fléchisseurs et extenseurs. Dans deux cas, nous avons observé un réflexe paradoxal, la percussion du tendon

notulien déterminant la brusque flexion de la jambe sur la cuisse; dans ces deux cas, les muscles de la face postérieure de la cuisse étaient particulièrement atteints par la rigidité, et très excitables mécaniquement.

Enfin, la recherche du signe de Babinski amène la flexion des orteils, toutes les fois que la raideur ne les immobilise pas complètement, ainsi que l'ont déjà constaté MM. Cestan et Lesourd chez quatre malades examinés par eux. C'est à un signe qui différencie nettement la rigidité musculaire d'avec la contracture raide; elle s'en distingue encore par l'absence constante du clonus et par l'absence de véritables contractions fibrillaires.

VII Maladie de Dercum chez une Catatonique agitée, par MM. MAURICE DIDE et LEBORGNE (de Rennes).

Nous avons observé une malade, âgée de 68 ans, qui fit, à l'âge de 30 ans, une chute d'un endroit élevé; quelque temps après cet accident, cette femme commença à présenter une adipose excessive qui prit bientôt une disposition



segmentaire; à l'origine on nota des douleurs spontanées et la pression des masses musculaires est légèrement douloureuse. La répartition actuelle de l'adipose est indiquée par la photographie ci-dessus.

Il existe quelques ecchymoses spontanées.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition de troubles mentaux : l'âge de 46 ans : la malade est évidemment atteinte de démence catatonique agitée.

Nous sommes portés à croire que ce syndrome a une origine thyroïdienne.

VIII. Réactions électriques neuro-musculaires dans les Embolies des artères périphériques, par L. DELHERM.

On a rarement l'occasion de faire la recherche de réactions électriques neuro-musculaires chez le malade atteint d'embolie d'une artère périphérique.

Dans le service de M. le docteur J. Babinski j'ai pratiqué cet examen sur deux malades atteints d'embolie dans le système artériel du membre inférieur.

Nous pensons qu'un électro-diagnostic précoce à une période très rapprochée du début de l'embolie, par un examen complet des muscles et des nerfs de la région, pourra donner très exactement les limites de la région qui, ultérieurement, sera le siège de la gangrène. Dans une de nos observations, en effet, les premières lividités qui apparurent siégèrent sur la cuisse, et on pouvait craindre que l'embolus se fût arrêté assez haut dans la fémorale. Or, l'examen électrique montre l'intégrité des muscles de la région, et actuellement (vingt-cinq jours après le début des accidents) que les lésions de la gangrène ont envahi toute la jambe, elles ont respecté la cuisse (sauf une très petite partie), et tous les muscles qui avaient bien réagi aux courants.

Dans notre observation première, on aurait pu croire que l'embolus siégeait à l'extrémité inférieure de la poplitée, au-dessous de l'émergence des jumelles, alors que l'examen électrique, en montrant que les péroniers réagissaient bien sous l'action des courants galvaniques, permit de voir qu'il existait une perméabilité partielle de la poplitée, dont la lumière ne s'oblitéra qu'ultérieurement.

Il est intéressant de constater que les muscles et les nerfs des régions ischémisées perdent très rapidement leur excitabilité, puisque seize à dix-huit heures après le début des accidents ils se comportent absolument comme ceux du cadavre.

Enfin, un point particulier mérite de retenir notre attention : le long péronier latéral du premier malade ne s'est pas comporté comme les autres muscles (probablement parce qu'il est irrigué à la fois par la tibiaie antérieure et la péronière antérieure). Sa mort a été plus lente, puisque dix-huit heures après l'embolus il avait encore conservé son excitabilité galvanique normale, et qu'il n'a perdu toute excitabilité que quelques jours après. Ce muscle a donc présenté entre l'excitabilité normale et l'inexcitabilité une réaction intermédiaire : l'inexcitabilité faradique.

Or, il résulte des expériences que M. Babinski a publiées en 1899 à la Société de Biologie, qu'avant de perdre leur contractilité électrique les muscles, après avoir perdu leur contractilité faradique, se contractent lentement, paresseusement sous l'action directe des courants voltaïques et présentent l'inversion de la formule normale.

Nous avons expérimenté sur un cadavre encore chaud.

Cinquante-cinq minutes après la mort, les nerfs facial, sciatique poplitée externe étaient déjà inexcitables au courant faradique, et les muscles étaient très peu excitables (bobine à fil fin à zéro).

A 1 h. 20, on note une hypoexcitabilité galvanique énorme pour les muscles de la face (30 m. a.), la secousse lente. l'inversion très nette de la formule.

2 h. 25. — Avec 40 m. a. au négatif on n'obtient plus aucune contraction. avec 30 m. a. existe au positif une contraction très lente et paresseuse (muscles de la face).

2 h. 30. — Les muscles quadriceps ne réagissent plus au courant galvanique.

Ainsi nous avons pu voir sur le cadavre l'excitabilité tomber très rapidement et présenter les anomalies quantitative et qualitative avant d'aboutir à l'inexcitabilité.

Il est très vraisemblable, d'après ce que nous avons vu pour le long péronier latéral de notre premier malade, que les muscles ischémiés par l'embolus se comportent comme ceux du cadavre, et il est très probable qu'on trouverait à une période très rapprochée du début la réaction de dégénérescence.

A. Spasme primitif du Facial avec mouvements fibrillaires continus. (Myokymie limitée à la distribution du Facial), par M. HENRI FRENKEL (de Toulouse), communiqué par M. BABINSKI.

Il y a un an, M. le professeur Bernhardt (de Berlin) (1) a attiré l'attention sur les particularités d'un syndrome clinique qui se caractérise par l'existence d'une contracture tonique primitive des muscles innervés par le facial en même temps que des mouvements fibrillaires continus, incessants, ne provoquant pas d'effet de locomotion, dans quelques-uns des muscles qui sont le siège de la contracture. Un deuxième cas très comparable au cas de M. Bernhardt vient d'être rapporté par M. Newmark (de San-Francisco) (2). Ayant l'occasion d'observer une malade offrant le même syndrome dans tous ces détails, nous croyons intéressant de le rapprocher des deux observations précédentes.

OBSERVATION. — G... Anna, âgée de 22 ans, plaqueuse à Revel (Haute-Garonne), mariée depuis quatre ans, venait à la clinique ophtalmologique depuis un mois pour une kératite profonde avec iritis de l'œil gauche. lorsqu'elle fut prise, le dimanche 10 mai 1903, d'une affection dans le domaine du nerf facial, qui fait l'objet de la présente communication.

Ce jour-là, en se peignant, elle a remarqué dans la glace qu'elle avait la figure de travers et que sa joue gauche était enflée. En même temps, elle s'aperçut d'un tremblement au-dessous de la paupière gauche. Cette enflure lui donnait la sensation de tiraillement, mais n'était accompagnée d'aucune douleur, ni de véritables secousses. Inquiète de cet état, et bien que l'affection oculaire pour laquelle elle était en traitement s'améliorât rapidement, la malade revint à la clinique où elle fut admise pour complément d'observation.

Le 18 mai 1903, on put faire les constatations qui suivent :

Il y a une asymétrie faciale très prononcée, qui est déterminée par les modifications du tonus musculaire dans la moitié gauche de la face. La fente palpébrale gauche est diminuée : cette diminution est due non seulement à ce que le bord de la paupière supérieure s'empâte davantage sur la pupille, mais encore à ce que le bord de la paupière inférieure couvre le limbe cornéen ; la distance du bord de la paupière supérieure au sillon orbito-palpébral est plus grande à gauche qu'à droite. Les deux sourcils sont à la même hauteur : les plis du front sont égaux des deux côtés ; le pli naso-labial est plus profond à gauche qu'à droite, et la commissure labiale est tirée en haut à gauche. Au niveau du maxillaire inférieur un sillon labio-mentonnier s'accroît à gauche en complétant ainsi une ligne semi-ovale allant de l'angle du nez au menton. Les muscles de la face à gauche paraissent plus tendus qu'à droite, et l'aspect de la joue gauche est celui d'une enflure légère. Les mouvements de la mimique sont bien prononcés des deux côtés ; peut-être un peu moins à gauche qu'à droite. La malade peut bien siffler, enfler la joue, relever les ailes du nez ; elle ferme les yeux avec la même force des deux côtés. Rien de particulier du côté du mouvement peucier du cou. Le frontal et le sourcilier paraissent normaux.

En outre de ces phénomènes dus à une contracture tonique des muscles innervés par le facial, on remarque, dans la région sous-orbitaire gauche, une espèce de trémulation de la peau qui rappelle le flux et le reflux d'une vague, trémulation déterminée par de

1. M. BERNHARDT. Ein ungewöhnlicher Fall von Facialiskrampf (Myokymie, beschränkt auf das Gebiet des linken Facialis), *Neurol. Centralblatt*, n° 15, p. 689, 1902.

(2) L. NEWMARK. Ein Fall von primärem tonischen Gesichtskrampf mit Muskelwogen. *Ibid.*, n° 40, p. 461, 1903.

petits mouvements fibrillaires dans le muscle sous-jacent. Ces mouvements sont continus, ne cessent à aucun moment de la journée. Observés pendant le sommeil de la malade le 30 mai, vers la fin de l'affection, ils paraissent disparaître; mais à ce moment la contracture du facial était déjà en résolution et l'affection en voie de guérison.

Ces mouvements sont surtout prononcés au muscle orbiculaire des paupières, un peu moins dans le muscle zygomatique et ne s'observent dans le muscle mentonnier que lorsqu'on examine la malade très attentivement. Ils ne paraissent pas exister dans les autres muscles innervés par le facial. Lorsqu'on percute avec le doigt les divers muscles de la face, on peut provoquer des contractions cloniques qu'il ne faut pas confondre avec les mouvements fibrillaires ininterrompus, tels qu'on les voit chez notre malade dans la région sous-orbitaire. Ces derniers n'ont pas l'effet de raccourcir le muscle, ce qui les distingue en outre de leur continuité des spasmes cloniques qu'on peut provoquer.

L'excitabilité mécanique des muscles paraît exagérée. On constate, en outre, en examinant comparativement les côtés gauche et droit de la face, une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles, marquée surtout pour le muscle zygomatique; l'excitabilité du nerf, dans le domaine du facial inférieur, est plus diminuée que celle du muscle. Enfin, par le courant galvanique, il n'y a pas de modifications qualitatives. On ne trouve pas de points douloureux, ni aucun point dont la compression ferait cesser les mouvements fibrillaires. La sensibilité de la face est égale des deux côtés; pas de douleurs ni spontanées, ni provoquées. Pas de troubles vaso-moteurs, ni trophiques.

La lèvre est très légèrement déviée à gauche, mais elle est bien mobile pendant la phonation. Le tic-tac de la montre est perçu de chaque côté à 85 centimètres. Pas d'otorrhée, pas de bruits entotiques. L'épreuve du vertige voltaïque donne les mêmes résultats des deux côtés.

En examinant la bouche, on trouve des dents cariées à gauche, mais également et en aussi grand nombre à droite. Au moment de la mastication, la malade sent parfois des tiraillements dans l'angle gauche de la bouche. Mais les mouvements fibrillaires ne sont jamais ressentis par la malade.

Au niveau du cou, léger goitre du lobe droit, battements des carotides, mais pas de traces des mouvements fibrillaires dans le mouvement peaucier du cou.

Rien de particulier du côté des autres nerfs crâniens, ni du côté de la motilité ou sensibilité générale. Pas de stigmates hystériques, pas de manifestations antérieures de la grande névrose.

Voici les antécédents de la malade :

Fille naturelle, elle a une mère sujette à des migraines; une sœur du même lit est morte dans l'enfance; deux autres sœurs et un frère du second lit se portent bien. La malade s'était toujours bien portée, mais à l'âge de la puberté elle a été anémique. Réglée à 14 ans, elle a toujours eu ses règles aux époques normales. Mariée à 18 ans, elle n'a jamais eu d'enfants ni de fausses couches, et a toujours continué à être bien réglée.

En janvier 1903, elle a commencé à s'apercevoir qu'elle n'y voyait pas bien de l'œil gauche; le blanc de l'œil était injecté, mais la malade n'éprouvait pas de douleurs. Elle est venue consulter à la clinique le 19 mars 1903 : à ce moment on note que l'œil droit ne présente rien de particulier ($V = 4$); l'œil gauche offre une injection de la conjonctive bulbaire et périkeratique. Sa cornée présente un trouble nuageux que l'éclairage oblique permet de résoudre en une infinité de points très fins siégeant dans la profondeur du tissu cornéen, pointillé plus compact dans la partie inférieure de la cornée. La chambre antérieure est légèrement augmentée de volume, mais ne contient pas d'exsudat. La pupille réagit bien à la lumière. Après atropinisation, la pupille se dilate, mais irrégulièrement, surtout en bas. L'iris est un peu décoloré. A l'éclairage oblique, quand la malade regarde en bas, on voit nettement un dépôt de pigment irien sur la cristalloïde antérieure. Avec le miroir concave on éclaire bien une partie du fond de l'œil, mais il n'est pas possible d'en reconnaître les détails à cause de l'opacité aérienne. $V =$ avant atropinisation, compte les doigts à 50 centimètres; après atropinisation, compte les doigts à 2 m. 50. On prescrit des frictions mercurielles, de l'iode de potassium à l'intérieur et des instillations d'atropine, localement. Sous l'influence de ce traitement, l'injection périkeratique disparaît peu à peu, la cornée s'éclaircit et le trouble visuel diminue. Au bout de deux mois de traitement, le 19 mai 1903, $V = 1/3$. L'œil droit était toujours resté normal.

Notons encore qu'interrogée spécialement à ce point de vue la malade dit qu'elle est sujette, l'hiver et surtout la nuit, à des douleurs rhumatoïdes dans le bras gauche au niveau de l'articulation scapulo-humérale. Enfin, la malade n'a jamais eu de paralysie faciale et l'affection actuelle n'a pas succédé à une paralysie antérieure.

28 mai 1903. — Ayant constaté les bons effets du traitement spécifique sur l'état de l'œil, et bien que l'affection du facial ait apparu au moment où le traitement était depuis longtemps institué, nous croyons devoir continuer le traitement spécifique sous forme d'injections intra-musculaires de benzoate de mercure. La malade a reçu 8 piqûres de 1,01 chaque : le spasme du facial a presque disparu, mais les mouvements fibrillaires persistent avec la même intensité au niveau de la région sous-orbitaire et de la joue gauche. L'état général est d'ailleurs très bon et la malade se croirait guérie, n'étaient les mouvements fibrillaires qui persistent encore.

30 mai 1903. — Les mouvements fibrillaires eux-mêmes se sont fortement atténués, et ont presque disparu. On peut les rendre plus prononcés, en faisant à la malade fermer l'œil gauche; on voit alors, après l'ouverture, l'orbiculaire de la paupière inférieure reprendre les mouvements fibrillaires avec une grande intensité.

RÉFLEXIONS. — Notre cas est, pour ainsi dire, calqué sur ceux de M. Bernhardt et de M. Newmark; il s'agit d'un spasme primitif, limité du facial et accompagné des mouvements fibrillaires incessants, tels qu'on ne voit pas habituellement dans la contracture tonique de cette région. Ainsi que nous venons de le voir, il s'agit d'une jeune femme de 22 ans, et du facial gauche; dans le cas de M. Bernhardt, jeune femme de 27 ans, facial gauche; dans le cas de M. Newmark, jeune étudiant de 23 ans, facial droit. Comme dans les cas précédents, les mouvements fibrillaires sont continus et surtout prononcés dans la région sous-orbitaire; ils existent tant que dure la crampe et paraissent même lui survivre. Mais tandis que, dans les deux cas connus, les réactions électriques du nerf et des muscles étaient normales, nous avons noté, en outre d'une augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles, une légère diminution de l'excitabilité faradique des muscles et surtout du nerf, sans modifications qualitatives au courant galvanique. Si dans le cas de M. Bernhardt on a noté une sclérose de l'oreille moyenne, avec participation de l'acoustique, chez notre malade la VIII^e paire ainsi que l'oreille moyenne et interne sont indemnes; il n'y a pas non plus de modifications du vertige voltaïque.

En ce qui concerne l'étiologie, la malade de M. Bernhardt était sujette à des migraines; celui de M. Newmark s'est exposé à un refroidissement. Notre malade a des dents cariées, qui ne nous paraissent pas pouvoir être incriminées, puisqu'elles sont également malades des deux côtés, alors que l'affection du facial est unilatérale. Elle a eu quelques douleurs rhumatoïdes de peu d'importance. Mais un détail nous paraît devoir être retenu : c'est que l'affection a débuté au décours d'une kératite profonde avec iritis insidieuse qui n'ont cédé qu'à un traitement spécifique de quatre mois de durée. Peut-on attribuer le spasme du facial à la même cause que la kératite et l'iritis? C'est ce que nous ne saurions dire.

M. Bernhardt rappelle que cette affection présente certaines analogies avec la myokymie décrite par Kny (1), ainsi appelée par Fr. Schultze (2), et qui s'observe dans les mollets, les muscles des extrémités et du tronc. La myokymie peut exister pendant des années sans altérer la santé générale. Notre affection serait de la myokymie limitée au domaine du facial. Toutefois, M. Bernhardt admet qu'il pourrait s'agir encore d'une névrose. Mais déjà le cas de M. Newmark présente un point sombre : son client, qui a eu plusieurs accès de contracture du facial avec mouvements fibrillaires, a présenté, deux ans après, une affection organique du système nerveux qui pourrait bien avoir été une sclérose en plaque et à laquelle il succomba trois ans plus tard.

Dans toutes ces trois observations il n'est pas difficile d'éliminer l'hystérie,

(1) KNY, *Arch. für Psychiatrie und Nervenhe.*, t. XIX, p. 577, 1888.

(2) FR. SCHULTZE, *Deut. zeit. für Nervenhe.*, t. VI, p. 65 et 167, 1894.

la chorée fibrillaire de Morvan, les petites secousses convulsives qu'on peut observer dans les contractures hystériques (Charcot), et plusieurs autres phénomènes qui n'ont qu'une analogie lointaine avec ces mouvements fibrillaires continus. Si M. Newmark cite Delprat comme ayant déjà parlé de mouvements fibrillaires dans la contracture du facial, il est facile de s'assurer que le phénomène décrit par Delprat n'a rien de commun avec le nôtre. Voici dans quelles circonstances Delprat a vu ces mouvements fibrillaires (1). Chez une hystérique, il a vu évoluer une contracture double dans le domaine du facial, à la suite des maux de dents : « Lorsqu'on frotte énergiquement la bouche avec les doigts... la contraction de tous les muscles cesse presque immédiatement... Après quelques secondes de repos, on voit des secousses fibrillaires survenir dans le muscle élévateur commun de la lèvre supérieure, etc. ; chaque secousse laissant après soi un peu plus de contracture, le muscle est enfin en contraction permanente presque totale. »

Lorsqu'on disposera d'un plus grand nombre de faits, on verra jusqu'à quel point ce syndrome mérite de conserver son autonomie ; on trouvera peut-être sa cause véritable, on en connaîtra le pronostic qui, pour le moment, ne paraît pas grave.

X. Le « Tic de l'ours » chez le cheval et les Tics d'imitation chez l'homme, par MM. RUDLER et C. CHOMEL (communiqué par M. HENRI MEIGE).

[L'an dernier, au congrès de Grenoble, où la question des tics était à l'ordre du jour, M. Pitres a justement fait remarquer que les tics des animaux avaient été négligés.

Je suis heureux de communiquer à la Société les premiers résultats d'une série d'études très intéressantes que MM. Fernand Rudler, médecin major, et C. Chomel, vétérinaire, à Héricourt, ont entreprises sur les tics des chevaux.

Il s'agit de la variété appelée « tic de l'ours » chez le cheval, tic qui peut être assimilé aux tics d'imitation chez l'homme. Il reconnaît même origine, même pathogénie. De plus, il survient chez des animaux qui présentent des stigmates de dégénérescence comparables à ceux du dégénéré humain. La similitude n'existe pas seulement au physique, mais on retrouve dans les manifestations de l'activité corticale de l'animal des désordres analogues à ceux que nous avons M. Feindel et moi, observés chez les tiqueurs.

L'étude des tics chez les animaux présente donc, comme le disait M. Pitres, un réel intérêt pour les neurologistes. H. M.]

La question des tics de l'homme a été depuis dix ans l'objet de nombreux travaux qui ont permis d'établir une pathogénie de ces accidents que l'on peut considérer comme définitive. M. le professeur Brissaud a contribué pour une large part à donner au tic son autonomie, sa place bien nettement déterminée dans le cadre nosologique. MM. Henry Meige et Feindel ont publié l'an dernier un important ouvrage sur *les Tics et leur traitement*. Ce livre a servi, en quelque sorte, de guide et de conseil aux études de pathologie comparée que nous avons entreprises sur les tics du cheval (2).

(1) C. C. DELPRAT, Contracture faciale bilatérale hystérique. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, p. 40, 1892.

(2) Le mot *tic*, vice du cheval, fait sa première apparition dans l'ouvrage de CARLO RIVA, hippiatre italien, intitulé *Dell' Anatomia e dell' Infermità del Cavallo* (édition de Venise).

L'étude des tics des animaux est peu avancée, malgré la description d'un grand nombre d'habitudes vicieuses chez les bovidés, les suidés et surtout chez les équidés (1). L'exemple du cheval démontre péremptoirement, d'ailleurs, que les auteurs ne sont pas d'accord sur la valeur du mot *tic*, ni sur la nature intime de l'affection, puisqu'ils placent en pathologie nerveuse les tics dits *moteurs*, alors qu'en raison de leurs complications stomacales et intestinales fréquentes et graves les *tics aérophagiques* (2) (tics à l'appui et tics en l'air) constituent un chapitre important des maladies du tube digestif.

Les théories pathogéniques qui permettent d'expliquer les tics de l'homme nous semblent capables d'apporter quelque lumière dans la question; il y a, dans tous les cas, un intérêt majeur à rechercher si elles sont applicables aux tics du cheval.

Le cheval et, d'une façon générale, la plupart des animaux, présentent des tics. Ces tics sont-ils, chez l'un et chez l'autre, de même origine, et reconnaissent-ils la même nature?

Tel est le problème. Nous n'avons pas la prétention de le résoudre; nous avons tenté, du moins, d'en préciser les données par une description clinique aussi fidèle que possible des tics du cheval et par une orientation nouvelle dans l'étiologie et la pathogénie de cette affection.

Nous prenons comme premier terme de comparaison le *tic de l'ours* du cheval, qui naît de l'imitation par l'animal sain du mouvement perpétuel de balancement de son voisin tiqueur. Est-il possible d'assimiler cette affection du cheval aux tics de l'homme par imitation? L'essai d'une théorie de l'imitation est-il justifié? — C'est ce que démontrera la suite de ce travail.

Mais auparavant rappelons les caractères essentiels des tics, tels que les ont clairement précisés MM. Henry Meige et Feindel.

• *Le tic est un trouble psycho-moteur.*

• Le trouble psychique est caractérisé par une imperfection de la volonté liée à un arrêt partiel du développement psychique.

• Le trouble moteur est, au début, une réaction motrice provoquée, tantôt par une *incitation venue de l'extérieur*, tantôt par une *incitation corticale*, une *idée*.

• Dans le premier cas, l'acte moteur est une réponse corticale à une incitation périphérique, un geste logiquement exécuté dans un but défini. Par la *répétition*, ce geste devient *habituel* et acquiert ainsi l'*automatisme*. Mais l'incitation provocatrice ayant disparu, il *continue à se reproduire sans cause et sans but*, constituant une « manifestation motrice excessive et intempestive ».

1618. livre II, chap. XX, p. 57). Son étymologie est très discutée. Comme le fait remarquer l'historien de la Médecine vétérinaire, M. Moulé (note communiquée), RUINI en parle dans le chapitre *Spasmo dello tico mortale*, pour différencier les contractions du tétanos de celles du tic (et en *differenza del tico secco*, il quale e più tosto vitio che male). L'ouvrage de RUINI a été traduit en français par JEAN JOURDAIN sous ce titre : *La Vraie Connaissance du cheval par J. J. D. E. M. avec l'Anatomie de Ruini*, Paris, 1647, p. 118. où il est fait mention également du tic du cheval, bien que la première description exacte appartienne à DE SOLLEYSSEL, hippologue et écuyer français, dans la 1^{re} édition (1644) de son *Parfait Maréchal*. (Consulter, pour la bibliographie ancienne et moderne, la traduction de l'ouvrage sur le tic de Dieckeroff par M. G. Joly, et les articles de ce dernier auteur parus dans la *Revue hippique* des 15 févr., 15 mars, 15 avril, 15 mai et 15 juin 1904. — Voir aussi, en médecine humaine, HENRY MEIGE et E. FEINDEL, *les Tics et leur traitement*, critique historique, Paris, Masson, 1902, p. 46 et suiv.)

Le *tic de l'ours* est déjà mentionné dans LAFOSSE (*Guide du maréchal*, 1766) et dans le *Traité de la conformation extérieure du cheval*, par BOURGELAT, 1768.

(1) CABRAC, *Séméiol. diagn. et trait. des maladies des animaux*, I, p. 68 et 69.

(2) Nous proposons d'appeler ainsi, par un emprunt au langage médical humain, les « tics en l'air » et les « tics à l'appui » du cheval; nous y reviendrons dans un travail ultérieur.

« Dans le second cas, l'acte moteur est directement commandé par une idée : celle-ci disparaissant, le mouvement persiste, et, en vertu du même mécanisme pathogénique, il continue à se répéter *sans cause et sans but, excessif, intempestif*.

« Le trouble moteur est un mouvement convulsif, de forme *clonique ou tonique*. »

Une explication préliminaire est encore nécessaire pour éviter tout malentendu.

Nous parlerons, au cours de cette étude sur les tics du cheval, d'actes et de troubles moteurs d'origine *psychique*. Cette expression surprendra peut-être. Nous n'hésitons pas cependant à l'employer. Par là, nous entendons les manifestations normales ou anormales de l'*activité corticale* qui, si elles sont chez l'animal infiniment moins variées et perfectionnées que chez l'homme, ne sont pas moins parfaitement réelles et reconnaissables.

Le cheval n'est pas un être « purement spinal », comme le nouveau-né de Virchow. Il possède une écorce cérébrale dont l'action ou les réactions retentissent sur ses actes moteurs. Il a des centres psycho-moteurs ; il est capable de volonté, de coordination ; il peut imiter ; il peut répéter ; il peut prendre des habitudes.

D'autre part, les anomalies physiques ou psychiques ne sont pas rares chez le cheval. Il a ses tares corporelles ; il a ses caprices, ses manies, ses *habitudes vicieuses*. Donc, à priori, il n'est pas absurde de supposer que certains des accidents qu'on a décrits chez lui sous le nom de tics reconnaissent mêmes causes et même pathogénie que ceux de l'homme. Voyons si cette hypothèse se trouve confirmée par l'observation.

ÉTUDE CLINIQUE

Le *tic de l'ours* est un mouvement de piétinement ou de balancement habituel et rythmé, oscillatoire et symétrique, se produisant par accès, particulier au cheval et assez comparable, dit-on, à celui qu'exécute l'ours en cage.

Les manifestations de ce tic se traduisent par des *attitudes spéciales* et des *mouvements anormaux* qui se produisent très souvent le jour, parfois la nuit, de préférence à l'écurie dans les périodes de repos, pendant les pansages, dans les intervalles des repas, à tous les âges de la vie, en toute région, en toute saison.

Pour bien saisir et définir toutes les particularités de cette habitude motrice anormale, compatible d'ailleurs avec une santé parfaite, il nous a paru utile de grouper tous les phénomènes observés sous les quatre rubriques de *phénomènes moteurs, phénomènes psychiques, troubles de la sensibilité, réflexivité, etc.*, et *stigmates physiques*, en indiquant la valeur relative de ces expressions et de nos recherches sur ces divers points.

Nos observations ont porté sur 9 chevaux, âgés respectivement de 8, 10, 12, 13 et 16 ans, affectés au trait et à la selle et, par suite, de conformations très diverses.

1° PHÉNOMÈNES MOTEURS. — Dans le mouvement de balancement qui caractérise le *tic de l'ours*, les membres antérieurs sont toujours écartés et déviés en dehors de la ligne d'aplomb dans l'attitude du cheval *trop ouvert du dedans et panard du membre*. Chez l'un deux (*Lisette*), l'écartement atteint presque la largeur de la stalle. Le *poser des pieds* se fait successivement sur toute la surface plantaire ou sur la pince et la mamelle interne du pied au fur et à mesure des oscillations du corps.

Chez certains chevaux, pendant le tic, un pied antérieur est alternativement soulevé et quitte le sol à chaque déplacement du corps, avec le geste de com-

encer un mouvement de danse. Toutefois, si cette position des membres et pieds antérieurs ne varie guère, il en est autrement pour les pieds et membres postérieurs. Ceux-ci sont tantôt rapprochés (cheval trop serré du derrière, clos ou crochu), tantôt écartés (cheval trop ouvert du derrière), tantôt placés l'un devant l'autre, mais rarement soulevés durant le mouvement de tic, sauf cependant pour le pied itué en avant qui reste attache au sol par la pincé.

Quelquefois l'appui ne se fait que sur trois pieds dont un postérieur au poser (sans pour cela que le tic cesse; — *Manille*, 5^e observation). — Nous avons noté également l'intervention fréquente des pieds postérieurs à l'appui et au soutien, et l'oscillation du membre postérieur à l'appui.

Le mouvement d'oscillation ou de translation du corps est tantôt limité à l'avant-main, tantôt communiqué à tout le corps au point de déterminer même un déplacement de la queue. Il débute par la tête, avec la nuque en avant comme si le cheval voulait donner un coup de tête ou encore avec la pointe du nez en avant. Quelquefois, ce mouvement est tout d'une masse, la tête étant verticale (*Lisette*, *Lin*) et le cheval paraît alors pivoter autour de la croupe. Habituellement, c'est le train antérieur qui se déplace tandis qu'au train postérieur ou arrière-main ce n'est plus qu'un mouvement communiqué. Chez un cheval (*Œillet*), nous avons remarqué que la tête se déplaçait pour son compte, entraînant ensuite le déplacement de l'avant-main. Chez un autre (*Manille*) il existait pendant le tic un machonnement fréquent, et, de plus, l'animal couchait parfois les oreilles au moindre bruit. Habituellement la tête est maintenue à hauteur normale (sauf pour *Œillet* qui la porte assez basse), et son mouvement latéral se trouve limité par le licol et la longueur de la chaîne d'attache.

Dans le mouvement de balancement étendu à tout le tronc, le corps du cheval est incurvé tantôt à gauche, tantôt à droite et généralement l'épaule va à gauche quand la tête est à droite et inversement. Ce mouvement d'oscillation est relativement fréquent sur la jument *Manille* qui présente 40 déplacements réguliers, rythmés à la minute.

Le tic de l'ours s'observe de préférence à l'écurie, à l'instant de la distribution d'avoine ou dans les intervalles des repas, et au dehors pendant les pansages ou encore pendant une manœuvre dès qu'il y a un repos prolongé. Le changement de sol ne modifie pas le tic. Sur certains chevaux, le tic paraît plus fréquent la nuit (*Lin*). Chez tous, il disparaît habituellement sous l'influence de l'attention, de la gourmandise, pendant la miction, la mastication, le travail. Toutefois, nous l'avons vu se produire alors que la jument *Lisette* mangeait sa paille et aussi (chez *Manille*) recommencer après la miction, avant la fin des contractions vaginales, et alors que la queue était relevée. Un cheval (*Œillet*) tiquait aussi étant tenu en main.

Le phénomène du balancement se remarque sur des chevaux spécialisés dans les services les plus divers (trait, selle, service d'éclairer); ayant de bonnes moyennes ou mauvaises allures. Mais tous ces animaux ont des membres particulièrement tarés (molettes, vessigons, hygromas, éparvins). Sur tous les chevaux observés, l'un des jarrets était particulièrement faible, taré, usé.

Mais nous n'avons pu établir une relation de cause à effet entre le tic et l'usure plus accusée de tel ou tel membre postérieur. Toutefois il est probable que le membre postérieur à l'appui fatigue davantage et que le cheval doit s'en ressentir plus ou moins dans quelques-unes de ses articulations. On ne trouve rien dans les maladies antérieures qui puisse se rattacher exactement au « tic de l'ours ». Il nous faut cependant signaler une tumeur au garrot en 1896 et deux blessures à

la nuque (1898-1900) pour le cheval *Lin*; la fluxion périodique (irido-choroïdite) pour le cheval *Œillet*; une entérite, des coliques pour la jument *Manille*.

Mais le chapitre des commémoratifs est très instructif pour établir la « contagion », comme nous le verrons plus tard dans la pathogénie du tic.

2° PHÉNOMÈNES PSYCHIQUES. — Ils sont naturellement très difficiles à saisir chez le cheval en raison du développement incomplet de l'intelligence, de la volonté et de la conscience chez cet animal (1). Mais on ne saurait méconnaître chez lui l'activité corticale.

Et l'observation tend à démontrer que cette activité corticale est troublée de différentes façons chez les chevaux tiqueurs. Chez ceux-ci, en effet, on constate nettement des modifications dans la manière d'être, dans le caractère. D'une façon générale, on reconnaît très bien qu'un cheval est plus ou moins émotif, attentif, nerveux, impressionnable, irritable, colère, impatient, difficile au dressage et au travail, affectueux ou méchant pour les autres chevaux et pour l'homme. Les chevaux ont des tempéraments différents, présentent des manifestations impulsives ou abouliques, un certain déséquilibre de la volonté, de l'instabilité motrice, etc.

Or, nous avons constaté chez tous nos chevaux tiqueurs un *nercosisme* particulier, une *agitation insolite* dans certaines circonstances de leur vie. La jument *Lisette* s'agite au manège; elle devient folle en présence de la barre, fait des bonds intempestifs après le saut; elle est exagérément sensible aux contacts cutanés, à la jambe du cavalier. Le cheval *Lin* cherche volontiers à se détacher, à se débarrasser de ses harnais, lesquels sont au surplus difficiles à placer. Pour le cheval *Œillet*, la jument *Manille*, le phénomène est moins caractérisé; mais le premier est particulièrement émotif tandis que *Manille* est anxieuse, impatiente à la forge. Le cheval *Trésor* est très nerveux, impatient, très impressionnable. La jument *Obliquité* est très excitable; la jument *Illogique* l'est à un degré moindre. Enfin, le cheval *Iman* rue à la couverture et au placement des traits sur la croupe.

Donc l'*impressionnabilité nerveuse* s'observe plus ou moins chez tous nos sujets. De même l'*impatience*, la *colère* se traduisent chez l'un (*Lisette*) par un machonnement constant ou des mouvements de tête dès qu'on fait usage du bridon; chez d'autres (*Œillet*) par l'agitation, l'habitude de *compter* (retrait brusque du pied à chaque coup de marteau) au ferrage; — par la difficulté de seller (*Manille*), par l'impossibilité d'atteler en bricole, etc. Ces chevaux généralement bons pour le trait ou pour la selle ont offert pour la plupart quelques difficultés de dressage. La jument *Manille* était craintive au début et se montre actuellement très méchante pour les autres chevaux. Le cheval *Trésor* a été difficile au montoir et parfois recule, se défend en projetant l'encolure en arrière.

L'*instabilité motrice* a été constatée chez presque tous nos chevaux. *Lisette* est impatiente au ferrage, elle gratte du pied fréquemment. La jument *Manille* change constamment le membre à l'appui et présente habituellement un mouvement d'inquiétude de la tête. Le cheval *Lin* cherche à se détacher et, lorsqu'il est lâché, il se montre très sauvage, difficile à reprendre. Enfin *Trésor* mordille sans cesse sa chaîne pendant le pansage au point de s'user beaucoup les dents.

En somme nos observations nous ont permis de constater que le *tic de l'ours* s'observe de préférence chez des animaux ayant, si l'on peut ainsi parler, un état

(1) G. JOLY, *De l'intelligence du cheval*, 1890.

psychique spécial. M. Cadéac (1) avait déjà remarqué que les tiqueurs de l'ours ont généralement d'un caractère irritable. Tous ceux qui ont étudié attentivement les chevaux, qui vivent avec eux, qui les aiment et qui les connaissent, s'accordent à reconnaître qu'il existe entre eux, comme entre les hommes, des différences psychiques considérables. Les caractères psychiques, que nous avons relevés chez nos tiqueurs de l'ours, présentent de grandes analogies avec ceux qui ont été signalés par MM. Meige et Feindel chez les tiqueurs humains.

3° TROUBLES DE RÉFLECTIVITÉ ET DE SENSIBILITÉ. TROUBLES TROPHIQUES ET VASOMOTEURS. — Après l'examen de la sphère psychique, nous avons tenté d'aborder chez le cheval l'étude des troubles de la sensibilité, de la réflectivité, les troubles trophiques et sécrétoires. Cette étude est très délicate, nos connaissances étant fort incomplètes sur la neuropathologie animale. Nous n'avons pas, d'ailleurs, la prétention de traiter entièrement cette question, mais seulement d'indiquer la voie dans laquelle les recherches futures pourraient être faites avec fruit.

C'est ainsi que nous allons examiner chez nos tiqueurs la *flexion du rein*, l'épreuve du *dynamomètre caudal*, la *sensibilité du nez à la piqure*, les *réflexes de l'encolure et du pied*, la *réflectivité pupillaire*.

a) La recherche de la *flexion du rein* au pincement, chez le cheval, est d'application courante en médecine vétérinaire pour distinguer l'état maladif de l'état sain. Mais, dans ce dernier cas, elle subit des variantes suivant l'état du système nerveux de l'animal. Chez les tiqueurs, le *réflexe lombaire* est très exagéré (à une exception près) et la plupart des chevaux manifestent une grande irritation ou une flexion outrée. Il y a lieu de distinguer chez l'un (*Manille*) l'irritabilité très grande du rein, mais sans réaction musculaire, car l'animal se défend rapidement et devient inabordable. Nous avons noté également que la flexion exagérée du rein peut être produite sur un cheval par une pression sur l'angle externe de l'ilium et un peu en dedans (*Trésor*).

b) L'épreuve du *dynamomètre caudal* (queue soulevée par les crins, à une certaine distance de sa base) indique au contraire que la résistance au soulèvement de la queue est *fortement diminuée* chez tous nos sujets (*Lisette*, *Lin*, *Oëillet*, *Iman*, *Manille*, *Illogique*, *Obliquité*, *Trésor*). Ce dynamomètre caudal, qui est peu influencé par l'âge et beaucoup au contraire par l'état maladif, donne assez bien dans l'état sain une indication sur la résistance musculaire du cheval. Il est constant que la faible résistance s'observe normalement chez tous les tiqueurs de l'ours. Pour compléter cette donnée, nous avons cherché également le *réflexe de l'appendice caudal* (obtenu en soulevant la queue d'une main et en frappant à sa base avec le bord cubital de l'autre main), mais cette percussion ne provoque aucune réponse motrice.

c) La *sensibilité du nez à la piqure* a été trouvée exagérée, sans pourtant devenir anormale chez une jument (*Lisette*) qui offrait par contre un froncement excessif des muscles du bout du nez.

d) Le *réflexe de l'encolure* (caresses avec la main produisant le va-et-vient des oreilles) est généralement normal ou peu accusé.

e) Le *réflexe du pied* cherché de différentes façons (pied brusquement étendu par la pince, membre fléchi vivement au genou, tapotement sec des tendons, etc.) n'a donné aucun résultat appréciable.

(1) CADÉAC, *Sémiologie, diagnostic et traitement des maladies des animaux domestiques*, t. II, p. 128.

f) La *réflexivité pupillaire* (œil alternativement fermé et ouvert) est difficile à saisir sauf en pleine lumière. Elle a paru normale chez tous nos tiqueurs.

Nous avons cherché également les *troubles vaso-moteurs, sécrétoires* (mauvaise sécrétion de la corne chez quelques-uns et non chez tous), la *tendance de l'animal à manger gloutonnement*, les *conditions dans lesquelles se produit la fatigue*, l'*habitude contractée par l'animal de se coucher plus ou moins*, etc. Sur ces divers points, les résultats sont plutôt négatifs. Toutefois, il est à noter que deux chevaux (*Oillet, Manille*) entrent facilement en sueur principalement à la forge, mais non dans un travail régulier (sueurs à l'avant-main et aux flancs).

Enfin signalons la *réaction du mastoïdo-huméral* au pincement (à sa sortie de l'épaule), laquelle est négative dans le tic de l'ours, mais paraît donner quelques résultats pour les autres tics.

Le *syndrome immobilité* (croisement des membres en position instable; membres antérieurs l'un devant l'autre; croisement au genou en accrochant le paturon de l'autre membre, etc.) n'a pas été constaté sur nos chevaux à l'étude.

4° **STIGMATES PHYSIQUES.** — Enfin, pour compléter nos recherches, nous avons cherché les stigmates d'asymétrie corporelle. On sait combien sont fréquentes les anomalies asymétriques du squelette, des muscles de la peau, des poils, etc. chez les dégénérés. Il est exceptionnel que ces stigmates physiques de dégénérescence fassent défaut chez les tiqueurs humains. Nous avons fait la même constatation chez nos chevaux tiqueurs.

Tous ceux que nous avons examinés sont asymétriques ou désharmoniques.

L'*asymétrie du crâne* (proéminence d'une moitié latérale du crâne) a été constatée sur *Manille* particulièrement.

L'*asymétrie de la face* (en mesurant au décimètre et comparativement de chaque côté la distance comprise entre l'angle interne de l'œil et l'extrémité de chaque apophyse zygomatique); l'*abaissement d'un œil*; la *déviation du nez à droite ou à gauche* s'observent également sur plusieurs chevaux tiqueurs.

L'*asymétrie de l'épaule* (en appréciant avec la main à plat, à droite et à gauche la dépression qui se trouve en arrière de la crête sus-épineuse sur les muscles sous-épineux et long abducteur du bras) est fréquente chez nos tiqueurs (1). Elle paraît avoir une valeur au même titre que l'asymétrie de la hanche.

L'*asymétrie de la hanche* signalée pour la première fois par M. Joly (affaissement de l'angle externe de l'ilium) se remarque également sur plusieurs chevaux tiqueurs (2).

En somme, le *tic de l'ours* est constitué chez le cheval par un *phénomène moteur* nettement caractérisé et par un *état psychopathique spécial* des chevaux observés que l'on peut rapprocher de celui des tiqueurs humains.

Nous ne tirons pas de conclusions actuellement des phénomènes que nous avons désignés sous le nom de troubles de réflexivité et de sensibilité et de troubles trophiques et vaso-moteurs, car des recherches ultérieures sont nécessaires pour leur attribuer une valeur sémiologique exacte.

(1) Etudes sur l'affaissement iliaque chez le cheval (*Revue générale de médecine vétérinaire*, janvier 1903).

(2) M. Joly parle dans une publication récente de « l'asymétrie du bipède antérieur qui est souvent manifeste, dit-il, aux extrémités digitales ». En dehors des conditions de direction et de déviation des extrémités digitales, nous n'attachons aucune importance à l'asymétrie de ces régions.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Le tic de l'ours est dû à l'imitation ; nos observations confirment cette étiologie à peu près universellement acceptée. *Oeillet* doit son tic au voisinage de *Imin* ; *Lisette* et *Lin* ont tiqué de compagnie et ont transmis leur tic à *Trésor* et l'isolement a guéri ; *Manille* a transmis le sien à *Illogique* guérie et à *Obliti* dont le tic a presque complètement disparu ; le cas d'*Iman* est le seul dont la cause soit restée indéterminée. G. Joly a aussi constaté un fait très net de propagation du tic de l'ours au dépôt de remonte d'Agen : « Un sujet affecté de vice fut placé au milieu d'une rangée de jeunes chevaux et provoqua en quelques jours un balancement synchrone au sien chez ses deux voisins. Immédiatement retiré du rang, ce facteur fut isolé, et ses deux imitateurs oublièrent les premières leçons de leur fâcheux maître d'école. Reynal, d'Alfort, cite également un cas de contagion du tic de l'ours (1). » Ces observations ne sont pas rares en pathologie vétérinaire, et on peut affirmer que non seulement cette affection est susceptible de se transmettre par imitation, mais que ce facteur étiologique est le seul qui ait pu être relevé sérieusement.

Toutefois, il n'est pas question, dans les auteurs, d'une théorie pathogénique de l'imitation. Sans doute, la cause première du tic de l'ours nous échappe, mais n'est-il pas possible d'en préciser l'étiologie ? Ne peut-on rechercher d'où provient la prédisposition à tiquer par imitation (2), ni pénétrer davantage la nature intime du phénomène ?

Un cheval se balance indéfiniment dans sa stalle aux heures de repos, gênant parfois ses deux voisins qu'il salue alternativement ; dans l'oisiveté qui précède et suit les repas, l'un d'eux ou les deux s'essaient à reproduire ce mouvement ; ils y parviennent après des tentatives plus ou moins renouvelées et contractent cette mauvaise habitude motrice. Bien peu de chevaux, toutefois, se laissent entraîner à imiter le balancement de leur voisin ; la plupart restent indifférents et impassibles, se contentant parfois de repousser de la tête et des dents l'intrus qui envahit leur domaine. Ceux qui sont amusés, intéressés, sollicités par les oscillations perpétuelles de leur voisin tiqueur, nous ont paru présenter, à un degré divers, un état de nervosisme particulier rappelant dans une certaine mesure l'état psychopathique des tiqueurs humains. Voilà, pour nous, ce qui caractérise la prédisposition au tic de l'ours.

Le phénomène capital, dans le tic de l'ours, semble donc être un acte d'imitation. Un problème important se pose : cet acte est-il conscient, volontaire, ou bien est-il au contraire un acte d'emblée inconscient ou subconscient ?

M. Cruchet (3) estime que l'imitation est souvent un acte inconscient d'emblée ou subconscient ; il décrit, en conséquence, un *tic convulsif essentiel, simple*, qui, très rare en vérité, s'observerait particulièrement chez l'enfant et ne s'accom-

(1) G. JOLY, *Causeries sur les tics*, *Revue Hippique*, 15 juin 1901, p. 565.

(2) G. JOLY (*loc. cit.*, p. 563, et *le Tic du cheval*, traduction de Dieckeroff, 1898) n'admet pas, dans son étude sur les tics en l'air et à l'appui, qu'une certaine irritabilité maladive puisse constituer la prédisposition à ces tics. Pour lui, c'est le farniente et le tempérament nerveux, — et il sait que, dans l'armée, tous les chevaux fournissent sensiblement la même somme de travail. L'étude des tics aérophagiques chez le cheval nous reportera à ce travail fort documenté de M. Joly ; nous constatons, pour l'instant, qu'en ce qui concerne la prédisposition au tic de l'ours la littérature médicale est muette.

(3) CAUCHAT, *Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique*. Thèse de Bordeaux, 1902. In MEIGIE ET FEINDL, p. 183 et 116.

pagnerait d'aucun trouble mental. « Certains tics dits psychiques, dit-il, n'ont jamais été conscients. » Et il cite « ceux qu'on observe chez les idiots, ou bien beaucoup de ces tics par imitation notés chez les enfants ». Avec MM. H. Meige et Feindel, nous croyons que « pour embryonnaires qu'ils soient, les troubles mentaux de l'enfance n'en existent pas moins (1) » ; et nous ajoutons : s'il y a difficulté à reconnaître ces troubles chez l'enfant parce qu'ils sont moins accusés que chez l'adulte, la difficulté n'est-elle pas encore accrue, chez le cheval, du fait de la cérébralité inférieure de cet animal ? La conscience des adultes — des adultes d'esprit normal — est déjà fort malaisée à définir. Mais la conscience des enfants, la conscience des idiots, la conscience des déséquilibrés..., quel problème (2) !... » Et que dire alors de celle du cheval ?

Quoi qu'il en soit, avec MM. Meige et Feindel, nous admettons qu'il y a nécessairement, dans tout acte d'imitation, un acte initial de volonté. *Imiter, c'est*, suivant la définition de Littré, *chercher à reproduire ce qu'un autre fait* (3). On conçoit difficilement qu'un « tel acte puisse s'accomplir sans le concours de la volonté ». On conserve, pour un temps variable d'ailleurs, le « souvenir de cette étape consciente, et l'acte tombe plus ou moins vite dans l'inconscient ». Il est même parfois impossible de « reconnaître l'intervention de la conscience ; mais cela prouve-t-il que ces actes aient toujours été inconscients ou subconscients (4) » ?

Les mêmes auteurs disent encore (5) : « Le tic constitué a toutes les apparences d'un acte involontaire », et cela est frappant pour le cheval ; « mais la clinique nous apprend que la volonté joue souvent un rôle à l'origine du tic, et qu'en outre elle est capable de modifier ses manifestations ».

En somme, que le tic constitué soit plus ou moins inconscient, c'est là un fait qui se vérifie fréquemment ; mais il n'existe pas moins, au début de ce trouble psycho-moteur, un acte initial de volonté et de conscience ; bref, comme le dit M. Brissaud, une intervention de l'écorce cérébrale.

L'imitation spontanée ne nous paraît pas plus admissible pour le cheval que pour l'homme. Il semble bien, au contraire, qu'il y ait au début « un mouvement voulu adapté à son but, l'imitation (6) ». La preuve en est que le nervosisme d'un cheval ne suffit pas à lui faire contracter par voisinage un tic de l'ours ; si cette condition est nécessaire, elle n'est pas toujours suffisante. Encore faut-il que le contact soit de durée assez longue. L'imitation du mouvement ne devient parfaite que par la répétition de l'acte ; la correction dans l'exécution des oscillations du corps ne s'obtient que par un exercice prolongé, une gymnastique appropriée au but à atteindre. L'élève n'égale pas du premier coup son modèle. N'y a-t-il pas là un ensemble d'opérations voulues, une véritable éducation du mouvement de balancement ? N'y a-t-il pas là en un mot, au début, un acte cortical ?

Il serait véritablement trop aisé de reprendre ici la belle étude de MM. H. Meige et Feindel sur les actes coordonnés, automatiques, volontaires (7) ; et de comparer le cheval qui s'essaie à tiquer à l'enfant qui fait l'éducation de la station

(1) CRUCHET, *loc. cit.*, p. 184.

(2) *Loc. cit.*, p. 116.

(3) MEIGE et FEINDEL, p. 183.

(4) *Id.*, p. 183 et suivantes.

(5) *Id.*, p. 100.

(6) MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 183.

(7) *Loc. cit.* Actes volontaires, p. 75. — Tic et volonté, p. 99. — Tic et habitude, p. 102. — Tic et conscience, p. 114. — Tic et imitation, p. 183.

but et de la marche. Le tic de l'ours chez le cheval ne peut être assimilé à un ple réflexe spinal ; c'est un acte qui ne peut « s'exécuter avec correction et vision qu'après un temps d'éducation plus ou moins long ; qu'après avoir été été à maintes reprises et coordonné volontairement en vue du but à imiter (1) ». C'est un acte à l'origine duquel prend part l'écorce cérébrale. *En un mot, c'est un tic.*

Nous estimons donc que le cheval est capable, grâce à ses centres psychomoteurs, d'exécuter *volontairement* tel ou tel acte adapté à un but. Ce but est, l'imitation du mouvement de balancement observé chez le tiqueur voisin. Mais ce tic n'est pas constitué d'emblée.

Il s'agit d'abord d'un phénomène d'échokinésie, ou de mimicisme, « trouble moteur analogue au tic et certainement de la même famille, mais qui se distingue par ce fait que la réaction motrice intempestive apparaît seulement en l'absence d'un geste exécuté par autrui, et en reproduisant ce geste. Le vrai tiqueur continue à reproduire le mouvement qu'il a vu faire par quelqu'un alors même que l'exemple n'est plus sous ses yeux, et sans motif (2) ».

Certains chevaux, en effet (*Trésor* et *Obliquité*), n'ont tiqué qu'en compagnie de *Lisette* et *Lin*, et de *Manille* ; ils n'ont présenté que de l'échokinésie ; l'isolement ayant été pratiqué avant que l'acte moteur soit devenu automatique, le tic n'a pas eu le temps de se constituer. Il en est de même pour les deux sujets nés du cheval dont M. Joly fait mention dans son travail. Ainsi, comme cela observe aussi chez l'homme, l'isolement pratiqué à temps amène la guérison d'un tic encore embryonnaire (*Trésor*, *Obliquité*, *Illogique*, 2 chevaux de M. Joly). Il n'y a donc, au début, qu'une mauvaise habitude motrice qui n'est pas encore devenue un véritable tic. Sa guérison peut n'être pas immédiate puisque *Obliquité*, après un mois de séparation, est reprise encore, quoique exceptionnellement, d'un mouvement de balancement. Mais il y a tout lieu de penser que ce jument, n'ayant plus le mauvais exemple sous les yeux, se débarrassera complètement de cette habitude motrice vicieuse.

Au contraire, lorsque l'habitude est invétérée, lorsque l'acte est devenu complètement automatique, le tic est constitué. Il résiste alors à l'isolement. C'est ainsi qu'*Œillet* tique malgré le départ de *Jasmin* réformé ; que *Lisette* et *Lin*, désormais désunis, tiquent, chacun pour son compte, dans des écuries distinctes.

En résumé, la succession des phénomènes peut être établie de la façon suivante. Au début, un mouvement voulu adapté à un but, l'imitation. Puis une échokinésie, c'est-à-dire un acte moteur intempestif se produisant exclusivement en présence de celui qui donne le mauvais exemple du mouvement anormal ; à ce moment, la guérison est possible par l'isolement. Enfin, au bout d'un temps variable avec chaque cheval, par la répétition l'acte devient automatique ; il se reproduit inconsiderément « à propos de tout comme à propos de rien », en l'absence du tiqueur initial : le tic est constitué ; il résiste à l'isolement.

Ne voit-on pas dans ces constatations l'équivalent de ce qui se passe chez l'homme ? Et si l'on rappelle que nos chevaux tiqueurs présentent tous des *stigmates physiques d'asymétrie*, un *état psychique particulier* ; que certains, outre le tic de l'ours, ont des habitudes motrices vicieuses (*Lisette* a du mâchonnement, des mouvements de tête ; *Trésor* use ses dents sur sa chaîne), on reconnaîtra que les analogies sont nombreuses entre les animaux tiqueurs et les tiqueurs humains.

(1) MEIGER et FRINDEL, *loc. cit.*, p. 79.

(2) *Loc. cit.*, p. 186.

CONCLUSIONS

De cette étude, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Le « tic de l'ours » observé chez le cheval est un trouble psycho-moteur. La théorie pathogénique des tics d'imitation chez l'homme est applicable au « tic de l'ours ».

L'état psychopathique est caractérisé suffisamment par le nervosisme des sujets, l'émotivité, l'impressionnabilité, l'impatience, l'instabilité motrice, une irritabilité distincte de la réflexivité, phénomènes observés à des degrés divers chez tous nos sujets.

Les chevaux atteints du tic de l'ours présentent des stigmates d'asymétrie corporelle, comparables aux stigmates physiques de dégénérescence observés chez les tiqueurs.

Le trouble moteur est nettement caractérisé. Le balancement est une « réaction motrice provoquée par une incitation venue de l'extérieur, c'est-à-dire, au début, un geste logiquement exécuté dans un but défini, l'imitation. Par la répétition, ce geste devient habituel et acquiert ainsi l'automatisme. Il continue à se reproduire sans cause et sans but quand l'incitation provocatrice a disparu (1). C'est un tic, un *tic chronique*. Il en présente tous les caractères : « Les mouvements se succèdent à intervalles inégaux ; ils surviennent par accès ; les efforts d'attention exercent une fonction frénatrice ; la distraction les suspend ; ils ne sont pas douloureux. »

Les tics ne s'accompagnent d'aucun trouble de la réflexivité, de la sensibilité, ni d'accidents trophiques. Nous ne pouvons actuellement attribuer une valeur séméiologique précise aux recherches encore incomplètes que nous avons faites sur ce dernier point chez le cheval.

XI. De l'état des Nerfs Oculo-moteurs dans l'Hémiplégie organique de l'adulte, par MM. Ch. MIRALLIÉ et DESCLAUX (de Nantes). (Communiqué par M. DEJERINE.)

Actuellement tous les neurologistes admettent, contrairement à la conception des auteurs anciens, que dans l'hémiplégie organique tous les muscles d'un même côté du corps sont paralysés. Pour les muscles à mouvements synergiques (facial supérieur, muscles du tronc, diaphragme, muscles de la paroi abdominale), cette paralysie bien que latente et voulant être recherchée n'en est pas moins réelle.

Déjà l'un de nous, dans des travaux antérieurs, étudiant l'état du facial supérieur chez les hémiplégiques, avait noté assez souvent le rétrécissement de la fente palpébrale du côté hémiplégique et l'avait attribué à la participation du moteur oculaire commun à la paralysie. Depuis cette époque nous nous sommes efforcés de mettre en évidence cette paralysie latente des moteurs oculaires dans l'hémiplégie organique de l'adulte et nous nous sommes arrêtés, après nombreux essais, à la technique suivante.

Pour mettre en évidence cette paralysie des moteurs oculaires, il fallait mesurer isolément la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs des deux yeux, en évitant tout phénomène de suppléance. Pour cela nous commandons au malade de regarder un disque coloré placé à une distance de 5 à 6 mètres environ. Nous nous assurons d'abord que le sujet n'a pas de diplopie. Puis nous immobilisons le champ visuel d'un œil (œil sain) dans un plan fixe.

(1) MEIGE et FEINDEL, *loc. cit.*, p. 453 et suiv.

plaçant devant cet œil et à son contact immédiat un tube tronc-conique (de 25 centimètres, large de 4 centimètres à son extrémité oculaire et de 1 centimètre à son autre extrémité) fixé sur une planchette. Ensuite nous plaçons devant l'autre œil (œil du côté hémiplegique) des verres prismatiques de degrés progressivement croissants jusqu'à ce qu'apparaisse une diplopie que le malade peut corriger. Nous pouvons ainsi mesurer exactement la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs du côté hémiplegique : droit supérieur, droit inférieur, droit interne, droit externe. Nous plaçons ensuite le tube tronc-conique devant l'œil hémiplegique, les prismes devant l'œil sain et nous obtenons dans cette seconde série d'expériences la valeur de chacun des muscles oculaires du côté sain.

Nous avons pratiqué cette double série de recherches sur six individus sains et sur dix-huit hémiplegiques d'ancienneté et d'intensité diverses et nous sommes parvenus aux résultats suivants :

I. — Chez les individus sains (non hémiplegiques), les muscles homologues des deux yeux ont exactement la même puissance évaluée en degrés de prisme ; mais cette puissance musculaire n'est pas la même pour tous les muscles d'un même œil. Toujours le droit interne est le plus puissant, le droit externe vient ensuite, les droits supérieur et inférieur sensiblement au-dessous.

II. — Dans l'hémiplegie organique de l'adulte :

1° La puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplegique : d'où l'équivalence des muscles homologues que nous avons trouvée chez l'homme sain n'existe plus dans l'hémiplegique, et les muscles du côté sain sont plus forts que leurs homologues du côté hémiplegique. La différence entre deux muscles homologues peut aller jusqu'à 4 degrés ;

2° Du côté hémiplegique : le droit interne et le droit externe tendent à perdre leur prédominance sur les droits supérieur et inférieur (8 fois sur 18) ; ou les perdent complètement et deviennent égaux aux autres muscles (9 sur 18) ;

3° Du côté sain, l'ordre de puissance musculaire des différents muscles (qu'il y ait encore prééminence de l'un des muscles ou égalité) est le même que pour le côté hémiplegique ; mais les muscles du côté sain l'emportent en puissance sur leurs homologues du côté opposé ;

4° La différence de puissance entre deux muscles homologues du côté sain et du côté hémiplegique est d'autant plus accentuée que l'on observe le malade à un moment plus rapproché du début de l'hémiplegie et que celle-ci est plus prononcée ;

5° La tendance à l'égalité de tous les muscles d'un œil, et par suite la prééminence des droits interne et externe sont d'autant plus accentuées que l'on observe le malade à un moment plus rapproché du début de l'hémiplegie et que celle-ci est plus prononcée.

6° A mesure que l'hémiplegie guérit, les muscles oculo-moteurs tendent à se rapprocher de la formule normale : égalité des homologues, prééminence du droit interne ;

7° La paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Les résultats de nos recherches ne semblent pas confirmer complètement la théorie des nerfs dextrogyre et lévogyre de Grasset. On devrait en effet avoir, si cette conception était exacte, du côté hémiplegique paralysie du droit externe avec intégrité du droit interne, et du côté sain paralysie limitée au droit interne,

formule que nous n'avons jamais rencontrée chez aucun malade. Il résulte, au contraire, de la diminution plus grande de la puissance musculaire des muscles oculo-moteurs du côté hémiplegique, et de la diminution de puissance relative des muscles du côté sain, avec prédominance pour les droits interne et externe de cet oeil ; il résulte que chaque hémisphère procède à l'innervation de tous les muscles des deux globes oculaires, avec une prédominance marquée pour l'un du côté opposé, et secondairement pour les droits interne et externe du côté sain.

XII. Un cas de Paralyse Générale chez un Arabe. — Lymphocytose très prononcée du liquide céphalo-rachidien, par MM. SCHERR et M. BEN THAMI, d'Alger.

En une communication orale faite le 6 juin 1904 à la Société de Neurologie, l'un de nous remarquait la rareté des accidents nerveux chez les Arabes syphilitiques. Il affirmait aussi qu'en un espace de quatre années il ne lui avait pas été donné d'observer un seul cas de tabes ou de paralysie générale chez les Arabes, et pour expliquer ce dernier fait il émettait l'hypothèse que les Arabes « ne faisaient pas de tabes ni de méningo-encéphalite diffuse, parce que ces syndromes sont plutôt le résultat d'altérations parasymphilitiques (?) provenant d'une lente et sûre diffusion héréditaire. La causalité en serait toxinique, peut-être encore deutéropathique, et la circonstance favorisante consisterait en un fond de névropathie individuelle que les Arabes sont encore loin de pouvoir réaliser... Nul doute, d'ailleurs, que la civilisation aidant et l'alcoolisme se développant parmi eux ils n'offrent, dans un laps de temps difficile à préciser, un terrain névropathique préparé pour les déterminations parasymphilitiques ».

Et nous disions aussi : « On peut dire que ce peuple essentiellement paresseux surmène peu ses centres nerveux, et que l'organe qui travaille le moins est aussi le moins exposé aux injures du mal. »

C'est, en somme, l'éternelle association de la graine efficiente et du terrain préparé.

Nous n'avons, depuis cette époque, pas encore pu relever de tabes. Cependant il y a un mois M. le Dr Battarel, chef du service d'isolement des agités à l'hôpital de Mustapha, nous priait de venir examiner un de ses sujets, un Arabe, qui présentait tous les attributs cliniques de la paralysie générale confirmée, nous autorisant à faire les recherches biologiques qui nous paraîtraient utiles.

En une thèse récente, M. le Dr P. Battarel (fils) (1), s'inspirant d'une contribution à l'étude de la paralysie générale chez les Arabes faite par M. le Dr Meilhon, médecin de l'asile des aliénés d'Aix (2), confirmait aussi la rareté de la paralysie générale chez les indigènes musulmans algériens. Il en rapportait 24 cas, étudiés en une période de vingt ans environ. Tous ces faits, il faut dire, ne paraissent pas également probants, en ce sens que les résultats nécropsiques sont ou passés sous silence, ou peu dépouillés et développés, et certains troubles, comme l'Argyll-Robertson, généralement pas mentionnés. Aussi bien, nous a-t-il paru particulièrement intéressant de pouvoir rapporter un cas de paralysie générale, chez un Arabe, qui ne pût laisser le moindre doute diagnostique aux plus exigeants.

L'intérêt de ce cas réside aussi en ce fait que le sujet s'était admirablement préparé par toutes sortes d'intoxications, qui sont l'apanage de l'Européen : absinthe, alcool, opium, tabac, à l'éclosion de la méningo-encéphalite diffuse.

(1) Montpellier. Décembre 1900.

(2) *Annales médico-psychologiques*, t. XIII, p. 3.

OBSERVATION. — Le N° Gh... ben Abdelkader, âgé de 55 ans, officier retraité de tirailleurs, entre au service d'observation du pavillon Pinel, à Mustapha, avec le diagnostic de paralysie générale, avec délire violent et ambitieux. M. le Dr Moreau fait le traitement mercuriel, par acquit de conscience sans doute, sans négliger tous les calmants et solement. Au bout de quinze jours d'observation, il fait passer le malade dans le service de M. le Dr Battarel père, qui nous invite à l'examiner, avant son internement en France qui est décidé.

Les antécédents héréditaires sont inconnus. L'un de nous, musulman, connaissant parfaitement, par conséquent, la langue et les mœurs des Arabes, n'a pu, malgré ses investigations à Blida et à Alger, arriver à réunir quelques renseignements sur les ascendants directs.

Les antécédents personnels sont des plus variés. Gh... a fait pendant trente ans des abus alcooliques avérés. Il n'a cessé que depuis cinq ans, époque à laquelle, à la suite de son second mariage, il a versé dans la dévotion et s'est fait remarquer par son rigorisme et sa sobriété. Il convient de dire aussi que c'est depuis cette époque qu'il a commencé à souffrir de céphalalgies continues. Il buvait antérieurement du vin, mais surtout le l'absinthe qu'il prenait pure. Revenu du Tonkin, en 1886, il en rapporta la *syphilis* qui se manifesta, aux dires très affirmatifs de sa première femme répudiée, par de nombreuses éruptions cutanées, au cou, sur les épaules, et l'*habitude de manger de l'opium*.

En 1887, en Tunisie, il eut de la stomatite, des plaques dans la bouche et il prit beaucoup de saïsepareille. Il n'a jamais suivi le traitement mercuriel. Il faisait aussi un usage immodéré de tabac, en fumant et en prisant. Au retour du Tonkin, il eut pendant un mois une période très agitée, pendant laquelle, en plein Ramadan (1), il n'hésita pas à se montrer dans les cafés, à boire l'absinthe, et à manger à toute heure du jour, au grand scandale de ses coreligionnaires.

Il ne semble pas que sa descendance ait été éprouvée par ses différentes toxi-infections. Les deux femmes ne paraissent pas avoir été contaminées. Il n'y a pas de polyéthylité infantile.

Les accidents paraissent avoir débuté en décembre 1902, pour prendre tout leur développement à l'occasion du voyage récent du Président, et de son passage à Blida. Cependant depuis quelques années déjà, Gh... se faisait remarquer par une dévotion excessive, une humeur insupportable, des dépenses exagérées qui l'avaient couvert de dettes. En décembre 1902, à quinze jours d'intervalle, il eut deux ictus; le premier dura quatre heures, le second trois heures. Il conservait en se réveillant un peu d'aphasie, puis du bredouillement. Il obligeait sans raison sa fille à divorcer dernièrement, sous le prétexte qu'il n'en était pas le père, et, en contradiction, la forçait à regagner son propre domicile. Il vendait tout à vil prix, confondant les billets de banque entre eux, donnant de la main à la main sans compter, menaçant sans raison sa femme et ses enfants de son revolver. Il forçait sa seconde femme à sortir dévoilée et se livrait devant elle et ses enfants à des propos et des actes indécents, choses que le Coran réprovoque le plus sévèrement. En même temps sa mémoire accusait un déficit progressif, et il était affecté d'insomnies et de céphalalgies. Au cours de la nuit, il forçait tous les siens à se lever et à veiller, sous menace du revolver, agité lui-même d'un tremblement continu des membres et de la parole.

Il sait lire et écrire l'arabe et le français; aussi bien, apprenant l'arrivée prochaine du Président par les journaux, son délire va s'objectiver. Les idées de richesse et de grandeur s'allument tout à coup. Il se croit bach-aga, s'attribue le grand-cordon de la Légion d'honneur et se dit marié à la fille du Président. Quelques jours avant l'arrivée de celui-ci à Blida, il se présente au colonel du 1^{er} tirailleurs et lui demande son épée pour se rendre auprès du Président qui l'a nommé aide de camp. Il sort cependant, les pieds nus, dans la rue. De simple lieutenant retraité, il se voit général, maréchal, empereur, cousin du sultan Abdul-Amid. Il a une fortune immense et veut exterminer aussi tous les juifs. Le jour de la venue du Président, il se précipite à la gare, veut fendre le cordon de troupes, et prendre le train présidentiel à Blida. Il est invité, dit-il, à y prendre place. C'est à cette occasion qu'on l'arrête et qu'on le dépose à l'hôpital d'où il ne tarde pas à être dirigé sur Alger, avec le diagnostic de paralysie générale.

Actuellement, il présente du tremblement, un hochement continu de la tête; la parole est troublée, entrecoupée, et il a parfois de la peine à se tenir sur les jambes. Les réactions pupillaires manquent de netteté et de critérium à raison d'une cataracte manifeste de l'œil gauche. La pupille droite paraît cependant très paresseuse. Les réflexes sont

(1) Période de jeûne annuel de quatre semaines de durée environ.

normaux. Les premiers jours, il avait une hyperesthésie cutanée exquise; la veille de son départ, il présentait au contraire une sensibilité très obtuse. Pas de troubles des réservoirs.

Son délire est resté le même, il s'est même accru. Présenté à lui comme le Président de la République, l'un de nous se voit accablé du plus profond mépris. Il est maintenant Sultan, et va f... tous les Français et les juifs dehors. Un geste vulgaire et brutal nous fait comprendre combien le Sultan lui paraît supérieur au Président. Il est d'ailleurs très loquace. Il a quatre cents femmes et les possède chacune quarante fois par nuit. Il arrête, quand il veut, les tigres et les lions, et s'offre le malin plaisir de coïter avec une lionne devant le lion, qui n'ose rien dire (!). Les sensations qu'il en éprouve sont bien supérieures et plus délicieuses que celles que lui donnent ses femmes.

Il est d'ailleurs tellement puissant et viril qu'il est tenu de s'attacher le pénis entre les jambes avec un bandage assez compliqué destiné à modérer les érections. Il est inutile de dire que le procédé nous a paru depuis longtemps dépasser ses espérances. Il est, en effet, d'une frigidité absolue depuis de nombreux mois.

L'un de nous pratiqua, le 10 mai, la ponction du cul-de-sac arachnoïdien; 10 centimètres cubes sont retirés, d'apparence limpide.

Cependant après centrifugation, l'examen sur lames, après coloration au triaciale d'Erich, permet de dévoiler une abondante lymphocytose. On en trouve de trente à quarante éléments par champ microscopique, quelques rares gros mononucléaires; polynucléaires et globules rouges très rares.

Nous avons particulièrement tenu à faire l'examen cytologique. A raison de signes manifestes d'athérome chez ce dément, surélévation de la sous-clavière, clango-aortique très intense, pouls dur et hypertendu, nous nous étions demandé s'il n'était pas possible de penser à la pseudo-paralyse générale des athéromateux, encore que la forme du délire mégalomaniacal, l'évolution rapide des accidents vinssent plutôt à l'encontre de cette hypothèse.

* Le 12 mai, Gh... se dit Dieu lui-même; il se vante d'être maréchal de France et d'être décoré de trente-deux ordres français et étrangers.

Il partait le lendemain pour l'asile de Pierrefeu. Nous suivrons l'évolution de ses accidents.

Voici donc une observation typique de la paralysie générale chez un Arabe. Nous insisterons sur ce fait hautement mis en relief dans la relation des antécédents personnels, c'est que cet individu, ancien officier, avait cumulé toutes les intoxications possibles *alcool, absinthe, tabac, opium*, et réalisé la plus efficiente des toxi-infections, la *syphilis*.

Au point de vue des symptômes, à part certaine propension aux manifestations délirantes génitales, propres aux Arabes, rien dans son délire ne diffère des formes classiques présentées par les Européens. On y retrouve aisément le même fond démentiel et on ne peut invoquer qu'une identique pathogénie.

M. P. Battarel (fils) dans sa thèse récente concluait en disant que la paralysie générale chez les Arabes était rare, présentait le plus souvent des tendances à la violence; paraissait d'éclosion récente, puisqu'il n'en est pas mentionné d'observations avant 1880; frappait de préférence les indigènes en contact avec les Européens et ayant épousé leurs mœurs et habitudes d'intempérance; était conditionné principalement par l'alcoolisme, et ne semblait pas devoir son développement à la syphilis.

Ce dernier point est, certes, le plus et même le seul discutable. D'abord parce que la syphilis est excessivement répandue chez l'Arabe, où la prostitution échappe à tout examen médical, le plus souvent, et où la promiscuité est restée dans son état le plus primitif.

L'origine syphilitique de la méningo-encéphalite diffuse et du tabes est aujourd'hui en grande faveur; en sorte qu'il n'y a vraisemblablement pas lieu d'imputer à la paralysie générale des Arabes une autre origine, plus ou moins

intaine, que la syphilis, les intoxications par l'alcool et les essences ne jouant d'un rôle adjuvant.

Quant au *tabes*, nous attendons encore, malgré le grand nombre de tabétiques parmi les indigènes israélites que nous observons, d'en pouvoir isoler un cas même fruste chez l'Arabe. Le seul cas qui nous ait paru s'en rapprocher a été à un ancien tirailleur encore, ayant eu la syphilis au Tonkin, alcoolique et fumeur de haschich, qui présentait à l'âge de 42 ans un magnifique anévrisme de l'aorte à développement antérieur.

Ce malade présentait une abolition complète des réflexes achilléen et rotulien, mais aucun trouble sensitif objectif, ni subjectif, pas d'Argyll-Robertson. Enfin le liquide rachidien ne présentait pas de réaction lymphocytaire appréciable (seulement 1 à 2 lymphocytes par champ). En sorte que nous n'avons pu aller jusqu'à légitimer le diagnostic *tabes*, fondé sur la seule disparition des réflexes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 2 juillet 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

I. MM. LÉON BERNARD et SALOMON, Un cas de paralysie saturnine à type radiculaire supérieur. — II. MM. PIERRE MARIE et VASCHIDE, Recherches sur l'association des idées chez les aphasiques. — III. M. R. CESTAN, La neurofibrosarcomatose. — IV. M. E. BRISSAUD, Deux cas de maladie de Little. (Discussion : M. DEJERINE, M. RAYMOND, M. DEJERINE.) — V. M. PIERRE MARIE, Présentation d'un hémiplegique infantile et d'un diplégique n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie. (Discussion : M. DEJERINE.) — VI. M. BABINSKI, Le phénomène d'abduction des orteils. — VII. MM. P. MARIE et O. CROIZON, Le phénomène du jambier antérieur (phénomène de Strumpell.) (Discussion M. BRISSAUD.) — VIII. M. GILBERT BALLET, Un cas de surdité verbale par lésion sous-nucléaire et sous-corticale, avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale. — IX. MM. HENRI DUFOUR et CHAIX, Trépidation épileptoïde et hémiparésie du même côté chez une hystérique. (Discussion : M. BABINSKI.) — X. M. ERNEST DUPRÉ, Mal de Pott sous-occipital traumatique à quatre ans : atrophie linguale précoce. Apparition tardive de phénomènes paraplégiques cervicaux (27 ans) et cruraux (36 ans) par progression lente des lésions pachyméningitiques. (Discussion : M. BRISSAUD.) — XI. M. BABINSKI, Névrite radiale. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, BRISSAUD.) — XII. MM. E. DUPRÉ et J. CAMUS, Ménigisme et puérilisme mental paroxystiques chez une hystérique. — XIII. MM. GILBERT BALLET et PAUL BLOCH, Les secousses musculaires, manifestation larvée de l'épilepsie. (Discussion : MM. HENRI MEIGE, BRISSAUD.) — XIV. MM. A. LÉRI et P. MOCQUOT, Aspect ondulé très spécial des racines rachidiennes persistant sept ans après affaïssement brusque de la colonne vertébrale. — XV. MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN, Sclérose des olives bulbaires. — XVI. MM. E. DUPRÉ et LÉOPOLD LÉVI, Tabes et hystérie chez un débile. Interprétations hypochondriaques par un délire de zoopathie interne. — XVII. M. ANDRÉ LÉRI, Le réflexe de Babinski chez les enfants. — XVIII. M. J. HEITZ, Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques. (Discussion : M. DEJERINE.) — XIX. MM. GOMBAULT et HALBRON, Hémiplegie droite progressive. Début par une monoplegie brachiale : dépression intellectuelle ; attaque apoplectiforme ; leucocytose du liquide céphalo-rachidien ; tumeur cérébrale. — XX. MM. E. MEDEA et E. GEMELLI, Un cas de polynévrite d'origine toxique, vraisemblablement anilinique.

MM. les Professeurs OSLER et JACOBS (de Baltimore) sont invités à prendre part à la séance.

M. le Président transmet à la Société un travail offert par M. le docteur C. PARHON (de Bucarest) et intitulé : *Contribution à l'étude des échanges nutritifs dans l'acromégalie*.

M. le Président donne connaissance d'une lettre de M. le Professeur X. FRANCOIS, Président du XIII^e Congrès des médecins aliénistes et neurologistes qui se réunira à Bruxelles du 1^{er} au 8 août prochain, dans laquelle le comité d'organisation demande à la Société de Neurologie de Paris de vouloir bien se faire représenter officiellement à ce Congrès.

Sont délégués, sous la présidence de M. le professeur JOFFROY : MM. G. BALLET, BRISSAUD, DUFOUR, DUPRÉ, GOMBAULT, KLIPPEL, H. MEIGE.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

**In cas de Paralyse Saturnine à type radiculaire supérieur, par
MM. LÉON BERNARD et SALOMON.**

Malade de 28 ans; en février 1903, sorte de contracture de l'avant-bras droit; quelques jours après dans l'épaule gauche. Bientôt se produit une paralysie des deux bras. Bien que les symptômes aient plutôt tendance à s'amender, il conserve encore de l'immobilité et entre chez M. Landouzy le 19 juin 1903.

À l'examen, on constate une déformation du moignon de l'épaule, plus aiguë, moins plieuse que normalement; des deux côtés, deltoïde flasque et réduit de volume. En creusant un méplat répond à la fosse sous-épineuse. La fosse sus-épineuse est également comblée que normalement; les bras pendent inertes en adduction et en rotation interne.

À certains temps en temps, *secousses fibrillaires* dans les muscles de l'épaule, qui s'étendent parfois aux muscles du bras ainsi qu'au grand dorsal.

Mouvements du bras: le malade ne peut produire la rotation externe de ses bras; lorsqu'il écrit, lorsqu'il veut tirer un trait, il est obligé d'incliner le tronc du côté correspondant pour terminer son trait; *paralysie du sous-épineux*. Mouvements d'abduction du bras limités; il n'arrive à faire avec le tronc qu'un angle très peu étendu et le coude s'élève à peine de 10 centimètres de la paroi latérale du thorax; donc, paralysie du deltoïde et vraisemblablement *paralysie du sus-épineux*. Les autres muscles du moignon de l'épaule ne paraissent pas atteints.

Biceps brachial antérieur et long supinateur sont normaux.

L'examen électrique montre une diminution de la contractilité faradique des deltoïdes et des muscles sous-épineux. Les autres muscles réagissent normalement. Pas de réaction de dégénérescence, à l'époque tardive où cet examen est pratiqué.

Sensibilité. — Au niveau des bras et des moignons de l'épaule, on constate l'existence de légers troubles de sensibilité caractérisés par une hypoesthésie nette au niveau du bord externe du bras et de l'avant-bras où elle s'arrête à la face dorsale du poignet, beaucoup moins prononcée à mesure qu'on s'approche du bord cubital et de la face interne. La limite supérieure de la bande d'hypoanesthésie, difficile à délimiter, semble empiéter sur le thorax et s'arrêter un peu au-dessus du mamelon le long d'une ligne horizontale; en arrière, la bande d'hypoesthésie semble s'arrêter à peu près au niveau de l'épine de l'omoplate.

Pour résumer cette observation, nous voyons que le sous-épineux, le deltoïde, le sus-épineux sont atrophiés et paralysés, alors qu'au contraire il y a intégrité du biceps, du brachial antérieur et des supinateurs.

La paralysie est bilatérale, plus prononcée à gauche, bien que le malade soit droitier.

Il existe des contractions fibrillaires non seulement dans les muscles paralysés, mais aussi dans les autres muscles de la ceinture thoracique et dans ceux du bras.

Il y a des troubles légers de la sensibilité à topographie radiculaire, l'hypoesthésie du moignon de l'épaule semblant pouvoir être rattachée à la IV^e cervicale; la bande externe d'hypoesthésie du bras et de l'avant-bras avec intégrité de la main, à la V^e cervicale.

Les muscles paralysés dépendent des VI^e et V^e cervicales, peut-être même de la IV^e cervicale: sus- et sous-épineux (Thorbonn). Il y a donc à peu près superposition des topographies amyotrophique et anesthésique.

**Recherches sur l'association des idées chez les Aphasiques, par
MM. PIERRE MARIE et N. VASCHIDE.**

La psychologie des aphasiques devient plus intéressante et plus curieuse à connaître quand on essaye de pénétrer dans le domaine mental même. L'asso-

ciation des idées est, après la mémoire, le phénomène psychologique qui représente le mieux cette complexité intellectuelle qui caractérise le mécanisme intime de la pensée.

Après l'étude des temps de réaction et après celle sur la mémoire des aphasiques, nous avons abordé par des recherches expérimentales l'étude de l'association des idées. Nous résumerons dans cette communication le résultat de nos recherches et particulièrement les données les plus concrètes.

Nous avons utilisé comme technique les *mentals tests* employés en psychologie. Il s'agit dans ce cas particulier de provoquer chez des sujets en expérience des associations d'idées spontanées ou médiatees attirant ou fixant nécessairement leur attention sur un mot, une syllable ou un fait qui brusqueront dans une certaine mesure leur état mental d'un instant quelconque et qui forceront en même temps leur attention sur les associations d'images de toute espèce qui peuvent se polariser pour ainsi dire dans la conscience à un moment donné. Le but de l'expérience est expliqué préalablement, et les sujets savent qu'ils doivent répondre instantanément, soit par écrit soit par la parole et immédiatement après avoir pris connaissance du mot, de la syllable ou du fait qui devait servir en principe comme excitateur, comme mobile impulsif des associations futures. Le sujet doit répondre ou par une seule réaction, la fixation d'une seule image, la qualité de la réaction variant dans toute la gamme des formes grammaticales ou des éléments sensoriels, ou par toutes les réactions possibles, toutes les images qui peuvent traverser, sinon s'associer dans sa pensée saisie par l'expérience même.

Les recherches furent faites sur 9 aphasiques, dont un atteint d'aphasie traumatique; nous n'avons pas voulu classer nos malades d'après les schémas cliniques usuels, voulant nous rendre compte expérimentalement des différences structurales sans partir des principes admis *a priori*.

Les sujets étaient intimement connus et ce sont ceux qui nous servent pour nos recherches sur les aphasiques. L'expérience fut expliquée de manière à avoir la preuve péremptoire de l'entendement du but et si les sujets ne pouvaient s'exprimer, nous essayions de nous assurer soit, par écrit, du sens et de la valeur de l'intelligence de l'expérience, soit à saisir indirectement par des gestes ou par des jeux de la physionomie, dont la clef nous était en grande partie connue. Nous avons éliminé de nos recherches toutes les expériences concernant la fatigue, la distraction, le coefficient particulier de la mentalité des sujets, de même que celles où les réponses des sujets étaient de nature à nous laisser un doute quelconque sur la manière dont nous sommes arrivés à être compris.

Il résulte en première ligne de nos recherches que les aphasiques, quelle que soit leur forme nosographique, ont une association d'idées extrêmement pauvre; elle est nulle dans la majorité des cas. Les sujets ne trouvent aucune image dans la sphère consciente de leur intelligence; le mot, l'excitation sensorielle ou l'acte paraissent être dépourvus de toute puissance dynamogénique et d'association. Le contenu des excitations d'association ne révèle rien ou presque rien aux aphasiques et les images, pourtant riches, de leur pensée, sont obnubilées par cette nouvelle excitation: elles ne se polarisent pas, elles ne se déplacent et ne se mobilisent guère. L'effort mental d'associer une image ou de saisir soit par des contiguités ou par des ressemblances des images quelconques est extrêmement pauvre en résultat; il se traduit par une inertie mentale, par un coefficient de distraction toute particulière pendant lequel les sujets qui s'analysent affirment catégoriquement avoir la pensée aussi pauvre qu'il est possible de concevoir un

état mental. Ils ne peuvent penser à rien et le mot tête de file, qui chez l'homme normal provoque une polarisation abondante d'images qui évoluent et convergent avec une rapidité qui va depuis neuf ou dix images jusqu'à trente et même plus en dix secondes, chez les aphasiques ne trouve aucun concomitant dans la pensée et au bout d'une minute et même de deux le sujet se borne à répéter simplement le mot qu'on lui avait prononcé, et cela d'un ton distrait, vague, confirmant un réel état d'inertie.

En dehors des associations verbales ou visuelles des centres ou des excitations sensorielles provoquées dans des conditions différentes et variées, nous avons imaginé de faire faire aux aphasiques des associations d'idées partant d'un acte, d'une action portant sur des données bien connues et familières au sujet. Nous avons obtenu les mêmes résultats avec cette différence que les sujets, au lieu d'associer les éléments absents de l'acte ou des éléments qui devaient avoir nécessairement lieu dans l'évolution simple de l'acte en lui-même, exécutaient, et cela dans la petite majorité des cas, automatiquement l'acte sans pouvoir dissocier les éléments.

Un second fait sur lequel nous tenons à attirer l'attention est l'impuissance presque complète du sujet à tirer profit des assonances, des consonances, des contiguïtés ou des ressemblances, etc., en un mot de tous les éléments que les sujets normaux utilisent pour faciliter l'association. Il est vrai que ces éléments constituent en grande partie le processus même de l'association des idées. Les quelques expériences dans lesquelles les sujets ont pu associer quelques images, outre qu'elles sont venues à la suite d'un pénible effort et après un temps réellement considérable, concernent plutôt des souvenirs, des constructions faites à posteriori par des raisonnements et qui, à la première vue, donneraient l'impression d'associations automatiques.

Parmi nos sujets, celui qui est atteint d'aphasie traumatique se comportait seul tout autrement; ses associations d'idées, quoique pauvres, se rapprochaient sensiblement de la normale et avaient gardé toute la structure du mécanisme habituel des associations d'idées.

Remarquons encore que chez deux dysarthriques que nous avons pu examiner, nous n'avons pas remarqué cette perte presque totale des associations d'idées; ils se comportaient à peu près comme les hommes normaux, laissant de côté toute influence de l'état de la santé et de l'âge des sujets, avec la différence d'un appauvrissement assez sensible.

Nous nous sommes contentés de préciser nos résultats généraux sans donner de détails; le mécanisme mental des aphasiques est tellement complexe et si peu connu au point de vue psychologique que les détails n'auraient d'intérêt que lorsque tous les phénomènes psychologiques, ou au moins les principaux, seraient précisés par quelques faits expérimentaux.

III. La Neurofibrosarcomatose, par M. R. CESTAN.

Sous le nom de fibromatose médullaire nous avons présenté à la Société de Neurologie, le 1^{er} février 1900, un exemple de fibrosarcome médullaire de l'axe cérébro-spinal. Nous en rapportons une nouvelle observation; mais, ici, grâce à l'obligeance de M. Marie et de M. Follet, de Rennes, qui ont mis à notre disposition des coupes de neurofibromatose, nous avons pu faire une étude comparative des nerfs de notre malade et des nerfs de la maladie de Recklinghausen. Au Congrès de Grenoble de 1902, nous avons déjà exposé cette question sous le nom de *Neurofibrosarcomatose* dans notre communication sur la *sarcomatose* du sys-

tème nerveux faite en collaboration avec MM. Philippe et Oberthür. Par une erreur de composition, la *Revue neurologique* n'ayant pas inséré notre communication *in extenso*, nous tenons à la compléter aujourd'hui et voulons insister tout spécialement sur les rapports de la neurofibrosarcomatose avec la maladie de Recklinghausen. Toutefois, comme nos observations seront publiées plus tard *in extenso* conjointement avec les documents sur la sarcomatose que nous avons pu réunir avec MM. Philippe et Oberthür, nous nous contenterons d'indiquer dans cette courte note les points principaux de l'histoire anatomo-clinique de la neurofibrosarcomatose.

Voici le deuxième exemple que nous avons recueilli :

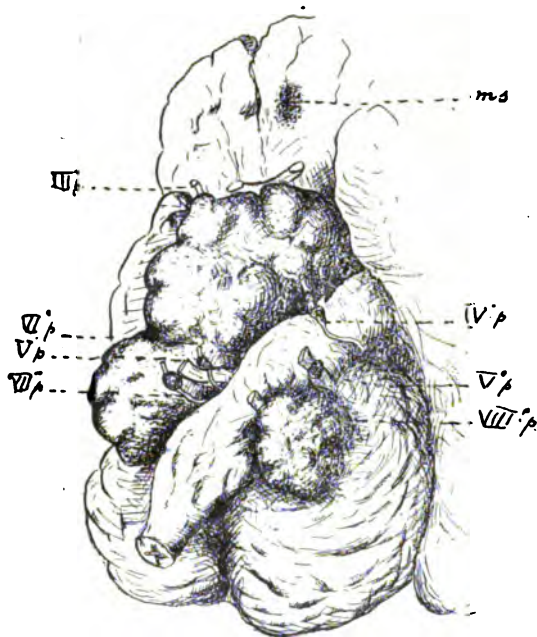


FIG. 1. — Nodules sarcomateux développés aux dépens des gaines des nerfs crâniens. Les tumeurs les plus volumineuses englobaient les deux VIII^{es} paires. En *ms*, foyer de méningite sarcomateuse avec infiltration sarcomateuse du cortex.



FIG. 2. — Nodules sarcomateux sur les racines de la queue de cheval.
A Coupe de la moelle cervicale avec nodules intramédullaires.
B Coupe de la moelle dorsale avec nodules intramédullaires et radiculaires (n).

L. Fl..., 20 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Début en mai 1897 par violentes névralgies faciales du côté gauche accompagnées d'une paralysie faciale à type périphérique et d'une surdité progressive du côté gauche. En 1899, la surdité est complète du côté gauche et atteint bientôt l'oreille droite. Aggravation progressive; en mars 1901, surdité complète bilatérale; cécité absolue par névrite optique œdémateuse; yeux en position médiane sans strabisme. Double paralysie faciale périphérique avec DR. Démarche légèrement titubante. Pas d'atrophie musculaire. Pas de paralysie motrice; réflexes osseux et tendineux normaux. Pas de gros troubles de la sensibilité. Peau ne présentant ni molluscum, ni taches pigmentaires. On porte le diagnostic de fibrosarcomes multiples développés sur les nerfs crâniens. La malade éprouve quelques élancements douloureux dans les bras et les jambes. Elle meurt rapidement, le 15 mars 1901, avec des troubles de la déglutition, de la tachycardie et des vomissements.

Autopsie. — Les organes abdominaux ne présentent pas d'altérations; pas de tumeur viscérale. Grosse hydroisie ventriculaire. Il existe à la base de l'encéphale plusieurs tumeurs marronnées, parfaitement énucléables, dures à la pression, sans infiltration calcaire, de volume variable depuis la grosseur d'un œuf de pigeon jusqu'à celle d'un grain

de chénevis. Ces tumeurs compriment, enserrant la protubérance, refoulent en arrière les deux lobes du cervelet; elles se sont manifestement développées aux dépens des nerfs craniens qui disparaissent dans chaque tumeur respective pour en ressortir ensuite. Les deux tumeurs les plus volumineuses siègent sur les deux VIII^{es} paires; on en constate d'autres, mais beaucoup plus petites, sur les III^e, IV^e, VII^e et X^e paires. En outre, au niveau du lobe orbitaire on reconnaît une masse dure, située en pleine substance grise et non énucléable.

Au niveau de la moelle, soit immédiatement, soit par des coupes transversales, on aperçoit de nombreuses tumeurs dont la grosseur ne dépasse pas au maximum celle d'un petit pois. Les unes sont intimement unies aux racines rachidiennes antérieures ou postérieures, surtout au niveau de la queue de cheval ayant, par rapport aux racines, la même disposition que nous avons signalée pour les nerfs craniens. Les autres sont intramédullaires, arrondies, à contour polycyclique, d'aspect légèrement nacré, atteignant indistinctement la substance grise ou la substance blanche. Une tumeur de la région dorsale est adhérente au sac dural.

Les nerfs périphériques ne présentent pas de tumeurs visibles à l'œil nu, mais le microscope a montré une infiltration sarcomateuse.

Cette variété de néoplasie, si caractéristique par la multiplicité de ses localisations cérébro-spinales, mais aussi par son siège d'élection sur certains membres craniens, en particulier les nerfs auditifs, n'est pas exceptionnelle. M. Lance-reaux en figure un bel exemple dans son Atlas d'anatomie pathologique; c'est d'ailleurs le cas publié par Vast à la Société anatomique et, dans sa thèse, Oustaniol rapporte ainsi ces deux cas qu'il croit différents et qui, en réalité, concernent le même malade. En 1893, Mossé et Cavalié, en 1900, Cestan, en 1904, Patoir et Raviart en ont observé des exemples. Au surplus, cette variété de tumeur a été particulièrement étudiée en Allemagne, ainsi que le démontre l'important travail de Henneberg et Koch (*Arch. für Psych.*, 1902), car ces auteurs ajoutent deux faits personnels aux observations de Bergrün, Soyka, Sternberg, Langdon, Schlesinger, etc.

L'étude comparative des observations cliniques montre une grande similitude d'évolution clinique; l'observation de nos deux malades en sont des exemples typiques. Tumeurs de l'angle cérébello-protubérantiel (*Geschwülste des Kleinhirn-brückenwinkels*), tumeurs du nerf auditif sont les deux appellations allemandes; elles sont parfaitement justifiées; en effet, sur le fond général des signes de néoplasie intracrânienne, névrite optique œdémateuse, céphalées, vomissements, torpeur, etc., ressortent des signes de localisation basilaire, diplopie, paralysie faciale à type périphérique, mais au *premier plan*, titubation cérébelleuse et *surdité bilatérale*. Les signes médullaires sont inconstants, quelquefois douleurs lancinantes, mais parfois aussi paraplégie et troubles sphinctériens; cette pauvreté de signes médullaires qui existait chez nos deux malades fait un singulier contraste avec le résultat de nos autopsies qui nous a montré de nombreux nodules médullaires. Le même contraste est encore plus marqué au niveau des nerfs périphériques: au point de vue clinique, parfois tumeurs périphériques, douleurs fulgurantes, mais absence d'atrophie musculaire et persistance des réflexes tendineux, au point de vue anatomique, infiltration des nerfs; or le microscope montre, en effet, que cette infiltration épargne les cylindraxes et ne détermine que fort rarement des dégénérescences dans les nerfs périphériques des membres. Si nous fixons la durée de la maladie à deux ou trois ans, nous aurons donné un tableau très concis, mais caractéristique, de l'affection: on portera le diagnostic certain de néoplasme cérébelleux ou de la base, parfois on soupçonnera la généralisation médullaire, presque toujours l'altération des nerfs périphériques sera une découverte d'autopsie.

L'étude histologique de notre cas, faite évidemment avec toutes les techniques histologiques ordinaires, nous a montré nettement que les tumeurs étaient du groupe *sarcome*; que même au niveau des nodules médullaires et du nodule du lobule orbitaire, la névroglie ne participait pas à la néoplasie : aussi, au Congrès de Grenoble, avec MM. Philippe et Oberthür, avons-nous fait de ces tumeurs le quatrième groupe de sarcomes du système nerveux. Mais, il est fort curieux de signaler chez notre malade le polymorphisme des tumeurs suivant leur siège; elle devient ainsi un curieux exemple de l'unicité du genre *sarcome*. Au niveau des nerfs craniens, en particulier des tumeurs du nerf auditif, on constate le type *fibro-sarcomateux* avec cellules fusiformes, allongées, disposées en tourbillons ou en larges bandes, avec de nombreux vaisseaux. Au niveau des nodules *intra-médullaires*, on constate le type *globo-cellulaire* avec cellules arrondies ou ovales, disposées côté à côté, avec cependant une tendance à l'orientation concentrique, sans vaisseaux. Au niveau d'un nodule attaché à la dure-mère dorsale, on constate le type *psammomateux*, avec nodules cellulaires, avec vaisseaux à parois épaissies par une dégénérescence spéciale acidophile, avec blocs psammomateux dont nous avons déjà discuté au Congrès de Grenoble le point de départ, soit aux dépens de vaisseaux, soit aux dépens de nodules cellulaires qui subiraient une évolution spéciale. Au niveau de l'écorce du lobe orbitaire, c'est une *infiltration diffuse* de l'écorce par les divers éléments soit *globo-cellulaire*, soit *fibro-cellulaire* sous la forme de bandes dissociant, mais ne détruisant pas les cellules pyramidales, avec une *méningite sarcomateuse*. Enfin, au niveau des racines et des nerfs périphériques, c'est soit une infiltration embryonnaire *globo-cellulaire*, soit une infiltration nodulaire *fibro-cellulaire* se faisant autour de chaque cylindraxe; nous allons revenir plus loin vers cette altération des nerfs périphériques. Pour cette variété de sarcomatose comme pour le sarcome solitaire des méninges peut se discuter l'origine précise du processus néoplasique, pour certains auteurs sarcome vrai par transformation maligne du tissu conjonctif, pour d'autres auteurs endothélium; la même discussion peut s'ouvrir à l'occasion des lésions périphériques, puisque nous trouvons aussi dans les nerfs périphériques et du tissu conjonctif et des espaces lymphatiques.

Voilà donc une maladie qui réalise un nombre considérable de variétés de sarcome, chaque variété ayant un siège particulier et recevant peut-être de ce siège ses caractères distinctifs, psammome au niveau de la dure-mère, sarcome *globo-cellulaire* dans la moelle, fibrosarcome au niveau des nerfs de la base, etc.

Nous croyons donc être autorisé à dénommer l'affection, non fibromatose comme le veut l'usage courant, mais bien *fibro-sarcomatose*, le terme sarcome indiquant mieux et la variété des types histologiques et la marche maligne de l'affection. Cette affection sera la *neurofibrosarcomatose*, parce qu'elle atteint tout le système nerveux central et périphérique d'une manière primitive.

Les lésions périphériques doivent être en effet recherchées *de parti pris*, car nous avons dit qu'elles ne déterminaient pas une symptomatologie particulière; elles seront souvent une découverte d'autopsie; tel a été le cas de nos malades. Elles consistent en deux variétés de lésions. Parfois, c'est une infiltration *globo-cellulaire* qui intéresse soit la face interne du périnèvre, sous la forme ou d'un épaississement concentrique ou d'un épaississement en forme de croissant, soit les cloisons fort épaissies, soit le tissu de soutien tout entier du faisceau nerveux

ous la forme d'une infiltration diffuse légère ou complète. Parfois, c'est une sion toute particulière ainsi faite : les cellules fibro-cellulaires néoplasiques ntourent une fibre nerveuse à la manière d'un bulbe d'oignon qui cont-ent encore au centre une fibre ner-euse avec son cylindraxe et sa gaine e myéline; le nodule concentrique ugmente, la gaine de myéline dispa-ait, mais le cylindraxe persiste en-ore très longtemps au centre du no-ule, puis est détruit à son tour. Il ous a même paru que la gaine de chwann pouvait participer au pro-essus. L'envahissement se fait aussi le proche en proche, la destruction es fibres nerveuses s'opère fibre à libre et très lentement; ainsi s'expli-que la pauvreté du tableau clinique quant à la lésion des nerfs périphériques.

Nous avons d'ailleurs insisté au Congrès de Grenoble sur le mode d'envahisse-ment du système nerveux par l'infiltration sarcomateuse, infiltration qui écarte, repousse les éléments parenchymateux (cellules nerveuses et cylindraxe), et ne cause leur disparition que tardivement et progressivement. Dans nos deux cas, malgré la présence de nodules médullaires nombreux, les méthodes de Marchi et de Weigert-Pal ne nous ont pas montré en effet des dégénérescences des fais-ceaux médullaires; nous avons ainsi l'explication de la symptomatologie parfois si fruste dévoilant les localisations dans la moelle ou les nerfs périphériques des membres.

Le processus au niveau des nerfs périphériques de la neurofibrosarcomatose offre une grande ressemblance avec celui de la maladie de Recklinghausen, de la neurofibromatose.

Les auteurs et nous-même dans notre première communication, avons désigné sous le nom de fibromatose centrale ce que nous venons de décrire sous le nom de neurofibrosarcomatose. En réalité, l'examen des observations publiées de maladie de Recklinghausen typique, avec taches pigmentaires et molluscum, montre rapidement que cette affection épargne le système nerveux central dans la grande majorité des cas. On observe bien un certain degré d'apathie intellec-tuelle, des troubles de dégénérescence mentale, mais ces troubles sont fonction du terrain général et non d'une localisation de l'affection sur l'encéphale.

D'autre part, l'examen histologique montre dans nos cas la nature sarcoma-teuse des tumeurs nodulaires qui évoluent rapidement chez des sujets jeunes. Pour éviter toute confusion, pour être conforme à la vérité histologique, nous avons donc employé le terme de *neurofibrosarcomatose*. Ces réserves faites, il est facile de démontrer la parenté des deux affections par des arguments aussi bien cliniques qu'histologiques.

Il existe en effet quelques exemples de maladie de Recklinghausen typiques, avec molluscum et nævi pigmentaires, ayant présenté des signes de lésions encéphalo-médullaires; tel est le cas d'Haushalter. Nous-même, dans le service de notre maître, le professeur Raymond, nous pouvons observer depuis deux ans une malade présentée d'ailleurs déjà à deux reprises à la Société d'Ophtalmologie par M. Sulzer et par M. Dupuy-Dutemps; or cette femme, atteinte d'une maladie



FIG. 3. — Mode d'envahissement d'une racine par le processus sarcomateux.

a) Tubes nerveux entourés par un tourbillon d'éléments sarcomateux. Dans certains persiste le cylindraxe, de la gaine de myéline et de la gaine de Schwann hypertrophiée. Dans d'autres, persiste uniquement le cylindraxe.

b) Infiltration sarcomateuse dissociant les tubes nerveux.

c) Tubes nerveux normaux.

typique de Recklinghausen avec taches pigmentaires et molluscum, a été atteint de céphalée et de névrite optique œdémateuse qu'a améliorées une trépanation décompressive.

D'autre part, on admet des formes frustes de la maladie de Recklinghausen constituées uniquement par des molluscum; or nous connaissons plusieurs exemples de malades porteurs de molluscum cutanés et de neurosarcomatose centrale (Henneberg, Soyka, Wesphalen, etc.). On sait, en effet, que le molluscum type fibrome peut dégénérer en le type malin sarcome. Cliniquement, la maladie de Recklinghausen peut donc soit se compliquer d'une localisation centrale à évolution lente probablement du type fibrome, soit donner naissance à des localisations centrales malignes du type sarcome.

Mais l'histologie nous fournit des arguments plus précieux. Nous n'envisageons ici que l'étude des nerfs de la maladie de Recklinghausen, ne voulant point discuter le point de départ des molluscum cutanés que l'on sait si controversé. Par l'extrême obligeance de M. Marie et de M. Follet, nous avons pu étudier plusieurs cas de maladie de Recklinghausen et, au niveau des nerfs périphériques, nous avons constaté une disposition des lésions superposable à celle de la neurofibrosarcomatose, c'est-à-dire épaississement concentrique ou en croissant de la face interne du périnèvre, épaississement des cloisons de l'endonèvre, infiltration diffuse dissociant, entourant les fibres nerveuses sans les détruire. La différence consiste dans le type histologique de l'infiltration, fibromateux, bénin dans la maladie de Recklinghausen; sarcomateux, malin, dans la neurofibrosarcomatose.

Certes, la maladie de Recklinghausen conserve sa place en nosologie avec ses taches pigmentaires, ses mollusca, son évolution très lente, sa nature histologique fibromateuse. Mais à côté d'elle, soit créée d'emblée, soit en dérivant par une dégénérescence maligne, existe une autre maladie, la neurofibrosarcomatose, avec localisations sur tout le système nerveux, parfois même avec des mollusca cutanés. Dès lors plusieurs hypothèses peuvent être formulées. D'abord il s'agit bien dans l'espèce d'une sarcomatose primitive du système nerveux, car nous avons insisté sur l'intégrité des autres organes, en particulier des poumons, opposée à la multiplicité des noyaux sarcomateux sur tout le système nerveux central et périphérique. On peut donc supposer l'existence d'une tumeur primitive, soit de la protubérance (fibrome du nerf acoustique), soit d'un nerf périphérique (peut-être molluscum) subissant une dégénérescence maligne sarcomateuse et se généralisant au système nerveux par ses espaces lymphatiques. On comprendrait ainsi fort bien l'existence des nombreux nodules médullaires succédant à une tumeur de la base, mais moins bien les lésions des nerfs périphériques, étant données nos faibles connaissances sur les espaces unissant la moelle et les nerfs périphériques, surtout pour un transport probablement le plus souvent centrifuge d'éléments cellulaires sarcomateux. Mais une autre solution peut être adoptée. Nous avons cru constater en effet qu'au niveau des racines et des nerfs périphériques la gaine de Schwann participait au processus; or, nous savons que, pour Vignals, elle a une origine conjonctive, élément protecteur qui vient envelopper le cylindre. On peut donc admettre une transformation maligne primitive des éléments du système nerveux d'origine mésodermique, une sarcomatose primitive et généralisée d'emblée, qu'il s'agisse du tissu conjonctif, des endothéliums lymphatiques ou d'une lésion mixte. Mais nous devons insister aussi sur l'intégrité des éléments nerveux proprement dits, cellules nerveuses et cylindraxes qui résistent longtemps au processus malin.

Au point de vue de la pathologie générale, c'est dans les deux cas, maladie de

Recklinghausen et neurofibrosarcomatose, une néoplasie du tissu conjonctif du système nerveux central et périphérique, à l'exclusion du tissu conjonctif des autres organes, sans généralisation secondaire de ces organes. Ce point spécial

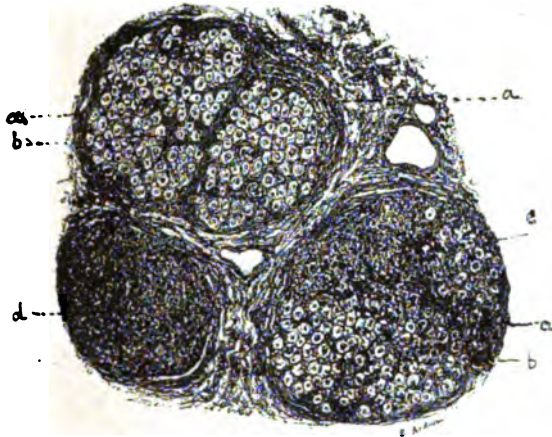


FIG. 4. — Envahissement du nerf médian par le processus sarcomateux.
a) Épaississement de la face interne de la gaine.
b) Infiltration diffuse associant les tubes nerveux.
c) Nodules entourant en tourbillons les tubes nerveux avec persistance des cylindraxes au centre des tourbillons.
d) Infiltration d'un petit filet nerveux avec persistance des cylindraxes.

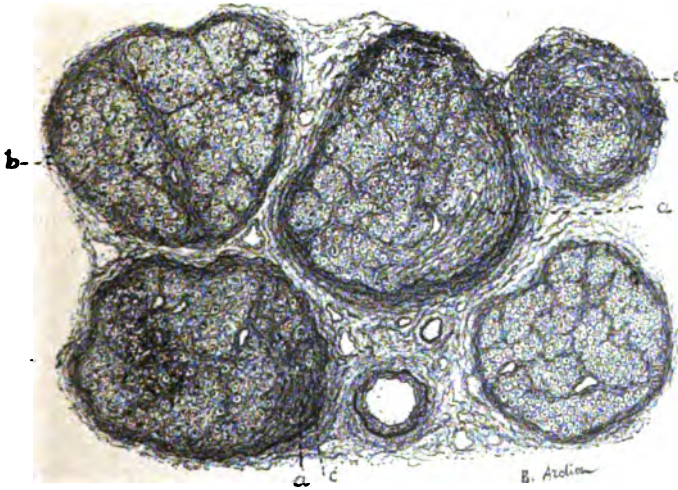


FIG. 5. — Nerf sciatique de maladie de Recklinghausen (Fl., collection de M. Marie).
a) Épaississement par des éléments fibroplastiques de la face interne des gaines.
b) Épaississement des cloisons endonévriques.
c) Persistance des cylindraxes dissociés et entourés par les éléments fibroplastiques.

soulève quelques hypothèses, mais pour l'instant, nous nous sommes contenté de les indiquer, car un travail ultérieur les développera et les complétera. Dans cette note nous avons voulu seulement indiquer la physionomie clinique particulière, la place en histologie pathologique, la parenté avec la maladie de Recklinghausen de cette variété de néoplasie, la neurofibrosarcomatose.

IV. Sur la « **Maladie de Little** », par M. BRISSAUD (présentation de malade).

Je désirerais revenir sur la définition de la maladie de Little et présenter à la Société deux cas absolument conformes au type clinique sur lequel j'appelais l'attention au cours de la dernière séance. Malheureusement, un des deux enfants que je désirais montrer n'a pas pu être conduit ici. Il vient d'être opéré d'une ténotomie double par M. le professeur Berger. Mais le syndrome constaté chez le deuxième enfant que voici est de tout point semblable au précédent.

Il s'agit d'une petite fille de six ans, née avant terme (sept mois), ne pesant le jour de sa naissance que 1 kilogramme 600. Elle est atteinte de rigidité spasmodique généralisée, plus marquée aux membres inférieurs, avec strabisme intermittent. Elle n'a jamais eu de crises épileptiformes et elle est très intelligente. Elle a parlé tard, vers trois ans, mais voilà tout. L'amélioration est régulière et constante : aujourd'hui l'enfant parle bien, son visage est peu grimaçant : les mains, malgré une certaine rigidité, sont devenues adroites.

Tel est le type morbide qui, parmi les formes disparates de contracture spasmodique congénitale englobées et confondues sous le nom de maladie de Little, me paraît le mieux caractérisé et le plus original. Je n'ai jamais prétendu, comme me le fait dire mon ami M. Dejerine, qu'il faille réserver le nom de maladie de Little aux paraplégiques *nés avant terme*. Ce que je soutiens simplement, c'est que la naissance avant terme est très fréquente dans la forme en question.

Peu importe que l'agénésie du faisceau pyramidal existe ou n'existe pas, puis- qu'il ne s'agit en somme que de définir un syndrome clinique.

M. DEJERINE. — La petite malade que nous montre mon ami M. Brissaud comme représentant le type le plus caractérisé de la maladie de Little ne me paraît présenter au point de vue symptomatique rien de particulier, rien de caractéristique, rien qui ne se rencontre, même très souvent, dans les cas de rigidité spasmodique chez des enfants qui, eux, sont nés à terme, mais sont venus au monde après un accouchement laborieux — état asphyxique, dystocie — dans des conditions par conséquent qui n'ont rien à voir avec un arrêt de développement du faisceau pyramidal. Du reste cet arrêt de développement du faisceau pyramidal n'est qu'une pure hypothèse et, après les recherches si intéressantes de Charrin et de Léri, je ne crois pas qu'il y ait lieu de la maintenir. La naissance avant terme n'explique rien, étant donné qu'il n'y a qu'un très petit nombre d'enfants nés dans ces conditions qui soient atteints de rigidité spasmodique. Au contraire, avec les travaux de Charrin et Léri, on conçoit très bien l'existence de lésions multiples — cérébrales et médullaires — chez des enfants qui sont nés prématurément du fait de l'état de santé défectueux de leurs générateurs et qui sont des infectés ou des dystrophiques.

M. BRISSAUD. — Nous sommes certainement d'accord sur les faits. Mais nous pouvons différer sur leur interprétation.

Ainsi, au sujet de l'épilepsie à laquelle M. Dejerine attache une certaine importance diagnostique, je ferai remarquer qu'un enfant de cinq ans, atteint de maladie de Little et non épileptique, peut très bien devenir épileptique à partir de l'âge de cinq ans, comme n'importe quel autre enfant, sans que l'épilepsie survenue à cet âge soit le fait de la maladie de Little.

Si, je le répète, nous demeurons d'accord sur les faits, nous ne pouvons nous entendre sur la définition. M. Dejerine nous a présenté dans la dernière séance un cas de paraplégie spasmodique congénitale des quatre membres, qu'il a taxé de *maladie de Little spinale*. Pourquoi n'avoir pas dit *tabes spasmodique*? Est-ce la

congénitalité qui nous commande de conserver le nom de maladie de Little? Si l'on parle de « maladie de Little » ou de « syndrome de Little » sans avoir préalablement défini cette maladie et ce syndrome, de quel droit décrirait-on une « forme cérébrale » et une « forme spinale » de maladie de Little? Encore une fois, il ne s'agit pour nous que de choisir le type clinique auquel nous désirons réserver le nom de maladie de Little, sous peine d'entretenir la confusion parmi toutes les rigidités congénitales de cause spinale ou de cause cérébrale.

M. RAYMOND. — Au lieu de la dénomination de « maladie de Little », il serait préférable d'employer celle de « syndrome de Little ».

M. BRISSAUD. — Little n'a pas plus parlé de *syndrome* que de *maladie*. Si nous conservons les mots de syndrome ou de maladie de Little, commençons par définir la « maladie de Little » ou le « syndrome de Little ».

M. DEJERINE. — J'estime qu'il est impossible actuellement de réserver le nom de maladie de Little à tel ou tel type clinique, vu que les cas de transition sont aussi nombreux que les cas soi-disant types, et qu'il est préférable d'employer désormais le nom de syndrome de Little à celui de maladie de Little. Plus tard, avec les progrès de l'anatomie pathologique, on arrivera certainement à établir des formes différentes, mais on n'y arrivera jamais par la symptomatologie seule. Il existe, et je l'ai montré, un syndrome de Little d'origine médullaire, de même qu'il existe un syndrome de Little d'origine cérébrale. C'est par l'anatomie pathologique que j'ai pu établir l'existence de la forme médullaire et, avant de discuter théoriquement sur la fréquence relative de l'une ou de l'autre de ces formes, il serait bon, il me semble, d'attendre de nouvelles autopsies.

M. BRISSAUD. — Il y a d'autres bases de classification que l'anatomie pathologique. Bientôt les cytologistes réclameront contre les localisations en faveur des lésions cellulaires.

Essayons donc de préciser d'abord le type clinique en question. Les symptômes cérébraux font-ils, oui ou non, partie du syndrome de Little?

M^{re} DEJERINE. — Dans l'interprétation des différents symptômes, variables dans leur intensité, qui accompagnent la rigidité spasmodique congénitale, ne convient-il pas de prendre en considération la localisation de la lésion? Une double lésion porencéphalique occupant par exemple la région rolandique supérieure — et présentant cette disposition en entonnoir des circonvolutions si caractéristiques dans les cas de porus congénitaux, admettant à peine un crayon ou une aiguille à tricoter, — ne revêtira pas la même symptomatologie que ces vastes lésions porencéphaliques ou autres, qui siègent sur la région rolandique inférieure ou moyenne, s'étendent parfois jusqu'au lobe occipital ou empiètent plus ou moins sur le lobe frontal.

Dans le premier cas, comme chez le malade dont M. Dejerine a rapporté l'observation dans son travail de 1897, l'expression symptomatique sera surtout motrice, la contracture siègera dans les membres inférieurs, les membres supérieurs et la face ne seront pas atteints, les troubles intellectuels seront nuls, mais on pourra rencontrer l'épilepsie.

Des symptômes spasmo-paralytiques existeront aux quatre membres et à la face lorsque les lésions siègent dans les zones rolandiques moyennes ou inférieures. Des troubles visuels viendront s'y ajouter lorsque la lésion s'étend au lobe occipital; dans les lésions du lobe frontal, on pourra suivant l'intensité et l'étendue de la lésion observer toute la gamme des troubles intellectuels allant

des plus légers jusqu'à l'imbécillité et l'idiotie. L'épilepsie se rencontrera dans les lésions corticales, elle manquera dans les lésions centrales, de même qu'elle fera défaut ainsi que les troubles intellectuels et faciaux dans les lésions du segment cervical médullaire.

Tous ces cas auront en commun : au point de vue *anatomique*, la lésion des voies pyramidales en un point quelconque de leur trajet (lésion développée au cours de la vie intra-intérieure ou survenue pendant le travail de l'accouchement) : — au point de vue *symptomatique*, la rigidité spasmodique congénitale.

Les symptômes adjuvants, variables suivant les cas, dépendront de la *localisation* des lésions, quelle que soit la nature de ces dernières. Ainsi se trouveront réalisés, dans le syndrome de Little, certains types cliniques mieux définis ou d'observation plus fréquente les uns que les autres.

M. BRISSAUD. — Si tout devait dépendre de la localisation, ne se mettrait-on pas dans la nécessité de donner le nom de maladie ou de syndrome de Little à la rigidité spasmodique congénitale des jambes seules et même d'une seule jambe ? Alors je ne reconnaitrais plus le syndrome. Il y a d'ailleurs trop de différences entre les formes cérébrales et les formes spinales du syndrome pour ne pas établir entre les unes et les autres une démarcation bien tranchée. Cette démarcation est justifiée non seulement par l'anatomie, mais par la physiologie, par la pathologie ; elle est même suffisamment établie par le pronostic.

V. Présentation d'un Hémiplégique infantile et d'un Diplégique n'ayant jamais présenté d'attaque d'Épilepsie, par M. PIERRE MARIE (présentation de malade).

Dans la séance du mois de juin, M. Dejerine nous présentait un très intéressant cas de rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire et s'efforçait de fixer les caractères grâce auxquels en pareil cas on éviterait de rapporter à une lésion cérébrale des symptômes dépendant uniquement d'une lésion médullaire. Parmi ces caractères, il notait particulièrement l'absence d'épilepsie comme étant la marque que la lésion n'était pas cérébrale.

J'ai fait alors observer à M. Dejerine que dans un certain nombre de cas d'hémiplégie infantile avec lésions cérébrales des plus nettes l'épilepsie faisait entièrement défaut, et que par conséquent cette absence d'épilepsie ne pouvait être considérée comme un caractère topique.

M. Dejerine ayant, sur ce sujet, manifesté une opinion toute contraire, je m'étais engagé à vous apporter ici la preuve que l'épilepsie est loin d'être la compagne obligée de l'hémiplégie infantile. C'est cet engagement que je viens remplir aujourd'hui. La statistique de mon service dressée ces jours derniers au point de vue spécial qui nous occupe donne les résultats suivants :

Sur 13 hémiplégiques infantiles, 11 sont et ont toujours été indemnes de toute attaque épileptique, 2 ont eu dans l'enfance quelques attaques d'épilepsie qui ont cessé depuis.

Cette statistique montre donc à l'évidence que l'hémiplégie infantile avec lésions cérébrales peut fort bien exister en dehors de toute épilepsie.

J'ajouterai qu'elle ne peut être en rien utilisée pour déterminer le pourcentage de l'épilepsie dans l'hémiplégie infantile, par la raison que les cas d'hémiplégie infantile placés dans mon service sont tout justement choisis parmi ceux qui ne sont pas entachés d'épilepsie, les autres étant hospitalisés dans les quartiers spéciaux d'épileptiques.

Quant au second malade que je vous présente, il est atteint de diplégie céré-

de l'enfant à un degré extrême, son intelligence est très convenable et notamment ce malade a une remarquable mémoire des dates; de plus, il n'a jamais présenté d'épilepsie. Je demanderai à M. Dejerine, qui connaît ce malade, s'il est, se basant sur l'absence d'épilepsie, faire ici le diagnostic de lésion spinale.

M. DEJERINE. — Il est entendu que lorsque l'hémiplégie cérébrale infantile relève d'une lésion des ganglions centraux, l'épilepsie fait défaut; mais lorsqu'elle est produite par une lésion corticale, l'épilepsie — grand et petit mal — accompagne le plus ordinairement. M. Pierre Marie nous présente deux cas dans lesquels le mal comitial fait défaut et nous dit qu'il en a d'autres analogues dans son service; il est évident qu'il faudrait dans ces différents cas faire la part de la localisation. Quoi qu'il en soit, j'ai actuellement dans mes salles trois malades atteints d'hémiplégie cérébrale infantile; or toutes les trois sont épileptiques à type jacksonien.

Quant à ce qui concerne l'état mental du malade atteint d'hémiplégie cérébrale infantile bilatérale que M. Pierre Marie nous présente comme un exemple contraire à l'opinion que j'ai émise à la précédente séance, à savoir que, dans la maladie de Little d'origine cérébrale avec rigidité spasmodique très marquée et généralisée aux quatre membres, l'intelligence est toujours altérée; quant à l'état mental de ce malade, dis-je, je suis d'un avis opposé à celui de M. Pierre Marie qui considère ce malade comme doué d'une intelligence normale. J'ai en effet observé ce sujet pendant huit ans à Bicêtre, je l'ai montré plusieurs fois dans mes cours et j'ai reproduit sa photographie dans ma *Sémiologie du système nerveux* (fig. 44, p. 517). Or ce malade est atteint de débilité mentale typique, très voisine de l'imbécillité, car, s'il a conservé intacte la mémoire des dates comme beaucoup de débiles et d'imbéciles, son jugement et sa mémoire sont des plus defectueux. Son cas est donc des plus favorables à la thèse que je soutiens à propos de la maladie de Little.

VI De l'Abduction des Orteils, par M. J. BABINSKI (présentation de malade).



FIG. 1. — Pied au repos.



FIG. 2. — Pied au moment de l'excitation.
Abduction des orteils, d'une intensité moyenne.

PARAPLÉGIE SPASMODIQUE.

L'excitation de la plante du pied provoque parfois, entre autres mouvements réflexes, une abduction plus ou moins marquée d'un ou de plusieurs orteils qui a

déjà été incidemment signalée par certains auteurs sans qu'ils y aient attaché une valeur sémiologique quelconque.

Mon attention a été attirée aussi, depuis assez longtemps, sur ce phénomène que j'ai observé à l'état normal ainsi qu'à l'état pathologique (voir fig. 1 et 2). Mais chez les sujets sains il est rare, et quand il existe il est peu prononcé, tandis que chez les malades atteints d'une perturbation du système pyramidal il est bien plus commun, sans l'être toutefois autant que l'extension du gros orteil, et il est parfois très marqué. Il m'a paru surtout très développé dans les paralysies spasmodiques congénitales accompagnées d'athétose qui consiste d'ailleurs, en partie, en des mouvements d'abduction des orteils. J'ajoute à cela que chez le nouveau-né, dont le système pyramidal n'est pas encore constitué, le chatouillement de la plante du pied donne lieu généralement à une abduction des orteils en même temps qu'à une extension du gros orteil.

Ce fait seul qu'il peut exister à l'état normal m'empêche d'attribuer à ce phénomène l'importance fondamentale qui appartient à l'extension du gros orteil, caractéristique d'une perturbation du système pyramidal; néanmoins, quand il est très accentué, il me paraît avoir une certaine signification. Récemment, dans un cas de paraplégie crurale consécutive à un traumatisme ayant motivé une expertise médico-légale, l'absence de tout signe objectif classique d'affection organique du système nerveux avait conduit les médecins chargés de l'examen à émettre l'avis qu'il s'agissait d'hystérie ou de simulation; ayant observé chez ce malade une abduction très nette des orteils, j'ai émis une opinion contraire et, environ trois semaines après ma première consultation, un deuxième examen me permettait de constater une extension des orteils qui avait fait défaut jusque-là et qui confirmait ma manière de voir.

J'estime donc que l'abduction des orteils, dans les conditions que je viens de spécifier, constitue un signe de probabilité en faveur d'une perturbation du système pyramidal, qui peut être précieux dans certains cas douteux.

VII. Le Phénomène du Jamblier antérieur (phénomène de Strümpell), par MM. P. MARIE et O. CROUZON.

Si l'on commande à un hémiplégique banal, placé dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs étendus, de *fléchir la jambe sur la cuisse* du côté hémiplegique, on voit se produire, en même temps que le mouvement commandé, *du même côté*, un mouvement associé involontaire consistant dans l'élévation du bord interne du pied et la rotation en dedans de la plante du pied. Ce mouvement est dû à une contraction du muscle *jamblier antérieur* (*tibialis anticus*) dont on voit quelquefois le tendon saillir sous la peau au même moment. Pour produire ce phénomène, il est utile de provoquer un effort de la part du malade dans le mouvement qu'on lui commande et, dans ce but, on doit s'opposer dans une certaine mesure à la flexion de la jambe sur la cuisse en appuyant la main doucement sur la cuisse et en pressant légèrement de l'autre main la face dorsale du pied. Il est nécessaire, enfin, pour produire ce phénomène que l'hémiplegie étudiée soit incomplète et qu'il subsiste dans les muscles quelque activité fonctionnelle.

Ce phénomène du tibial antérieur a été découvert et signalé par le professeur Strümpell (d'Erlangen) il y a plusieurs années, mais semble avoir été perdu de vue, comme l'a fait remarquer Strümpell lui-même dans un article où il attire de nouveau l'attention sur ce signe. C'est à M. le Dr Schœnborn (d'Heidelberg) que

ous devons d'avoir appelé notre attention sur le phénomène de Strümpell et de vous avoir mis à même de l'étudier sur les malades de Bicêtre.

Strümpell considère ce phénomène comme lié à une affection du faisceau pyramidal : il l'a observé dans les hémiplegies organiques d'origine cérébrale et spinale, dans les paraplégies spasmodiques. Nous avons pu vérifier ce fait sur ces malades : nous avons notamment constaté le « tibialis phänomen » dans l'hémiplegie organique, avec une grande netteté du côté malade.

Chez ces malades, Strümpell a montré que le phénomène peut exister à l'état latent du côté sain et il le rapproche dans ces cas des autres troubles, en particulier de l'exagération des réflexes observée du côté sain chez les hémiplegiques (1). Dans un cas d'hémiplegie hystérique, avec un léger degré de contracture, nous n'avons pu, en revanche, trouver ce phénomène.

Nous avons constaté comme Strümpell ce phénomène chez plusieurs malades atteints de paraplégie spasmodique de causes diverses : syphilitiques, potlogiques. Nous l'avons trouvé chez plusieurs malades atteints de sclérose en plaques et chez un vieillard atteint de sclérose combinée spasmodique. Nous avons constaté enfin sur deux malades atteints de la forme spasmodique de la syringomyélie qui ont servi de type à la description de Guillain.

Nous avons pu chez deux hémiplegiques organiques, non seulement provoquer par la manière de Strümpell la contraction du jambier antérieur, mais encore constater à l'état permanent une attitude due à la contracture de ce même muscle.

Ce phénomène de Strümpell peut être rapproché de certains mouvements associés tels que la flexion combinée de la cuisse et du tronc, et il nous a semblé d'autre part qu'il avait certaines relations avec le phénomène des orteils. Strümpell dit que le signe du jambier antérieur existe chez les nouveau-nés et il le rapproche en cela du phénomène de Babinski qui s'observe, comme on le sait, dans les mêmes conditions. Chez presque tous les malades qui présentent le signe de Strümpell, on peut obtenir le phénomène de Babinski par l'excitation de la plante du pied. Enfin, sans préjuger du mécanisme de ces deux phénomènes, il est légitime de faire observer qu'ils ont pour siège des muscles du même groupe : jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, extenseur commun des orteils et qu'ils s'observent dans les mêmes conditions pathologiques.

Pour toutes ces raisons, nous pensons comme Strümpell que le phénomène du jambier antérieur est lié, de même que le signe de Babinski, aux perturbations du faisceau pyramidal et qu'il peut servir à en révéler des lésions qui passaient inaperçues par les procédés classiques d'exploration clinique et même par la recherche du phénomène des orteils (l'excitation de la plante dans certains cas, en effet, n'est suivie d'aucune réaction des orteils).

Aussi sommes-nous disposés à admettre la manière de voir de Strümpell qui a pu faire un diagnostic de sclérose combinée grâce à ce signe. C'est l'existence bilatérale de ce phénomène qui lui a permis de penser à une lésion bilatérale des faisceaux pyramidaux et son hypothèse a été vérifiée par l'autopsie. Nous

(1) Dans une communication récente à la Société de biologie, Pierre Marie et G. Guillain se sont expliqués sur la manière dont il faut comprendre les phénomènes spasmodiques que l'on constate assez souvent sur le côté sain des hémiplegiques, c'est-à-dire qu'il existe ordinairement des lésions bilatérales soit dans les hémisphères, soit dans la protubérance.

ne pouvons apporter actuellement aucun fait précis, aucune vérification d'un diagnostic de cette même affection dans sa forme tabétique par le phénomène de Strümpell, mais nous pensons que la recherche systématique du « tibialis phänomen » chez les tabétiques permettra de conclure chez nombre d'eux, comme déjà l'existence du signe de Babinski a permis de le faire, à l'existence de lésions combinées des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

M. BRISSAUD. — L'adduction du pied est l'attitude normale de tout hémiplégique qui fait un effort, quel qu'il soit.

VIII. Un cas de Surdité Verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec Atrophie secondaire de l'Écorce de la première temporale, par M. GILBERT BALLET.

Le malade Louis B..., âgé de 50 ans, nous fut adressé, à l'hôpital Saint-Antoine en 1900, par M. Fernet. Il présentait à cette époque une légère parésie du côté droit. Le trouble le plus saillant constaté chez lui était une *surdité verbale* très accusée. Voici, à titre d'échantillon, diverses questions qui lui furent posées lors d'un examen pratique le 14 mars 1900 et les réponses qui y furent faites. — « Donnez-moi la main droite. » Le malade écoute étonné et ne comprend pas. — « Donnez-moi la main gauche. » Il tend la droite. — « Fermez l'œil droit. » Il donne la main droite. — « Enlevez votre paletot. » Il tend la main droite. — « Enlevez votre pantoufle. » Il hésite et fait le geste d'enlever son pantalon. — « Asseyez-vous. » Il s'assied. — « Allez dans le couloir. » Il se lève, tourne, semble avoir compris qu'on lui a commandé d'aller quelque part; puis il se tourne vers nous en disant : « Je n'ai pas compris. » — « Frisez-vous la moustache. » Il exécute l'ordre. — « Donnez un coup de poing sur la table. » Il ne comprend pas. En somme *surdité verbale* à peu près complète, avec compréhension vague de quelques mots.

A cette même époque, le malade était un *paraphasique* verbeux. Il causait très volontiers avec beaucoup d'aménité et de bonne grâce : les mots étaient corrects, mais les phrases incorrectes et inintelligibles par suite de l'immixtion dans chacune d'elles d'un grand nombre de mots impropres et mal placés. En résumé, *paraphasie sans jargonaphasie ni aphémie*. Toutefois comme beaucoup de paraphasiques, le malade avait de la peine à trouver le nom de certains objets. C'est ainsi que si on lui présentait une règle, il faisait une longue phrase pour dire qu'il ne se rappelait pas comment cela s'appelait et, sans y faire attention pourtant, il insérait le mot règle dans cette longue phrase.

Le langage répété était très troublé comme le spontané.

Il y avait de la *cécité verbale*. Si l'on donnait par écrit des ordres au malade (Tirez la langue; fermez les yeux; donnez la main), ces ordres étaient incompris ou compris très défectueusement.

L'*agraphie* était aussi très accusée pour l'écriture spontanée aussi bien que pour celle sous dictée ou d'après modèle. Il écrivait même plus mal qu'il ne lisait.

L'état resta stationnaire jusqu'à la fin de 1901. Au mois de juin de cette année, il y eut trois crises épileptiformes. Au mois d'octobre, le malade devint subdélirant, sa température s'éleva à 38°6, une escarre fessière se montra à droite. Et la mort survint dans le subcoma et le collapsus le 29 octobre.

EXAMEN ANATOMIQUE. — La phase terminale de la maladie s'est expliquée par la constatation de foyers récents de ramollissement, au niveau du lobule pariétal supérieur de l'hémisphère cérébral droit, et de noyaux de broncho-pneumonie suppurée.

Quant aux troubles du langage relevés dès l'entrée et ayant persisté jusqu'à la mort, les lésions de l'hémisphère gauche en rendent compte, comme on va le voir.

Hémisphère gauche. — A l'examen macroscopique de l'écorce, aucune lésion appréciable. La première circonvolution temporale, notamment, a son aspect et sa consistance habituels. Mais une section verticale parallèle au sillon de Rolando montre dans la région sous-corticale, immédiatement adjacent à l'écorce qu'il respecte, un petit foyer de ramollissement ancien.

Long de 18 millimètres, moins large à son extrémité antérieure qu'à sa partie postérieure, où il atteint 4 millimètres, il est parallèle au grand axe de la circonvolution, un

le plus rapproché de son bord supérieur que de l'inférieur et siège exactement à l'union du tiers moyen de la circonvolution avec son tiers postérieur (fig. 1).

Sur des coupes frontales passant par le ramollissement, il est facile de suivre sur une longueur d'un à deux centimètres la dégénérescence des fibres rayonnantes dans la substance blanche (fig. 2).

Pour l'examen microscopique, deux fragments ont été prélevés, au niveau de T gauche, immédiatement en avant et en arrière de la section faite selon la ligne A B (fig. 1) et dont la coupe est représentée figure 2.

Le fragment antérieur, comprenant la partie la moins large du ramollissement, a été traité par la méthode de Nissl.

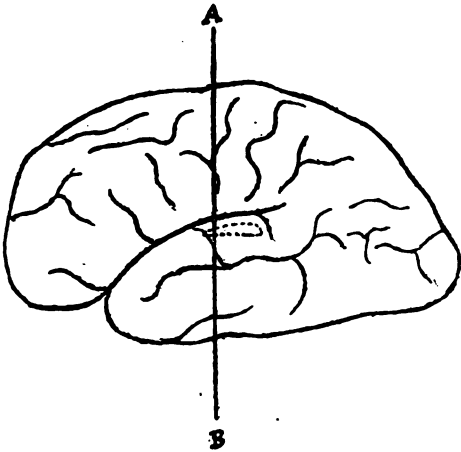


FIG. 1. — Schématic. Hémisphère cérébral gauche.
En pointillé : ramollissement sous-cortical.



FIG. 2. — Demi-schématique. — Coupe frontale de l'hémisphère cérébral gauche selon la ligne A B de la fig. 1. Face postérieure du fragment antérieur.

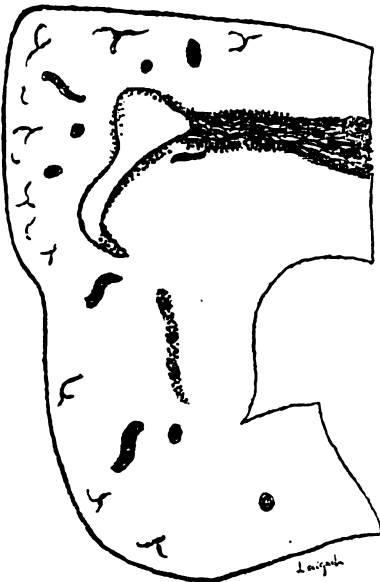


FIG. 3. — Leitz, oc. 11, obj. 2.
Coupe de T1 gauche en arrière de A B.

Le fragment postérieur, comprenant la partie la plus large du ramollissement, a été durci dans la liqueur de Muller. Les coupes en ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, et par les méthodes de Van Gieson et de Weigert-Pal.

On peut se rendre compte, d'après la figure 3, de la topographie générale de la lésion au niveau du fragment postérieur.

Autour de la perte de substance produite par le ramollissement, on voit une infiltration sanguine d'inégale épaisseur selon les points de la paroi que l'on examine. Maxima à la partie profonde du ramollissement, elle est minima à sa partie superficielle.

Au ramollissement fait suite, dans la substance blanche, une large bande de sclérose. Les fibres d'irradiation détruites sont remplacées par des faisceaux de fibres névrogliques fortement colorées. Sur les bords de la bande scléreuse, on voit des trainées de petites cellules rondes.

La substance grise, au voisinage du ramollissement, est très congestionnée.

Les vaisseaux sont particulièrement dilatés dans la partie de l'écorce sus-jacente au ramollissement.

L'aspect général d'une coupe du fragment antérieur traitée par la méthode de Nissl est représenté figure 4. On est immédiatement frappé d'un contraste entre la structure de la

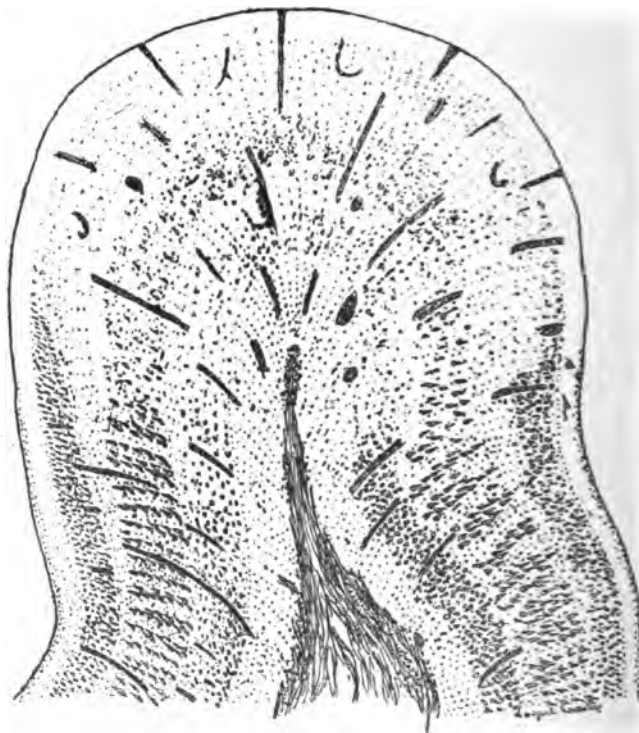


FIG. 4. — Leitz. oc. II, obj. 7. — Coupe de T¹ gauche en avant de A B.

substance grise des bords de la circonvolution et celle de son sommet. La substance grise des bords apparaît nettement avec ses différentes couches



FIG. 5. — Leitz. oc. II, obj. imm. 1/12. —

Région apexienne de T¹ gauche malade : couche des cellules pyramidales.

de cellules polygonales et fusiformes, de cellules pyramidales moyennes et petites, et de cellules polymorphes. Dans la substance grise apexienne, au contraire, il est impossible d'individualiser chaque couche cellulaire.

Quand on promène le regard sur chaque couche de cellules depuis la base jusqu'au sommet de la circonvolution, on voit que la couche moléculaire persiste en s'amincissant en pinceau jusqu'à un peu au-dessus d'une horizontale passant par l'extrémité supérieure du ramollissement, que la couche des cellules polymorphes s'atténue de la même manière et que la couche des cellules pyramidales disparaît beaucoup plus tôt.

En effet, quand on étudie, avec un plus fort grossissement, les cellules pyramidales, on voit, sur les bords de la circonvolution, les nombreuses petites pyramidales mêlées de quelques moyennes former de petites colonnes



FIG. 6. — Leitz. oc. II, obj. imm. 1/12. — Région apexienne T¹ gauche sain : couche des cellules pyramidales.

8 à 10 cellules nettement individualisées, et chacune de ces cellules a ses caractères ordinaires nettement différenciés.

Au contraire, à mesure que l'on cherche à examiner des cellules pyramidales plus rapprochées du sommet de la circonvolution, on a beaucoup de peine à trouver des groupements de quatre ou cinq cellules, puis on ne distingue plus que des cellules isolées, et ces cellules groupées ou isolées n'ont plus aucun détail de structure caractéristique. Regardées avec l'objectif à immersion, elles apparaissent pâles, souvent même incolores, globuleuses, limites peu distinctes, sans noyau visible ou à noyau réduit à son nucléole et rejeté à la périphérie.

Ces épaves cellulaires sont entourées de cellules rondes à noyau fortement coloré qui les échancrent et les délimitent. En résumé : *atrophie cellulaire avec chromatolyse, achromatose, caryolyse et neuronophagie*, telles sont les lésions qu'on observe dans la partie de l'écorce de la première temporale sus-jacente au ramollissement.

Il s'agit, on le voit, dans cette observation d'un cas de surdité verbale typique avec les troubles secondaires du langage qui l'accompagnent ordinairement, notamment la paraphasie. Cette surdité verbale a été produite non par une lésion de l'écorce de la première temporale qui est macroscopiquement intacte et n'a été intéressée histologiquement que secondairement, mais par un foyer sous-cortical. On pourrait donc dire ici qu'il s'est agi d'une surdité verbale *sous-corticale*, si cette expression n'était à notre avis défectueuse. Elle indique bien en effet d'une façon un peu grossière le siège de la lésion causale, mais elle n'indique pas, ce nous semble, avec une précision suffisante la relation des fibres intéressées avec le centre du langage dont la fonction a été troublée par cette lésion. Un ramollissement sous-cortical, sous-jacent à l'un des centres du langage, peut en effet sectionner des fibres qui se rendent à ce centre ou qui en émanent. Dans le premier cas la lésion est *prénucléaire*, c'est ce qui a lieu, par exemple, dans la cécité verbale pure de Dejerine ; dans le second cas, comme dans celui que nous rapportons, elle est *rétro-* ou *sus-nucléaire*. Ces expressions, *aphasie nucléaire, pré-nucléaire* et *sus-nucléaire*, précisent mieux que les termes trop vagues d'*aphasie corticale* et surtout d'*aphasie sous-corticale* la relation de la lésion avec la partie centripète, centrale ou centrifuge de l'appareil neuronique mis en cause.

L'examen histologique de l'écorce de la première temporale a montré, on vient de le voir, que si cette écorce avait été respectée par la lésion productrice de la surdité verbale, ses éléments cellulaires, d'où étaient issues les fibres ramollies, avaient subi une atrophie rétrograde secondaire. La réalité de ces atrophies au niveau des circonvolutions motrices, à la suite des altérations pathologiques des fibres du faisceau pyramidal dans la capsule interne ou la moelle (Von Monakov, Ceni, Pusateri, Marinesco), ou des sections expérimentales des fibres du centre ovale (G. Ballet et M. Faure), est aujourd'hui bien établie. Les choses se passent dans le domaine des autres circonvolutions, de la temporale notamment, comme dans celui des centres moteurs. L'observation du cas présent en est une évidente démonstration.

IV Trépidation épileptoïde et Hémiparésie du même côté chez une Hystérique (présentation de malade), par MM. HENRI DUFOUR et CHAIX.

La malade, que nous présentons à la Société, est âgée de 40 ans. Elle est de souche névropathique, avec tante paternelle ayant été internée à l'asile Sainte-Anne, où elle est morte.

On retrouve dans son histoire personnelle les incidents morbides suivants :

À l'âge de 7 ans, impotence atteignant brusquement la jambe gauche, puis les deux membres inférieurs, s'accompagnant d'œdème des jambes et ayant nécessité un repos

d'un an et demi. Nous n'avons pas d'autres détails sur cette paraplégie suivie de guérison. A partir de l'âge de 9 ans, elle aurait eu pendant quatre années des accès de forme intermittente ?

Elle est réglée à 16 ans.

En 1898, elle est soignée pendant un mois dans le service de M. Quenu pour une phlébite de la jambe gauche et les suites de cette phlébite durent un an et demi (1).

Cette femme n'a jamais eu ni enfant, ni fausse couche. Elle n'est pas syphilitique et n'a aucune affection organique.

Maladie actuelle. — P... Louise était employée à Chatou dans une usine de phonographes lorsque, le 29 décembre 1902, en travaillant elle se brûle le dessus du poignet gauche. La brûlure était peu intense, mais l'émotion ressentie par la malade fut grande car P... qui venait, par un faux mouvement, d'abandonner un récipient contenant une composition bouillante, eut l'impression qu'elle allait être éclaboussée en pleine figure par le liquide bouillant. Le jour même de cet accident apparaît un œdème de tout l'avant bras gauche, que le médecin traitant dit être un œdème nerveux, la brûlure ne lui semblant pas suffisante pour l'expliquer.

Cet œdème dura jusqu'au jour, 15 janvier 1903, où se montrèrent les phénomènes nouveaux que nous allons relater.

Le 15 janvier, au lever, la jambe gauche fléchit, impuissante à porter la malade, sans qu'elle pût faire prévoir l'éclosion de cette paralysie. Quelques instants après, impotence du bras gauche, constituant ainsi une hémiplegie gauche.

Il n'y a pas de perte de connaissance, ni paralysie faciale. Au bout de huit jours de lit P... se lève traînant la jambe; mais, détail intéressant à noter, la malade a le souvenir très net que si, à cette époque, elle fléchissait le bras gauche avec la main droite, le bras gauche restait dans cette position et ne retombait pas le long du corps. Au mois d'avril elle essaye du métier de trieuse de papiers.

Les objets soulevés de la main gauche lui semblent très lourds, elle ne les sent pas comme du côté droit. Elle ne peut coudre, car elle perd son aiguille.

Le 7 juin, se sentant plus fatiguée, nouveau séjour au lit de huit jours amenant une amélioration. C'est dans ces conditions que le 15 juin elle se rend à pied à l'hôpital Cochin où elle est hospitalisée.

Examen de la malade. — Hémiplegie gauche. Conservation du tonus musculaire. Tous les mouvements sont possibles lorsqu'on incite la malade à les faire en répétant l'ordre donné et en lui persuadant qu'elle peut arriver à les exécuter. Lorsqu'on se fait serrer la main, on a très nettement la sensation que la malade s'arrête dans son mouvement sans qu'il y ait impossibilité à le produire, puisqu'en insistant elle développe progressivement sa force musculaire.

La marche est hésitante; les muscles de la jambe et de la cuisse gauche exécutent tous les mouvements segmentaires et résistent à la force qu'on leur oppose.

Dans la marche la jambe gauche ne fauche pas, mais traîne sur le sol en suivant une ligne directe, le pied frottant la terre par la plante des orteils. Pendant la marche le genou se plie, l'articulation tibio-tarsienne reste immobilisée, le pied à angle droit sur la jambe dans la position intermédiaire entre la flexion et l'extension. Quand la malade est étendue, flexion et extension du pied se font correctement. En un mot, dans cette hémiparésie qui n'est qu'apparente, tout est contradictoire et éloigne de l'esprit l'hypothèse d'une hémiplegie organique.

La recherche des autres signes de l'hémiplegie organique est pour la plupart négative.

Absence de paralysie faciale.

Pas de déviation de la langue.

Le peaucier se contracte des deux côtés.

La recherche du signe de Babinski par le mouvement associé de flexion de la cuisse et du tronc est négatif; le réflexe cutané plantaire détermine la flexion du gros orteil ou un mouvement brusque de retrait du pied avec extension des orteils. Les réflexes tendineux sont un peu exagérés du côté gauche au membre supérieur. Il en est de même du patellaire gauche. Les réflexes massétéris, ceux du tendon d'Achille sont identiques des deux côtés. LE CLONUS DU PIED EST TRÈS NETTEMENT OBTENU À GAUCHE, et à certains moments il détermine, si on le recherche brusquement, un tremblement de l'autre jambe.

La sensibilité est également atteinte chez cette malade.

(1) Il faut se défier des renseignements fournis par cette malade, qui en tant qu'hystérique altère quelquefois la vérité. En effet dans le service de M. Quenu il nous a été dit qu'elle n'avait pas eu de phlébite, mais un simple abcès qui avait duré huit jours.

Hémihypocesthésie gauche sensitive et sensorielle.

La conjonctive est piquée sans douleur du côté gauche, ainsi que la peau du conduit auditif externe.

Le champ visuel est rétréci concentriquement des deux côtés et de même façon. Il n'y a pas de réflexe pharyngé.

Point hyperesthésique sous-mammaire gauche. Dermographisme très marqué.

La diminution de la sensibilité du côté gauche porte également sur la température.

Il n'y a pas d'abolition du sens stéréognostique.

Les troubles de sensibilité cutanée sont essentiellement variables; d'une façon générale, la malade dit moins sentir à l'extrémité des doigts, et cependant, en la surprenant, en faisant les expériences on arrive à déterminer plus de douleurs par la piqure du dos de la dernière phalange que par celle de la première phalange au niveau de la main gauche.

De plus, cette femme présente des tremblements segmentaires des membres plus intenses du côté gauche, survenant par crises, à l'occasion d'émotions, spontanément ou réveillés par la recherche un peu brusque d'un réflexe cutané ou tendineux.

Ils se comportent comme de véritables crises de secousses, plus que tremblements, s'accompagnant de sensations de boule à la gorge, d'angoisse, de pleurs à la fin des accès avec des respirations précipitées, entrecoupées de sanglots. Souvent des sueurs abondantes se montrent au cours de ces crises qui peuvent se reproduire plusieurs fois dans la même journée.

Nous nous trouvons donc en présence d'une *hystérique* qui a du *clonus du pied*, que nous avons tendance à rattacher à l'hystérie.

Ajoutons que M. Boidin, interne du service de M. Chauffard, a pratiqué chez cette malade une ponction lombaire et que le liquide examiné ne contenait pas de lymphocytes. A notre avis cette malade guérira, peut-être difficilement, car elle est dénuée de ressources, et se sent incapable de travailler et cette situation crée et entretient un état psychique spécial. Elle entrevoit la misère dès qu'on la renverra de l'hôpital.

On avait déjà voulu la faire sortir du service et cette perspective a aggravé immédiatement son état. Elle se trouve dans le même état mental que les victimes d'accidents du travail ou d'autre espèce, chez lesquels l'hystérie traumatique ne guérit que le jour où ils touchent l'indemnité qui assurera leur existence. S'il nous est possible de suivre l'évolution de la maladie de cette femme, nous compléterons son observation à la prochaine séance.

J. BABINSKI. — Il est possible que la malade présentée par M. Dufour soit hystérique; mais rien ne prouve, tant s'en faut, que l'hystérie soit seule en cause.

Je constate chez elle, outre l'épilepsie spinale, une asymétrie faciale spéciale, une exagération très nette du réflexe radial du côté de l'hémiplégie; de plus, tandis que du côté sain le réflexe cutané plantaire est normal, le chatouillement de la plante du pied du côté malade donne lieu parfois à de l'extension du gros orteil et à une légère abduction des orteils.

Je suis convaincu, pour ces diverses raisons, qu'il existe dans ce cas une lésion du système nerveux central à laquelle peut-être bien l'hystérie s'associe, comme cela est très commun.

X **Mal de Pott sous-occipital traumatique à 4 ans: atrophie linguale précoce. Apparition tardive de phénomènes Paraplégiques cervicaux (27 ans) et cruraux (36 ans), par progression lente des lésions pachyméningitiques,** par M. ERNEST DUPRÉ (présentation du malade).

Le malade que j'ai l'honneur de vous présenter n'est pas, pour plusieurs des membres de la Société, un inconnu. Il a déjà été soigné, notamment par

MM. P. Marie, en 1895, et Brissaud, récemment, à l'Hôtel-Dieu. M. Babin a bien voulu venir le voir dans mon service; et, dans d'autres hôpitaux, différents diagnostics ont été portés sur ce cas intéressant.

Voici le résumé sommaire de l'observation :

X..., graveur, 43 ans, sans antécédents héréditaires remarquables, fait, à l'âge de 4 ans, une chute dont il ne se rappelle pas les détails, mais qui est suivie assez rapidement de l'apparition d'accidents qui imposent le diagnostic rétrospectif du *mal de Pott* à l'occipital. L'évolution morbide de l'affection, d'origine traumatique, dura jusqu'à l'âge de 8 ans. De 8 ans à 12 ans, maux de tête, quelques malaises mal définis et enfin rétablissement de la santé.

Presque aussitôt après la chute, et en même temps que se développaient les symptômes du mal cervical, apparut une *atrophie bilatérale*, mais prédominante à gauche, de la langue.

Réformé à 20 ans, pour ces raisons, le malade apprit le difficile métier de graveur qu'il exerça avec succès jusqu'à l'âge de 27 ans; à cet âge apparurent des troubles d'abord légers, puis plus accentués, dans les *membres supérieurs*, qui l'obligèrent à cesser son travail à l'âge de 30 ans.

Vers cette époque, abus alcooliques; bonne santé générale d'ailleurs.

À l'âge de 36 ans, apparition des troubles dans les *membres inférieurs*. Depuis, aggravation de ces troubles, et entrée du malade dans mon service, fin mai 1903.

État actuel. — Homme de 43 ans, de robuste apparence, obèse, fortement musclé. Le cou apparaît très raccourci et augmenté de volume. Scoliose dorsale et cyphose cervicale. La palpation des régions postéro-latérales du cou décèle l'existence d'un empâtement profond et inégal, juxta-vertébral; pas de douleurs, aucun signe de foyer inflammatoire en activité. Aucune lésion viscérale. Atrophie linguale, surtout à gauche, très marquée avec dyslalie secondaire légère.

Aux membres supérieurs, pas d'atrophie, légère *parésie motrice*, pas de troubles sensitifs superficiels. Les troubles consistent dans une *ataxie* assez accentuée des mouvements, surtout à gauche, avec léger tremblement saccadé dans les mouvements délicats; dans une *altération marquée du jugement stéréognostique*, surtout à gauche, sans erreur du sens de position ni d'attitude segmentaire des membres.

Aux membres inférieurs, légère *parésie*; *ataxie* accentuée, surtout dans la marche. Celle-ci est à la fois *titubante et spasmodique*. Exagération notable de tous les réflexes profonds: trépidation épileptoïde provoquée; signe de Babinski en extension à gauche; douteux à droite. Légère inégalité pupillaire, avec réaction lente à la lumière.

Aucun trouble de la sensibilité tactile ou thermique. Aucun stigmate hystérique. Agénésie absolue depuis quelques années. Pas de troubles des sphincters. Pas d'autres symptômes à noter. Urines normales. État viscéral bon.

Réflexions. — Je ne crois pas qu'on puisse interpréter l'existence et l'évolution irrégulièrement progressive des accidents présentés par ce malade depuis sa chute, autrement que comme l'expression de lésions méningo-cervicales remontant à l'enfance, comprimant la moelle supérieure, et déterminant des troubles paréto-spasmodiques et ataxiques, successivement dans les membres supérieurs et inférieurs.

Le traumatisme qui a marqué, à l'âge de 4 ans, le début des accidents, a probablement déterminé une lésion du plancher du quatrième ventricule, en regard des noyaux de la douzième paire, qui a provoqué l'atrophie de la langue par une poliomyélite nucléaire dont le processus est demeuré stationnaire. Les lésions méningitiques cervicales, par une progression lente, ont comprimé la moelle annulairement et surtout à gauche: les altérations anatomiques semblent évoluer par poussées, séparées par de longs intervalles, puisque c'est seulement neuf ans après les troubles dans les membres supérieurs que se sont montrés les symptômes paraplégiques inférieurs.

Cette longue et irrégulière évolution des lésions rappelle un peu celle du processus de la syringomyélie spasmodique, d'origine traumatique, bien étudiée

r P. Marie et Guillaïn : on retrouve d'ailleurs aux mains de notre malade la tendance à l'attitude en pince, signalée par les mêmes auteurs chez les syringomyéliques spasmodiques. L'hypothèse de syringomyélie semble devoir être écartée, à cause de l'absence de thermo-anesthésie, d'atrophie de thorax en bateau, de troubles urinaires, etc.

L'existence de troubles stéréognostiques marqués, surtout à gauche, est intéressante à opposer à l'absence de troubles objectifs de la sensibilité superficielle (tactile, thermique, douloureuse) et montre, conformément aux observations de Claparède, de Dejerine et Egger, l'indépendance possible des troubles de la perception stéréognostique et des troubles de la sensibilité tactile.

L'étude de ce malade soulèverait bien d'autres problèmes, notamment celui de la pathogénie de l'atrophie de la langue : celle-ci est-elle due à la lésion nucléaire, ou à la névrite des anastomoses cervicales des hypoglosses, suivant la proposition du professeur Brissaud ? Mon désir, en présentant ce malade, est de fixer son état présent, huit ans après son passage chez M. P. Marie, et au cours d'une longue évolution clinique, dont le terme sera d'autant plus intéressant à étudier que les différentes étapes en auront été, au moins sommairement, indiquées.

M. BRISSAUD. — Je crois qu'il s'agit d'une lésion médullaire ; mais il faut envisager la possibilité d'une lésion des paires cervicales qui fournissent à l'innervation de l'hypoglosse.

VI. Névrite Radiale, par M. J. BABINSKI (présentation de malades).

Dans ces derniers temps j'ai eu l'occasion d'être consulté par trois malades atteints d'une forme spéciale de névrite radiale et offrant presque identiquement les mêmes symptômes.

Ces trois malades, dont deux d'entre eux sont ici présents et sont à la disposition des membres de la Société qui voudraient les examiner, se plaignent d'éprouver dans le membre supérieur gauche des douleurs violentes, lancinantes, qui, sans être exclusivement localisées à la partie postérieure du bras, prédominent dans cette région. Le triceps brachial est légèrement atrophié et la contractilité électrique de ce muscle est un peu affaiblie ; mais, à part cette modification qui est liée à l'amyotrophie, les réactions électriques sont normales, et il n'y a pas trace de D. R. Le mouvement d'extension de l'avant-bras sur le bras peut être exécuté d'une manière normale, si ce n'est qu'il est un peu moins énergique en raison de l'atrophie. Le réflexe du triceps brachial est aboli du côté malade, tandis que du côté sain il est normal. A part ces troubles il n'existe aucun signe de maladie du système nerveux. J'ajoute que chez l'un de ces sujets la ponction lombaire a été pratiquée et que la lymphocytose fait défaut (1).

Il s'agit incontestablement, comme le prouve l'abolition du réflexe du triceps brachial, d'une lésion occupant le domaine du radial, d'une névrite radiale, dont je ne suis pas en mesure de déterminer l'origine.

On ne peut invoquer dans ces trois cas que des causes banales, le froid ou le rhumatisme, ce qui du reste est peut-être suffisant. Il y a d'ailleurs tout lieu d'admettre que la névrite radiale, comme la névrite sciatique, est sous la dépendance d'agents divers.

Aussi n'est-ce pas au point de vue étiologique que ces malades m'ont paru

¹⁾ L'observation de ces malades sera exposée avec plus de détails dans la thèse d'un de mes élèves.

intéressants. Si j'ai cru bon de les présenter, c'est pour attirer l'attention de mes collègues sur une lésion qui est peut-être plus commune qu'on ne serait porté à le penser et qui, probablement, a été bien souvent méconnue, parce qu'on néglige ordinairement de rechercher l'état du réflexe du triceps brachial, et qu'en présence d'un malade qui se plaint de douleurs au bras on se contente du diagnostic vague de rhumatisme.

Il me paraît intéressant de rapprocher cette forme de lésion du nerf radial de cette autre affection radiale, « la paralysie radiale par compression », qui, contrairement à la précédente, est bien connue; tandis que dans la névrite, dont je viens d'entretenir la Société, les troubles occupent le bras et se manifestent par des douleurs sans que la motilité soit sensiblement atteinte, la paralysie radiale vulgaire siège à l'avant-bras et se caractérise par une impotence musculaire qui ne s'accompagne pas de douleurs.

M. PIERRE MARIE. — Je considère comme fréquent le tableau clinique dont vient de nous parler M. Babinski; mais j'avoue ne pouvoir dire si dans tous les cas on trouvera la perte du réflexe tricipital sur laquelle il vient d'insister.

M. BRISSAUD. — Je remarque que chez les deux malades les trapèzes du côté malade sont plus élevés. Peut-être s'agit-il de quelque névralgie du plexus? En tout cas, l'attitude est remarquablement la même dans les deux cas.

XII. Méninigisme et Puérilisme mental paroxystiques chez une Hystérique, par MM. E. DUPRÉ et J. CAMUS.

L'observation que nous allons résumer devant la Société est un curieux exemple de l'association, chez une hystérique, de deux syndromes, l'un somatique, le *méninigisme*, l'autre mental, le *puérilisme*, déjà étudiés par l'un de nous, et dont l'apparition paroxystique et itérative chez la même malade a composé une histoire clinique d'un grand intérêt.

Observation très résumée. — L... C..., âgée de 48 ans, infirmière, entre le 7 mai 1901 salle Louis, à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, supplée par l'un de nous.

Antécédents. — Père mort de phthisie aiguë il y a quatre mois : cinq frères et sœurs dont deux bien portants et trois tuberculeux. La malade a été opérée d'une appendicite à chaud il y a trois mois, et réopérée à froid il y a deux mois. La cicatrisation locale est parfaite : on adresse la malade du service de chirurgie en médecine, avec le soupçon de fièvre typhoïde.

État actuel. — L... C... est une grande fille, de robuste apparence, grande et bien développée. On constate chez elle un léger empatement douloureux dans la profondeur de la fosse iliaque droite, quelques râles de bronchite, de la diarrhée, du mal de tête, de l'abattement, de l'insomnie et quelques vomissements bilieux. T. v. 38°,6. Pas de taches rosées. La malade a ses règles.

Les jours suivants, arrêt de la diarrhée; persistance de la céphalée, de la fièvre, de la douleur iliaque, des vomissements. L'évolution descendante de la température et certains symptômes autorisent le soupçon de fièvre typhoïde : d'autres signes permettent de penser à une suppuration péricœcale profonde. Et cependant, la malade ne présente pas d'altération typhique ou péritonéale du facies, la peau reste froide : il existe un *contraste* déjà manifeste entre l'état général et les symptômes constatés. Application de glace sur la fosse iliaque droite : diète lactée, etc.

Du 16 au 19 mai, se développe progressivement un *syndrome de méningite* que nous ne détaillerons pas, mais qui, joint à la courbe thermique (fig. 1), nous incline à porter un pronostic fatal : céphalée intense, cris hydrencéphaliques; strabisme convergent, plus prononcé à droite, avec diplopie dans la position latérale gauche; myosis, légère parésie faciale inférieure gauche; ventre en bateau, constipation, raie méningitique; *signe de Babinski positif, en extension à droite*, avec hyperesthésie plantaire du même côté. Réflexes rotuliens légèrement exagérés. Pouls 80. T. 40 à 41°. Le signe de Kernig fait défaut.

La ponction lombaire, pratiquée le 17 mai, donne un liquide clair, normal, sous pression assez forte, sans lymphocytose.

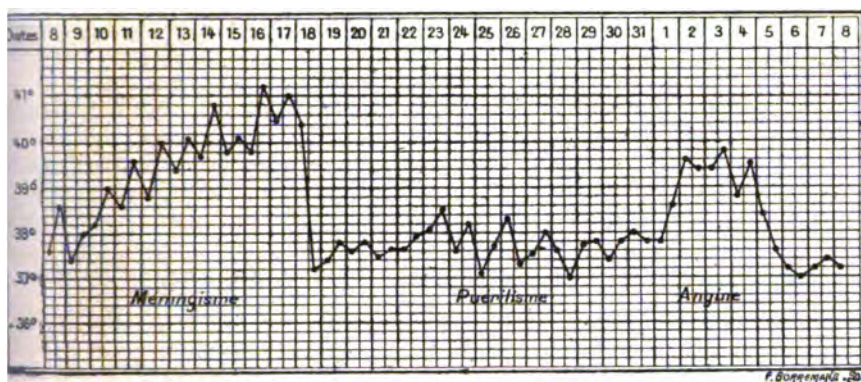


FIG. 1

Le résultat négatif du cytodagnostic et la conservation de la bonne apparence du faciès, au milieu d'un syndrome méningé si inquiétant, nous inspirent des réserves sur la fatalité du pronostic.

Le 18 mai, T. m. 40°,5; strabisme, céphalée, etc.; le soir, brusquement, chute de la température à 37°,3, dans le rectum; 37° dans l'aisselle. Diminution sensible d'acuité des grands symptômes. Plaque d'hyperesthésie cutanée au niveau du bregma; hémianesthésie droite. Signe de Babinski en extension.

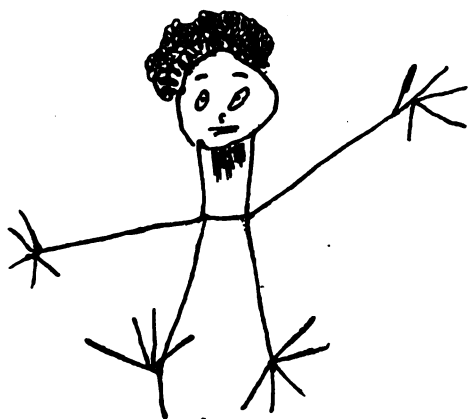


FIG. 2

Le 19 mai, T. normale. Plaque hyperesthésique sous-mammaire droite. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite. Dysphagie spasmodique persistante, avec exagération du réflexe pharyngé. Rétrécissement du champ visuel à droite. Les règles se terminent. On peut, quoique avec difficulté, alimenter un peu la malade, qui rejetait toutes les boissons depuis le début des accidents cérébraux. Les jours suivants, atténuation progressive des signes constatés (strabisme, céphalée, etc.).

A partir du 19 mai, se développe progressivement, au fur et à mesure que la malade sort de son syndrome méningé, un état mental tout particulier dont le caractère le plus frappant réside dans le *puérilisme*; nous n'exposerons pas ici la description de ce syndrome, que l'un de nous a déjà étudié ailleurs.

La malade présente tous les signes, dans son habitus, sa mimique, son langage, ses tendances et ses sentiments, ses occupations, etc., d'une régression de la mentalité vers le psychisme de l'enfance. Ces manifestations de puérilisme ne sont pas intermittentes et provoquées par la visite, l'examen de la malade, etc.: elles sont continues et spontanées. D'elle-même, seule, dans le courant de la journée, la malade en donne les preuves les plus variées et les plus convaincantes: dans ses attitudes, ses jeux, les spécimens de son écriture, de ses dessins, dont voici plusieurs exemplaires (fig. 2 et 3) que nous avons à son insu recueillis, et qu'elle-même d'ailleurs n'a pas voulu reconnaître après sa guérison. Rien n'était plus curieux que la réaction psychique de la malade à une poupée qu'on lui offrit et vis-à-vis de laquelle elle s'est conduite, pendant plusieurs jours, comme une fillette de cinq à six ans.

Outre ces manifestations de puérilisme, l'état psychique dénote chez la malade un air

de distraction, d'égarement assez particulier : la malade semble souvent comme absente ; lorsqu'elle répond aux questions, elle paraît sortir d'un rêve. Elle offre aussi certains troubles du rythme respiratoire, déjà remarqués par l'un de nous (1) dans un cas analogue, sa conversation est souvent faite de phrases courtes, hachées par une respiration rapide, irrégulièrement haletante, et ainsi émises dans un débit entrecoupé très particulier.

va ve vi vo vu
ga ge gi go gu
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

FIG. 3

Vers le 27 mai, le puérilisme s'atténue ; la malade en offre seulement des crises passagères, à l'occasion de la visite, mais paraît normale le reste du temps. On note encore de l'arythmie respiratoire, de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, un peu de strabisme intermittent. Le signe de Babinski en extension, très net du 17 au 20 mai, ne s'obtient plus à dater de ce jour : les oscillations du gros orteil sont ou nulles ou non significatives ; le retour du réflexe des orteils au type de flexion a lieu le 26 mai et demeure normal depuis.

Le 1^{er} juin, la mentalité est à peu près normale : on ne constate plus que les stigmates hystériques plus haut notés.

Le 2 juin, fièvre, durant trois jours, entre 39° et 40°, symptomatique d'une angine herpétique franche, qui évolue classiquement sans retentissement sur la sphère psychique ou nerveuse.

Le 7 juin, on cherche la poupée que L... C... avait cachée ; on la montre à la malade en lui rappelant ses jeux d'enfant de la semaine précédente : L... C... paraît toute honteuse et manifeste une grande confusion au rappel de son état mental antérieur.

Le 1^{er} juillet la malade, guérie, mais conservant son hémianesthésie droite, part pour le Vésinet.

Depuis cette époque, nous avons, l'un et l'autre, souvent revu la malade et recueilli

*Je vous envoie c'est tout moi pour
vous remercier des bons soins que vous
m'avez donnés durant mon séjour à
l'hôpital.*

FIG. 4

d'elle les marques orales, graphiques, etc., d'un psychisme qui, étant donnés l'âge, l'éducation, le milieu de L... C... peut être considéré comme normal (fig. 4). Nous avons notamment maintes fois observé l'étonnement incrédule de la malade, mise en présence des témoignages de son puérilisme mental épisodique.

Le 11 novembre, L... C... entre à l'hôpital Bichat, où l'un de nous l'observe avec son interne, M. Sébilleau.

La malade, qui a perdu sa sœur il y a quelques jours, de méningite tuberculeuse, paraît très triste, abattue, et manifeste des idées de suicide.

(1) E. DUPRÉ et P. GARNIER, *Transformation de la personnalité ; Puérilisme mental et paroxystique*. Presse médicale, 1902.

Le soir, température, 38°6; violente céphalée frontale, nausées, attitude en chien de fusil, photophobie, état syncopal prolongé de 6 heures 1/2 à 7 heures. Ensuite, développement rapide d'un syndrome méningitique très inquiétant : contracture de la nuque, nausées et vomissements, ventre en bateau, constipation, raie méningitique, strabisme interne double, ébauche du signe de Kernig. Le signe de Babinski, attentivement recherché, n'existe pas : les orteils réagissent en flexion. Grande agitation, cris; émission de phrases entrecoupées par l'arythmie respiratoire : la malade semble se défendre contre des hallucinations pénibles; elle se débat, se lamente.

Le 12 novembre, température, 37°5. La plupart des signes de méningite s'atténuent, sauf le strabisme convergent qui est considérable. L'agitation persiste et nécessite une attentive surveillance. Le 13 novembre, tentative de déféstration, empêchée par l'infirmière. Le 14 novembre, la malade est plus calme : les symptômes de méningisme disparaissent peu à peu. Il ne persiste plus que les stigmates hystériques.

Durant cette seconde attaque de méningisme hystérique, le puérilisme a reparu, mais d'une manière très atténuée, tout à fait transitoire, au déclin des signes de méningisme.

Le 16 novembre, la malade quitte l'hôpital. Nous l'avons revue quelques mois après en bonne santé.

Cette observation présente plusieurs points fort intéressants :

1° La succession, chez la même malade, de ces deux syndromes, déjà observés dans l'hystérie par l'un de nous, le *méningisme* et le *puérilisme mental*.

L'épreuve cytodiagnostics négative, la guérison, le cadre étiologique et clinique dans lequel ont évolué les accidents, démontrent bien ici la nature non organique du syndrome; il s'est agi, en l'espèce, de *méningisme hystérique*, et l'observation montre un bel exemple de méningisme avec fièvre, strabisme, et toute l'apparence clinique grossière d'une méningite.

MM. Brissaud et Bruandet (1) disaient naguère, dans l'intéressante communication qu'ils ont faite ici même, que certains cas, comme celui qu'ils présentaient, auraient pu être rapportés sans hésitation au méningisme il y a trois ou quatre ans, c'est-à-dire à l'époque où la ponction céphalo-rachidienne n'était pas devenue, comme elle l'est aujourd'hui, un procédé courant d'exploration diagnostique. Inversement, on peut dire ici que, sans la ponction lombaire, on aurait certainement rapporté à une méningite curable les accidents présentés par notre malade. Le cytodiagnostics, qui révèle souvent les lésions de la méningite dans des cas de prétendu méningisme, montre dans d'autres cas la réalité du méningisme, dans un syndrome où de fortes présomptions militent en faveur de l'existence de lésions méningitiques;

2° L'existence de la *fièvre*, avec ascension thermique à des chiffres fort élevés, selon une courbe qui rappelle celle des méningites, sans aucune raison saisissable dans l'état des organes. La réalité de la *fièvre hystérique*, admise par Briquet, contestée par d'autres, me semble démontrée par les observations de Debove, Barié, Hanot et Boix, Fabre, L. Guinon, etc. La nature hystérique de ce symptôme semble douteuse à Babinski : cependant, il résulte des expériences de Debove que la fièvre peut être, chez certains sujets, *obtenue par suggestion*. D'autres observations établissent la *curabilité pithiatique* de la fièvre nerveuse, guérie par la psychothérapie (pilules de *mica panis*, etc.). Dans notre cas, l'hyperthermie, dont la courbe a si exactement encadré le tableau des accidents cérébraux, appartient à la *fièvre hystérique avec pseudo-affection viscérale* (G. de la Tourette, Bouley, etc.). Le *méningisme fébrile*, dont on compte les très rares exemples (Brun, Macé), est démontré par notre observation, dont la courbe thermique est un des points les plus intéressants;

(1) BRISSAUD et BRUANDET, *Méningisme; Mononucléose du liquide céphalo-rachidien; Symptômes tabétiques*. Soc. de Neurologie, 7 mai 1903.

3° *L'existence du signe de Babinski au cours du syndrome pseudo-méningitique.* L'extension du gros orteil droit a été observée pendant trois jours, au moment de l'acmé des accidents fébriles et cérébraux ; puis, la réaction de l'orteil est devenue oscillante et enfin le type normal de flexion s'est rétabli au bout de neuf jours.

Il faut attribuer l'apparition épisodique du signe de Babinski au trouble passager du système pyramidal, déterminé par l'encéphalopathie corticale, dont nous constatons les effets sans en connaître la nature. Une perturbation temporaire des origines du tractus psychomoteur a suffi pour faire apparaître le plus délicat et le plus précieux des signes de la pathologie du faisceau pyramidal. Ces cas montrent bien la valeur diagnostique exquise du signe des orteils ;

4° *La récurrence du méningisme, sous forme d'une nouvelle attaque, provoquée chez L. C..., à quelques mois d'intervalle, par la mort de sa sœur, qui succomba à une méningite tuberculeuse.* Cette mort doit figurer, dans l'observation de notre malade, non seulement comme une cause occasionnelle d'émotion morale, mais encore et surtout comme une preuve d'hérédité similaire de siège et de prédisposition morbides chez les deux sœurs. Cette méningite tuberculeuse mortelle chez l'une des deux sœurs, encadrée entre deux attaques de méningisme chez l'autre, en dévoilant les aptitudes morbides similaires de l'écorce cérébrale chez ces deux sœurs, démontre, à travers les épisodes de la pathologie individuelle, la réalité supérieure de la pathologie familiale. La susceptibilité élective de l'appareil méningo-cortical qui désigne, en vertu d'une loi classique d'hérédité familiale, tant de frères et sœurs aux atteintes mortelles de la méningo-tuberculose, commande également l'apparition, chez les prédisposés, des attaques de méningisme. Ce syndrome, en dénotant une vulnérabilité particulière de l'écorce cérébrale, en indiquant pour l'avenir la possibilité de méningites vraies, mortelles (1), comporte donc, dans son pronostic individuel et familial, les réserves déjà formulées par l'un de nous, et dont le cas présent fournit une frappante justification ;

5° *L'apparition paroxystique dans le décours de l'attaque de méningisme, du syndrome mental du puérilisme, nous a fourni une occasion de plus d'étudier, dans les conditions les plus favorables de spontanéité d'éclosion et de netteté symptomatique, ce curieux état de régression de la mentalité vers ses premiers stades, que l'un de nous a déjà signalé en psychoséméiotique, comme une des plus singulières altérations de la personnalité qu'on puisse observer.*

XIII. Les Secousses Musculaires, manifestation larvée de l'Épilepsie. par MM. G. BALLET et PAUL BLOCH (présentation d'une malade).

Les secousses musculaires intéressant les membres supérieurs et inférieurs ou même les muscles du cou et du tronc ne sont pas très rares dans l'intervalle. La veille ou à la suite des accès d'épilepsie (Herpin, Delasiauve, Féré, Russell Reynolds, Seppili, Lugaro, M. Dide, etc.), et c'est par une omission regrettable que leur importance clinique et leur fréquence ont été passées sous silence dans beaucoup de descriptions, même récentes, du mal comitial.

Mais il faut savoir que ces secousses peuvent pendant longtemps constituer l'unique manifestation de l'épilepsie. On est alors, si l'on n'y prend garde, exposé à méconnaître leur véritable nature et à les tenir pour l'une des formes de ces syndromes vagues où l'on englobe les tics et les myoclonies.

La jeune malade que voici est à cet égard instructive. Elle a 17 ans, n'a pas

(1) E. DUPRÉ, *le Méningisme*. Congrès de Lyon, 1894.

de convulsions infantiles, mais a toujours été d'un caractère difficile, volontaire et violent. La voûte palatine est étroite et ogivale. A l'âge de 12 ans elle a commencé à présenter des secousses, sorte de myoclonie, intéressant de préférence les membres supérieurs, mais quelquefois aussi simultanément les inférieurs. Ces secousses brusques et brèves apparaissaient par séries; elles étaient constantes, ne se manifestaient que deux ou trois fois par semaine et étaient surtout nombreuses au voisinage des règles. Elles apparaissaient la nuit ou dans la matinée avant midi. Quand elles se montraient la nuit, ce n'était jamais pendant le sommeil, mais lorsque la malade se levait pour satisfaire à un besoin. Elles ne s'accompagnaient jamais de perte de connaissance et l'enfant en avait pleine conscience. Pendant quatre ans la mère de la jeune fille ne préoccupa peu de ce trouble. L'an passé elle se décida à la conduire à l'hôpital Bretonneau où l'on paraît n'avoir pas attaché grande importance à l'affection. Le 13 février 1902 la malade fut amenée à l'Hôtel-Dieu où, embarrassés pour mettre une étiquette précise sur les secousses, qu'elle n'eut pas d'ailleurs devant nous, nous inscrivîmes sur la fiche le diagnostic peu précis de secousses myocloniques. La semaine dernière la jeune fille nous a été ramenée et cette fois la mère nous raconte que dans la nuit du 14 au 15 novembre, après avoir au moment de satisfaire un besoin présenté plusieurs secousses des membres supérieurs, tout à coup elle a poussé un cri; les yeux se sont convulsés en haut, les membres supérieurs et inférieurs se sont raidis, puis ont été animés de mouvements cloniques. Il n'y a pas eu de morsure de la langue, ni de troubles pharyngiens; mais à la suite de la crise, dont la malade n'a pas gardé le moindre souvenir, un sommeil profond avec stertor. Depuis lors, il n'y a pas eu de crise nouvelle; mais les secousses se reproduisent souvent, comme par le passé, tantôt la nuit au réveil, tantôt dans la matinée. Elles sont quelquefois assez brusques pour que la malade laisse échapper les objets qu'elle tient à la main.

Voilà donc une jeune fille qui depuis cinq ans présente des secousses myocloniques, sur la nature desquelles planeraient encore des doutes, si le 15 novembre elle n'avait eu une crise dont le caractère épileptique n'est pas douteux. L'intervention de cet élément nouveau juge, croyons-nous, la situation: les secousses sont de même nature que la crise convulsive; leur identité avec celles si fréquemment observées à la suite et dans l'intervalle des manifestations de grand mal en constitue la preuve; du reste depuis cinq ans la malade n'a eu que une période d'amélioration transitoire qu'au cours d'un traitement bromuré qui lui a été prescrit empiriquement, mais très heureusement par un médecin de la ville.

Dans un cas analogue au nôtre MM. S. Garnier et Santenoise (*Ann. méd. psychol.*, t. I, 1898) ont supposé, ce que nous ne pouvons admettre, que « le paramyoclonus » était tout à fait distinct de l'épilepsie et n'avait avec la névrose aucune relation de cause à effet. M. M. Dide (*Soc. méd. psychol.*, 29 mai 1898) a vu, à notre sens, plus exactement les choses dans la communication qu'il a faite sur « la myoclonie dans l'épilepsie ». Pour lui cette myoclonie est un *symptôme atténué* de l'épilepsie. M. Dide indique d'ailleurs que « parfois les secousses myocloniques précèdent de plusieurs années la première crise généralisée. » C'est ce que notre cas met bien en relief. Dans les faits de cet ordre on a affaire, on le voit, à une forme très spéciale d'épilepsie larvée, qu'il est utile de bien connaître.

Nous avons, en ce moment, dans notre service de l'Hôtel-Dieu un malade de

55 ans, chez lequel on a cru pendant longtemps à une maladie des tics et qui, les symptômes qu'il a présentés depuis quelques mois l'établissent, est bel et bien un épileptique.

M. HENRY MEIGK. — Nous avons signalé, M. Feindel et moi, dans un chapitre de notre étude sur les tics, intitulé *Tic et Épilepsie*, certains phénomènes convulsifs qui présentent avec les tics des similitudes objectives, et d'autre part affectent des analogies avec les crises épileptiformes. On peut même voir, comme l'a bien montré M. Féré, l'épilepsie se déclarer chez des sujets qui, antérieurement, étaient considérés comme de simples tiqueurs. Plusieurs auteurs italiens, Mannini, E. Rossi et Gonzales entre autres, n'hésitent pas à rattacher à l'épilepsie des accidents convulsifs désignés sous le nom de myoclonies ou polyclonies. Il importe donc de distinguer ces cas des véritables tics; ils en diffèrent souvent au point de vue objectif: la localisation, le mode d'apparition et l'évolution des accidents, enfin l'efficacité moindre ou même nulle des procédés thérapeutiques qui agissent contre les tics, permettront généralement de faire ce diagnostic.

Chez la malade de MM. Ballet et Bloch, la fréquente coïncidence des mouvements convulsifs avec la miction, leur apparition nocturne ou le matin au réveil et à des intervalles de plusieurs jours, pouvaient faire envisager l'hypothèse d'un accident épileptiforme.

Ces équivalents frustes de la crise comitiale sont plus fréquents peut-être qu'on ne le pense, et si l'on ne saurait considérer tous les tics, tous les « mouvements nerveux » comme des formes larvées de l'épilepsie, il est nécessaire d'envisager cette hypothèse tant pour le pronostic que pour le traitement.

M. BRISSAUD. — Le terme de *myoclonie* me semble mauvais appliqué à de grandes secousses des membres. La myoclonie est une contraction isolée d'un muscle ou d'un faisceau musculaire: on la voit dans le *spasme facial*.

Un mouvement de la totalité d'un membre, par exemple l'élévation du bras, est un « mouvement nerveux », une « secousse convulsive », comme on voudra, mais ce n'est pas une myoclonie.

M. G. BALLET. — Je reconnais la justesse de la remarque faite par M. Brissaud. Si je me suis servi de l'expression secousse myoclonique, c'est parce qu'à tort ou à raison elle a été déjà employée pour désigner les phénomènes analogues à ceux présentés par ma malade.

XIV. Aspect ondulé très spécial des Racines Rachidiennes persistant sept ans après un affaissement brusque de la colonne vertébrale, par MM. ANDRÉ LÉRI et PIERRE MOCQUOT (présentation de pièces).

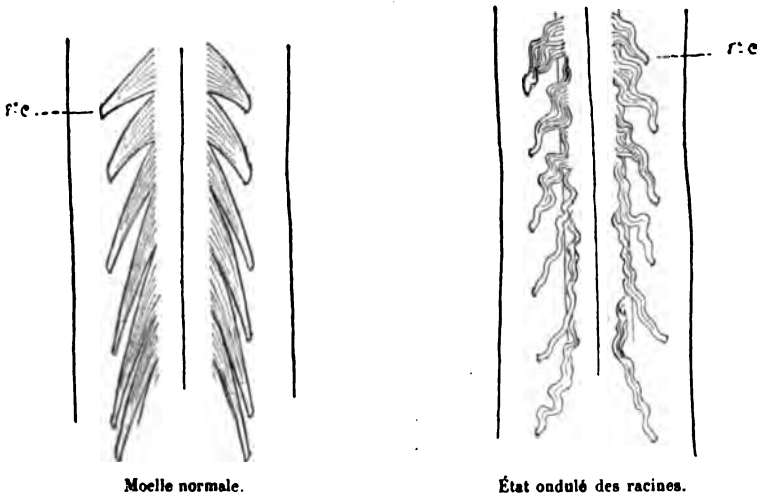
Nous présentons à la Société une déformation remarquable des racines rachidiennes antérieures et postérieures sur laquelle notre maître, M. Pierre Marie, a attiré notre attention.

Il s'agit de la moelle d'un malade atteint d'un mal de Pott dont le début remonte à huit ans; il eut, il y a sept ans, un affaiblissement brusque de la colonne vertébrale avec paraplégie. Malgré une laminectomie, il eut quelques jours après de l'incontinence d'urine, puis de l'incontinence des matières, et est resté depuis lors paraplégique spasmodique et gâteux. La gibbosité siégeait à la région dorsale supérieure.

A l'autopsie, nous avons trouvé les lames vertébrales fusionnées en une lame

sseuse unique au niveau des IV^e, V^e et VI^e vertèbres dorsales. A cette même hauteur la face postérieure des corps vertébraux formait un angle aigu très saillant, rétrécissant considérablement le canal rachidien et l'aplatissant d'avant en arrière. Il n'y avait aucun épaissement méningé.

La moelle présente un étranglement très net sur une hauteur de quelques millimètres entre les points d'émergence des VI^e et VII^e racines dorsales. Au-dessus et au-dessous de cet étranglement, mais d'une façon beaucoup plus nette au-dessus, les racines présentent une extraordinaire ondulation formant un véritable chevelu que nous n'avons retrouvé dans aucun autre cas. Ces ondulations remontent jusqu'aux racines cervicales supérieures, mais sont surtout marquées en avant comme en arrière à partir de la V^e cervicale et vont jusqu'au niveau du rétrécissement: au-dessous les ondulations sont moins marquées et surtout plus allongées, ce qui tient sans doute à la plus grande longueur des racines, car on les retrouve jusqu'aux racines lombaires inférieures.



Il s'est donc produit un véritable raccourcissement du canal rachidien, les trous de conjugaison se sont rapprochés des émergences radiculaires et les racines se sont pour ainsi dire recroquevillées sans aucunement s'atrophier ni se rétracter. Pendant les sept années que le malade est resté paraplégique dans son lit, sans se lever, les racines ont dû conserver la situation qu'elles avaient vraisemblablement prise au moment de la courbure brusque du rachis par affaissement des corps vertébraux.

Nous avons recherché s'il existait une déformation semblable dans les cas de courbure progressive, lente, de la colonne vertébrale. Sur 4 cas que nous avons examinés, certains très accusés, nous avons remarqué deux fois quelques ondulations de deux ou trois racines, mais n'approchant aucunement des ondulations si marquées et généralisées à presque toutes les racines que nous présentons aujourd'hui. Nous croyons donc que cette déformation tient à la brusquerie de la courbure du rachis, peut-être aussi en partie à l'immobilisation de la moelle par une saillie osseuse. En tout cas, il est intéressant de noter la persistance aussi prolongée d'une déformation radiculaire aussi brusquement acquise.

XV. Sclérose des Olives Bulbaires, par MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.

Les lésions limitées aux olives du bulbe, qu'il s'agisse de dégénération secondaires ou de lésions primitives, sont relativement très rares. Ranschoff, Thomas ont attiré l'attention sur certaines hypertrophies de l'olive bulbaire en rapport avec des lésions du faisceau central de la calotte. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'observer dans plusieurs cas la lésion du faisceau central de la calotte et consécutivement la dégénération de fibres périolivaires et l'atrophie secondaire de l'olive. On connaît d'autre part les dégénération de l'olive dans leurs connexions avec les lésions du cervelet.

Nous présentons aujourd'hui à la Société de Neurologie des coupes histologiques montrant des lésions très particulières des olives, lésions que nous croyons primitives.

Nous avons observé ces lésions à l'autopsie d'un hémiplegique qui n'avait présenté d'ailleurs aucune autre symptomatologie spéciale. Elles sont donc des trouvailles d'autopsie.

Sur les coupes intéressant la région supérieure des olives, on constate une hypertrophie apparente de l'olive droite avec démyélinisation absolue de celle-ci. Les fibres périolivaires, les fibres du hile sont totalement démyélinisées, mais dans l'olive on aperçoit encore des cellules bien conservées.

Sur les coupes de la région olivaire moyenne, l'olive droite et les noyaux juxta-olivaires paraissent toujours hypertrophiés, l'olive a perdu sa structure normale, les circonvolutions sont presque invisibles, la démyélinisation des différentes fibres olivaires est toujours absolue.

Sur les coupes de la région olivaire inférieure apparaît une lésion identique au niveau de l'olive gauche; aussi voit-on la totalité des deux olives démyélinisée.

Ces différentes lésions olivaires ne paraissent pas avoir déterminé de dégénération secondaires nettement appréciables avec la méthode de Weigert, si ce n'est la double dégénération du faisceau de Helweg.

La cause première, la nature de ces doubles lésions limitées aux olives sont assez difficiles à préciser. La démyélinisation des olives n'est pas en rapport, dans notre cas, avec une dégénération secondaire du faisceau central de la calotte ou des fibres cérébello-olivaires. Le cervelet et le faisceau central de la calotte étaient normaux.

Il ne s'agit pas de tumeurs des olives, car nous n'avons pas retrouvé sur les coupes histologiques des figures permettant de songer à une tuberculose, à un gliome, à un syphilome, etc.

La sclérose des deux olives rappellerait assez la sclérose en plaques; mais nous ferons remarquer que ni dans la moelle, ni dans les autres parties du bulbe, ni dans le cerveau, on n'observe des lésions semblables; de plus, cliniquement notre malade n'avait aucun des symptômes de la sclérose en plaques.

Nous sommes obligés de conclure à la simple existence d'une double sclérose avec démyélinisation exactement limitée aux olives du bulbe. Peut-être ces lésions sont-elles en rapport avec des lésions vasculaires.

La rareté de pareils faits et la difficulté de leur interprétation nous ont engagé à montrer ces figures histologiques à la Société de Neurologie.

VI. Délire hypocondriaque de Zoopathie interne, chez un débile Tabétique, Hystérique et Gastropathe, par MM. E. DUPRÉ et LÉOP. LÉVI.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société est intéressante à plusieurs titres.

D'abord, la coexistence d'états morbides multiples détermine, sur le même sujet, une riche association de syndromes, que l'analyse clinique permet de apporter aux branches les plus diverses de l'arbre neuropathologique : débilité mentale, hystérie, neurasthénie avec gastropathie, tabes.

Ensuite, l'incessant apport à la conscience des incitations cénesthésiques les plus variées détermine, dans la sphère psychique de ce prédisposé, l'apparition d'un délire hypocondriaque, qui englobe, dans sa systématisation extensive, non seulement les malaises sensitifs, mais les troubles moteurs et les symptômes fonctionnels, et opère la synthèse des interprétations pathologiques en une psychose, qui tient à la fois des délires de possession et des délires hypocondriaques, et que, par analogie avec les démonopathies, on peut dénommer un délire de *zoopathie interne*.

Enfin, l'hérédité, qui domine toute l'histoire de notre malade, démontre l'intensité et la variété de son action, en accumulant sur ce sujet un si grand nombre de tares nerveuses et mentales, qu'on peut voir chez lui, réunis sur un seul individu, les principaux membres de la famille névropathique.

Louis M..., âgé de 46 ans, chiffonnier, entre le 27 juin 1903 dans le service du docteur Dupré à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Pierre, n° 44.

Il s'est présenté à la Polyclinique H. de Rothschild, demandant à être examiné aux rayons X. Il se sent en effet l'abdomen habité par un animal, dont il voudrait être débarrassé.

Cette bête, qu'il suppose être un ténia, il a essayé de la chasser avec du kousso. Il se présente souvent à la garde-robe dans l'intention de l'expulser.

Il porte constamment sur lui de quoi endormir la bête, au cas où elle monterait du côté du cœur. C'est qu'en effet son mal a débuté en 1888 par des points douloureux dans la région précordiale; puis il a descendu, a occupé successivement les deux hypocondres et vient parfois jusqu'à la région hypogastrique. Pour endormir l'animal, il se sert d'eau de mélisse, ou boit un verre de vin. Au contraire, il soutient que le lait gonfle l'animal, qui pèse alors davantage sur son estomac. Quand il se couche, souvent la bête passe en arrière au niveau des reins. Elle détermine de ce fait des troubles de la circulation qui se traduisent par la formation de boules au niveau des muscles du mollet et de la cuisse (crampes musculaires). Il attribue d'autres méfaits à l'animal. Il est gêné dans sa marche : souvent il tombe soit en avant, soit en arrière. C'est la bête qui le pousse dans ce sens. Quelquefois il ressent du gêne à uriner. Il ne peut pisser qu'étant accroupi. La bête s'est déplaçée. Elle a changé également de position quand, après des efforts de miction, il urine presque involontairement. C'est encore à elle qu'est due l'incontinence nocturne d'urine qui survient de temps en temps. Elle est enfin responsable de l'agénésie dont est atteint le malade. En somme, elle se place de façon à empêcher tous ses actes. Parfois il la sent partir de la fosse iliaque gauche, gagner l'épigastre, suivre l'œsophage en l'étouffant, ou en l'étranglant (boule hystérique).

Tous les phénomènes morbides que présente le sujet sont plus ou moins anciens, et il les fait remonter à une période d'instruction de treize jours qu'il fit à Lisieux en 1888.

Jusque-là il avait eu peu de maladies : la rougeole étant enfant, le favus plus tard, et dans sa jeunesse la blennorrhagie. Il nie la syphilis, dont il ne présente d'ailleurs aucune manifestation. Mais sa maîtresse, dit-il, a été soignée à l'hôpital de Lourcine pour la vérole.

Il n'a été à l'école que jusqu'à 10 ans; et bien qu'ultérieurement il ait suivi l'école du soir, il sait à peine lire et écrire, est incapable d'effectuer une soustraction. Il répond aux questions d'un air un peu niais, mais paraît avoir une bonne mémoire. L'interrogatoire permet de conclure à une *débilité mentale manifeste*, chez un sujet qui est d'ailleurs nettement *microcéphale*.

Son hérédité est chargée au point de vue névropsychopathique. Son père, mort du cho-

léra, avait eu une fortune de plus de deux cent mille francs qu'il dissipa dans de ruineuses entreprises d'aérostation. Il descendit peu à peu dans l'échelle sociale et finit par devenir chiffonnier, ce qui est l'état actuel de son fils. Sa mère, *débile*, ne sachant ni lire ni écrire, reconnaissant à peine l'heure aux pendules, était sujette à de grandes crises d'hystérie. Un de ses frères fut soigné pendant dix ans par Charcot, pour des *accidents hystériques*.

L'analyse clinique permet de rattacher les nombreux symptômes offerts par le malade à divers états morbides.

Le malade est tout d'abord, ainsi que nous l'avons dit, un *débile*. Il est atteint de *tabes* à la période d'*incoordination motrice* : signe d'Argyll avec inégalité pupillaire, abolition des réflexes tendineux, rotulien et achilléen, ainsi que des réflexes crémastérien et anal, douleurs fulgurantes dans les membres supérieurs et inférieurs, troubles vésicaux, agénésie. Signe de Romberg, démarche tabétique, troubles trophiques dentaires.

Il présente de plus des signes manifestes de *névropathie* et d'*hystérie*. Il ressent parfois la boule hystérique qui part de la fosse iliaque gauche, remonte peu à peu sur la ligne médiane, le serre à l'estomac, l'étouffe, puis l'étrangle. Il existe dans la fosse iliaque une zone hystérogène à la pression.

Aucun stigmate permanent du côté de la peau ou des organes des sens. Irritabilité psychique, rire et pleurs faciles, instabilité émotive.

Les symptômes d'*alcoolisme* se retrouvent chez lui, mais peu marqués. Il boit en moyenne un litre de vin par jour, et ne supporte ni absinthe, ni eau-de-vie. Il a eu l'an dernier quelques cauchemars qui ne se sont pas reproduits. Léger tremblement des mains. Crampes nocturnes fréquentes. La pression des muscles du mollet n'est pas douloureuse.

Bien que le malade ait été couvreur de 18 à 27 ans, il ne présente point d'intoxication saturnine. De la paralysie générale on ne constate aucun signe ni physique, ni psychique.

L'état des viscères abdominaux méritait toute attention. Le ventre est souple, facile à palper. La paroi est peu résistante. Quand le malade est debout, il y a tendance à la chute des organes du côté gauche. Pas d'éventration ni de hernie.

L'estomac est hyperesthésique. Dès que le malade a absorbé quelque aliment, en particulier du lait, il accuse des sensations de pesanteur ou de distension, qui s'accompagnent parfois de tremblement des membres et de la face, de tachypnée à 32 R. par minute. Le malade est pris alors d'*aérophagie*. Sous prétexte de rendre des gaz, il avale de l'air. Les rots sont bruyants et éclatent en séries d'une durée, parfois, de cinq minutes à un quart d'heure. Le malade dit que l'animal descend alors dans son ventre, et voit dans ces déplacements la cause de ces gaz. L'estomac est le siège d'un clapotage perçu par le malade lui-même, à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Ce clapotage correspond, pour le malade, aux grouillements de la bête.

On sent à la palpation le cæcum contractile, l'origine du colon ascendant et parfois le colon descendant en état de spasme. Mais le malade n'accuse pas de constipation habituelle. Il va à la garde-robe une à deux fois par jour. Les matières n'offrent pas de sécheresse marquée. Des glaires ont été émises en petite quantité, sans jamais contenu de fausses membranes. Le malade n'a jamais eu de vomissements.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes, et mesure, comme matité absolue, 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Rato normale. Pas de lésions pulmonaires. Le cœur et l'aorte sont sains. Rien dans les urines.

En résumé, le malade présente une *association de syndromes*, qu'on peut grouper dans l'énumération suivante : débilité mentale dégénérative, hystérie, tabes avec ataxie, alcoolisme léger; gastrite chronique avec dilatation et intolérance de l'estomac, aérophagie, entéro-colite glaireuse. Délire hypocondriaque, à forme de zoopathie interne.

Il est intéressant de rechercher chez ce malade l'ordre de succession des états morbides et de reconstituer ainsi l'évolution de son histoire.

Atteint de débilité mentale congénitale, le sujet a offert les signes précoces des névroses hystérique et neurasthénique qui, par suite, se sont aggravées sous l'influence de la mauvaise hygiène physique et morale dans laquelle il a vécu. Les vices du régime alimentaire, un certain degré d'alcoolisme, ont engendré ensuite l'affection gastrique, qui se manifeste actuellement par de la dilatation et de l'intolérance de l'estomac, et tout un cortège de symptômes

gastronévropathiques, où domine la note hystéro-neurasthénique. Parmi ces symptômes, un des plus curieux, chez notre sujet, est constitué par ce syndrome, étudié tout d'abord dans l'hystérie sous le nom d'*aérophagie*, par Bouveret (1), et dont Mathieu (2) et ses élèves ont depuis, dans de nombreuses publications, analysé le mécanisme et montré l'intérêt, chez les gastronévropathes. Plus tard, et sous l'influence d'une syphilis que l'anamnèse rend bien probable sans permettre de la démontrer, est apparu le tabes, avec toute la série de ses symptômes, qui ont réveillé et multiplié à leur tour les manifestations de l'état hystéro-neurasthénique. Enfin, au dernier terme de cette série progressive d'éléments morbides s'est organisé, sous l'influence des ébranlements répétés de la sensibilité viscérale, dans ce cerveau débile et prédisposé aux réactions pathologiques, un délire hypocondriaque à forme particulière, dont il est intéressant d'analyser ici le mécanisme et les manifestations.

Le début des préoccupations hypocondriaques remonte à quinze ans en arrière, et semble avoir été marqué par l'apparition de points douloureux dans la région précordiale, et l'attribution de ces douleurs, phénomène banal chez un neurasthénique dyspeptique, à la présence et aux mouvements d'une bête habitant l'intérieur du corps. La riche série des sensations neurasthéniques, avec leur variété de siège et de caractère, doublées des malaises d'origine gastrique, ont alors alimenté les préoccupations hypocondriaques du malade, qui s'expliquait tous ses malaises par les différents déplacements et mouvements de l'animal parasite. Pendant longtemps, les troubles digestifs surtout ont fait les frais de ce délire hypocondriaque : l'œsophagisme, la boule hystérique, l'aérophagie ; la gastralgie, les malaises dyspeptiques ; les coliques intestinales, trouvaient leur explication dans la présence et les migrations de l'animal. Plus tard, lorsque se sont développés les troubles tabétiques, le système délirant s'est enrichi de l'interprétation des symptômes douloureux, ataxiques, vésicaux, génitaux, attribués également à la vie de cette bête à l'intérieur de son ventre. Cette conviction délirante provoque chez le malade des actes de défense destinés à le protéger contre les méfaits du parasite, et à en combattre la pernicieuse influence : il a adopté des attitudes bizarres et forcées, dans la marche, qui, jointes à l'ataxie tabétique, en masquent le caractère et donnent à la locomotion du malade une allure tout à fait spéciale ; il urine, il dort, dans certaines positions, pour empêcher certains déplacements de l'animal ; il porte, depuis dix ans, dans sa poche, de l'eau de mélisse destinée à endormir le ver si celui-ci remontait vers le cœur.

Cette forme d'hypocondrie délirante, qui donne en elle-même la mesure du niveau mental de ce débile, est intéressante par le caractère qu'elle revêt de délire de possession. A ce titre, cette psychose hypocondriaque rappelle les délires de démonopathie interne, si fréquents au moyen âge, et dont Macario, Bagonet, Ritti, Séglas, etc., ont donné de bonnes études, et rentre dans les cas auxquels fait allusion Séglas (3), dans ses leçons sur les *Persécutés possédés*, lorsqu'il établit l'équivalence des idées de possession par un animal, et des idées hypocondriaques, déterminées par les troubles de la sensibilité générale et viscérale. Notre cas présente de grandes analogies avec ceux qu'a décrits Bechterew, sous le nom de « Délire de reptiles dans les entrailles ».

1) BOUVERET, *Revue de médecine*, 1891, p. 146.

(2) MATHIEU et R. FOLLET, *Etude sur l'aérophagie*. Soc. méd. des Hôpitaux, 1^{er} mars 1901.

3) J. SÉGLAS, *Leçons sur les maladies nerveuses et mentales*. Salpêtrière, 1895, p. 593. Publiées par H. Meige.

La fréquence de la croyance de certains hypocondriaques à l'existence de serpents, de vers, d'animaux allongés et rampants, et presque toujours aquatiques, a probablement son origine dans la nature même des troubles cénesthésiques ressentis. Le siège intestinal, la nature hydroaérique des mouvements anormalement perçus par la sphère sensitive organique hyperesthésiée, apportent à la conscience viscérale des sensations de reptation et d'humidité qui se traduisent dans la sphère psychique en représentations vagues de reptiles en mouvement. Ainsi s'explique le caractère reptilien spécifique de ces délirs hypocondriaques de possession à point de départ abdominal. La nature absurde de l'interprétation hypocondriaque explique que ces délirs zoopathiques, comme la plupart des délirs de possession, dont l'histoire de la psychiatrie montre la fréquence rétrospective aux époques d'ignorance et de superstition, soient propres aujourd'hui aux débiles et aux déments.

Notre observation offre un intéressant exemple de ces formes pour ainsi dire archaïques de délirs, jadis épidémiques, dont on n'observe plus aujourd'hui, dans les milieux civilisés, que des exemples sporadiques, chez des sujets atteints de débilité intellectuelle. Ces arriérés apparaissent ainsi, dans leurs réactions mentales, comme les spécimens actuels de cette paléonto-psychologie que nous révèle, au cours des âges, la Psychiatrie appliquée à l'étude de l'Histoire.

XVII. Le réflexe des orteils chez les enfants, par M. ANDRÉ LÉRI.

Nous avons recherché systématiquement les réflexes chez 166 enfants; nous désirons communiquer aujourd'hui à la Société les résultats que nous a fournis la recherche du réflexe plantaire. Nos constatations ont porté d'une part sur 111 enfants du service de notre maître M. Comby, aux Enfants-Malades, enfants tous âgés de plus d'un an; d'autre part, sur 55 enfants du service de notre maître le Dr Charrin et celui de M. Porak à la Maternité, enfants tous âgés d'un jour à un an; dans cette dernière recherche nous avons été très obligeamment aidé par notre collègue Bender, alors interne de M. Porak (1).

Il est un certain nombre de ces enfants, une dizaine environ, que nous devons d'abord éliminer, car il nous a été impossible chez eux de constater nettement le réflexe plantaire; cette recherche est en effet des plus délicates chez l'enfant jeune; les pieds et les orteils sont animés de mouvements continus à caractère spasmodique et c'est parfois seulement, par surprise, pour ainsi dire, lors d'une première tentative, que l'on peut arriver à saisir nettement la flexion ou l'extension; encore faut-il que cette tentative soit faite très légèrement pour ne pas provoquer de mouvements de défense trop violents; aussi la pointe d'un crayon est-elle bien préférable pour cette recherche à la pointe d'une épingle et le simple attouchement de la plante du pied à la moindre friction; la musculature du jeune enfant est pour ainsi dire toujours tendue, toujours « sous pression », et la moindre excitation provoque des mouvements qui se continuent pendant un temps parfois très long et souvent jusqu'à ce que l'enfant s'endorme. Ces éliminations faites, il nous reste 100 enfants âgés de plus d'un an et 55 de moins d'un an.

Les 55 enfants âgés de moins d'un an examinés (22 par nous et 33 par M. Bender) ont tous présenté de l'extension des orteils, sauf un seul, âgé de huit

(1) Nous sommes très reconnaissant à nos maîtres, le Dr Charrin et le Dr Comby, de leur grande bienveillance à notre égard et des facilités qu'ils nous ont accordées pour l'examen des malades de leur service.

jours seulement, et qui présentait une flexion nette sans que nous ayons pu nous expliquer cette anomalie. Mais l'extension n'était pas identique chez tous, si l'on peut ainsi dire; chez 4 d'entre eux nous avons pu constater qu'elle alternait par intermittences avec la flexion, et chez l'un d'eux, le plus âgé (9 mois) nous avons noté qu'elle n'existait que d'un seul côté, le côté droit. On sait depuis les recherches de M. Babinski que l'extension intermittente a chez l'adulte la même valeur diagnostique que celle qui se produit d'une façon constante à chaque chatouillement de la plante du pied.

Au delà de l'âge d'un an nous avons trouvé sur 14 enfants de 1 à 2 ans huit fois l'extension des orteils; sur 20 enfants de 2 à 3 ans, dix fois; sur 10 de 3 à 4 ans, une seule fois; au delà de cet âge, sur 55 cas nous n'avons eu qu'une seule fois l'extension des orteils; encore cette extension, constatée très nettement du côté droit seulement, avait-elle fait place à la flexion lors d'un second examen pratiqué quinze jours après. De ces chiffres il semblerait résulter que l'extension des orteils est encore très fréquente dans le cours des deux premières années : un examen plus approfondi des faits nous fait penser qu'il n'en est rien et que l'extension des orteils à cet âge est presque toujours un fait pathologique, mais un fait pathologique d'une valeur incontestablement moindre que chez l'adulte parce qu'il s'agit d'un symptôme qui peut chez l'enfant, soit par sa persistance indiquer un simple trouble dans le développement du faisceau pyramidal non encore parfait, soit par sa réapparition précoce indiquer une altération minime de ce faisceau sous l'influence de causes ou locales ou seulement générales.

Ainsi, sur les 18 enfants de 1 à 3 ans dont le réflexe se faisait en extension, nous avons pu trouver sept fois une affection du système nerveux central qui nous permette d'expliquer l'extension comme chez l'adulte par une altération pathologique du faisceau pyramidal; dans ces cas on pourrait admettre que l'extension avait déjà fait place à la flexion et qu'elle a réapparu sous l'influence de la maladie : il s'agissait d'une hémorragie cérébrale consécutive à une thrombose des sinus, d'une méningite tuberculeuse avec contracture des membres et convulsions qui avaient fait penser à l'inondation ventriculaire, d'une sclérose cérébrale avec contractures, d'une paraplégie spasmodique symptomatique d'un mal de Pott au début, d'attaques convulsives épileptiformes chez un enfant de 26 mois ne marchant pas encore, d'une déformation du pied semblable au pied de Friedreich avec hyperextension du gros orteil chez un enfant de 13 mois; enfin d'une paralysie diphtérique avec paraplégie.

Dans presque tous les autres cas d'extension des orteils entre 1 et 3 ans, nous trouvons notée dans nos observations une *athrepsie* souvent considérable avec ou sans hérédo-syphilis, rachitisme, gastro-entérite et éruptions diverses si fréquentes chez les enfants athrepsiques (impétigo, ecthyma, eczéma, vaccine généralisée, etc.); c'est ainsi qu'un enfant pesait 5 kilogr. à 16 mois, un autre 5 kilogr. 100 à 2 ans. Chez 4 seulement de ces enfants l'extension des orteils se rencontrait malgré un état général relativement bon; et encore chez 3 d'entre eux l'extension n'était-elle qu'unilatérale et chez 2 d'entre eux une nouvelle recherche pratiquée une quinzaine de jours après montra la flexion des deux côtés.

Au contraire, si nous examinons les diagnostics des enfants de 1 à 3 ans dont les orteils fléchissaient, nous voyons qu'ils étaient entrés pour des affections banales, aiguës et n'influant que faiblement d'ordinaire sur l'état général de la nutrition : coqueluches, bronchites et broncho-pneumonies, impétigos, varicelle, etc.; un seul présentait une affection nerveuse, une énorme hydrocéphalie.

De cet examen des faits, nous croyons pouvoir déduire qu'à partir de l'âge

d'un an déjà l'extension des orteils est presque toujours pathologique, mais sans avoir cependant la même signification que chez l'adulte, car elle peut tenir non à une altération réelle du faisceau pyramidal, mais à un retard dans son parfait développement, retard généralement proportionnel à celui du corps entier et aux troubles de la nutrition générale.

Le réflexe en extension disparaît-il avant l'âge d'un an et à quel âge disparaît-il ? Les cas intermédiaires entre 3 ou 4 mois et 12 mois sont trop peu nombreux dans notre statistique pour que nous puissions en tirer une conclusion ferme : il nous a cependant semblé que c'est vers l'âge de 5 ou 6 mois qu'en général, et sauf les nombreuses variétés individuelles, l'extension fait place à la flexion chez un enfant normal : cette constatation s'est trouvée confirmée par celle de Muggia (1) dont nous avons eu connaissance depuis. Le passage de l'extension à la flexion n'est pas brusque : il se fait par une période de transition où généralement l'extension alterne avec la flexion et où souvent les orteils d'un côté s'étendent encore alors que ceux de l'autre côté fléchissent déjà. Ce qui nous a frappé, c'est que cet âge de 5 ou 6 mois que nous croyons pouvoir assigner ainsi que Muggia à la disparition du réflexe en extension est précisément celui qu'assigne Van Gehuchten à la fin normale de la myélinisation du faisceau pyramidal. Or, c'est aussi vers cette époque que nous ont paru disparaître cette espèce de contracture généralisée, ces mouvements athétosiformes et spasmodiques continuels de la face et des membres qui donnent à tous les nouveau-nés un aspect si caractéristique et permettent presque de dire que tout enfant à la naissance, par suite du défaut de développement de son faisceau pyramidal, est « en puissance » de maladie de Little et, s'il était en âge de marcher et de parler, en présenterait le tableau presque typique. Nous avons remarqué d'ailleurs que, comme l'extension des orteils, la contracture des membres persiste beaucoup plus longtemps chez les athrepsiques et qu'avec tous les caractères de l'infantilisme excessif du corps ils conservent très longtemps associés ces deux caractères de l'infantilisme de leur système nerveux central.

Au point de vue pratique, si l'extension des orteils entre un et trois ans ne peut présenter chez les athrepsiques qu'un intérêt symptomatique et, en dehors de ces cas, une signification diagnostique notable, mais bien moindre que chez l'adulte, en revanche la *flexion des orteils* peut acquérir parfois une valeur diagnostique et pronostique de premier ordre. En effet le syndrome de Little, compris dans son acception la plus large d'arrêt du développement du faisceau pyramidal, que cet arrêt soit d'ailleurs primitif ou secondaire à une lésion soit cérébrale, soit spinale, ne se constate guère dès la naissance bien qu'il soit toujours d'origine congénitale ; cela se conçoit puisqu'il n'est à notre sens que la persistance, l'exagération peut-être de l'état normal du nouveau-né. Or la flexion des orteils nous paraît indiquer, comme la disparition de l'attitude spasmodique, le parfait achèvement du faisceau pyramidal : constatée nettement, des deux côtés et à plusieurs reprises, chez un enfant qui tarde à marcher, tout particulièrement chez un prématuré ou chez un athrepsique dont la marche est souvent retardée, elle indiquera presque avec certitude qu'il ne présente aucune des causes d'arrêt de développement de ce faisceau et qu'il ne sera pas atteint du syndrome de Little. La flexion des orteils précédant de longtemps la marche chez l'enfant normal, il est probable qu'elle peut acquérir chez le retardataire une *valeur pronostique favorable à assez longue distance*.

(1) MUGGIA, Acad. de méd. de Turin, juillet 1900.

Comme *conclusions* nous dirons donc que :

1° A la naissance l'extension des orteils est la règle presque générale, la flexion la très grande exception ;

2° Après 3 ans, la flexion est la règle, l'extension est exceptionnelle, sans acquérir pourtant la même valeur diagnostique certaine que chez l'adulte.

3° Entre 1 et 3 ans, l'extension ne se rencontre qu'exceptionnellement en dehors des deux cas suivants :

a) Dans les affections du système nerveux central : il n'acquiert pas alors la même valeur que chez l'adulte parce que le faisceau pyramidal à peine achevé paraît être beaucoup plus sensible à toute atteinte pathologique, si minime soit-elle, en particulier à toute atteinte toxique ;

b) Dans les cas de troubles profonds de la nutrition générale : ceux-ci semblent avoir pour corollaire un retard dans le développement du faisceau pyramidal ; le faisceau pyramidal, pourrait-on dire, a, cliniquement au moins, l'âge apparent du sujet, non son âge réel : il serait intéressant d'avoir de ce fait des confirmations anatomiques ;

4° C'est vers cinq ou six mois que disparaît en général chez l'enfant normal l'extension des orteils ; les variétés individuelles sont loin d'être rares ; une période de transition assez prolongée est marquée par des alternatives de flexion et d'extension et souvent par l'*extension unilatérale* ; celle-ci n'a donc aucunement chez l'enfant la même signification que chez l'adulte ;

5° L'extension des orteils paraît disparaître à peu près en même temps que l'attitude spasmodique des nouveau-nés : tous deux marquent l'incomplet développement du faisceau pyramidal et, s'il se prolonge, constituent le tableau du syndrome de Little (1).

6° La flexion des orteils peut acquérir une valeur diagnostique et surtout pronostique bien plus grande que l'extension : chez un enfant qui tardivement ne marche pas encore, un prématuré ou un athrepsique entre autres, elle semble pouvoir être parfois pendant plus ou moins longtemps le seul signe qui permette d'affirmer que le faisceau pyramidal s'est achevé et que *n'apparaîtront pas plus tard les symptômes de la maladie de Little*.

XVIII. Note sur l'état des Fibres à Myéline du Plexus Cardiaque chez les Tabétiques, par M. JEAN HEITZ.

Nous avons examiné, dans le laboratoire du professeur Dejerine, le plexus cardiaque de douze tabétiques (fixation par l'acide osmique ou le sublimé-osmique, coloration même par le picro-carmin). Comparativement à des plexus cardiaques d'individus ayant succombé à des affections diverses, nous avons trouvé, dans la grande majorité des cas, une raréfaction prononcée des fibres à myéline, grosses et petites. Pour obtenir des résultats tout à fait précis, nous avons procédé à la numération fibre par fibre, au moyen de l'oculaire quadrillé, dans les divers filets du plexus, en rapportant les chiffres trouvés à la moyenne par carré de l'oculaire. Dans un carré, qui avec l'objectif 2 de Vêrick mesurait au micro-

(1) Nous croyons devoir signaler en outre l'existence très nette d'un réflexe du gros orteil en abduction chez un enfant de deux ans atteint de méningite tuberculeuse avec signes d'hémiplégie gauche : le gros orteil s'écartait du deuxième orteil à chaque excitation de la plante du pied ; nous ne savons quelle valeur il convient d'accorder à ce phénomène, que nous n'avons constaté qu'une seule fois. A la même séance de la Société de Neurologie, notre maître, M. Babinski, a présenté d'autres cas d'abduction des orteils et a accordé à ce phénomène une valeur semblable à celle de l'extension, quoique moindre.

mètre 3/10^e de millimètre de côté, nous avons trouvé une moyenne normale de 3 grosses fibres et de 40-45 fibres fines. Or chez les tabétiques, le nombre des petites fibres était tombé parfois à moins de 10 par carré; quant aux grosses fibres, il n'y en avait souvent qu'une par plusieurs carrés. Le tissu interstitiel nous a paru habituellement d'apparence normale. Dans un seul cas, nous avons trouvé de la névrite interstitielle avec multiplication des noyaux, et dans ce cas le nombre des petites fibres à myéline se rapprochait de la normale.

Cette lésion des gaines de myéline est tout à fait de même ordre que la lésion décrite par J.-Ch. Roux, dans les cordons du sympathique, mais elle en diffère en ce que, dans ces cordons, comme nous l'avons vérifié encore, les grosses fibres à myéline sont restées en nombre normal. La lésion des cordons sympathiques et du plexus cardiaque nous a paru être, en général, en proportion des lésions des racines postérieures du renflement cervical. Elle s'atténue et peut même manquer, lorsque les lésions radiculaires sont modérées ou absentes. Quant aux lésions des ganglions sympathiques, elles nous ont paru minimes, et souvent même nous les avons trouvées, comme la plupart des auteurs, entièrement normales.

Nous avons également examiné les pneumogastriques chez neuf tabétiques. Chez trois d'entre eux, nous avons noté une raréfaction par zones irrégulières des fibres à myéline, des petites principalement, raréfaction diffuse dans un ou plusieurs des fascicules du nerf. Dans un cas, un des faisceaux était complètement dégénéré et sclérosé, alors que les autres faisceaux paraissaient normaux. Il ne nous a pas paru que dans ces quatre cas la démyélinisation du plexus cardiaque fût plus avancée que dans les autres cas. La lésion du pneumogastrique semble ordinairement trop peu profonde pour que ses altérations puissent retentir d'une façon notable sur l'état du plexus cardiaque.

Au point de vue du retentissement clinique de ces lésions, nous devons tout d'abord dire qu'il ne nous a pas paru exister de rapport quelconque entre le degré de la lésion des filets du plexus et le développement de l'aortite, si fréquente, comme on le sait, dans le tabes. Nous avons trouvé des plexus très altérés avec une aorte normale, et par contre des aortites très graves avec des lésions nerveuses très modérées. Dans un cas de paralysie générale avec aortite, les pneumogastriques, cordons sympathiques, racines postérieures et plexus cardiaques étaient normaux. De même, dans un cas d'atrophie musculaire Charcot-Marie, compliquée de rétrécissement aortique et de signe d'Argyll, le plexus cardiaque pouvait être considéré comme normal.

Par contre, nous pensons que la latence des aortites des ataxiques, cette latence spéciale qui a frappé tous les auteurs qui se sont occupés de la question, tient aux altérations du plexus cardiaque. François Franck a montré que les fibres sensibles d'origine cardiaque passaient par les racines postérieures du renflement cervical. Or, ces fibres sont évidemment comprises parmi les fibres atrophiées et disparues dans le plexus cardiaque des tabétiques avancés, et c'est ce qui explique chez eux l'absence des douleurs et des troubles réflexes divers qui constituent l'ensemble des signes fonctionnels de l'insuffisance aortique ordinaire. Lorsque chez les tabétiques le plexus et les racines postérieures sont peu altérés, la latence n'est qu'incomplète, et peut même manquer entièrement, comme cela se voit au début de l'affection, dans les cas signalés par Babinski et Vaquez, où il existe une grosse lésion aortique avec des signes très effacés de tabes.

Nous n'avons pas trouvé de rapport constant entre les altérations des pneumogas-

triques, et la fréquence du pouls; dans trois des cas où nous avons noté de la raréfaction des gaines de myéline (une fois de côté, deux fois bilatéral), le pouls était à un chiffre de 90 à 100, comme dans les autres cas où les vagues étaient normaux. Dans le quatrième cas, où un faisceau était complètement dégénéré d'un côté, il existait des troubles laryngés, et le pouls s'accélérait facilement. Nous n'avons jamais noté le ralentissement de la respiration signalé récemment par Egger, signe qui n'existe vraisemblablement que lorsque la dégénérescence des vagues est très avancée.

M. DEJERINE. — Les recherches de M. Heitz méritent d'être signalées à la Société, car elles contribuent avec celles d'un de mes autres élèves, le Dr Jean-Ch. Roux, à étendre nos connaissances sur l'état du système sympathique dans le tabes.

XII Hémiplegie droite progressive. Début par une monoplegie brachiale. Dépression intellectuelle. Attaque apoplectiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale, par MM. A. GOMBAULT et P. HALBRON.

Homme, 52 ans, vient le 9 octobre 1902, se plaignant de faiblesse de la main droite. Depuis le 15 septembre cette main semble engourdie, le malade ne peut plus s'habiller seul et il a dû cesser son métier de menuisier.

Le malade n'a jamais eu la syphilis. Il a sept enfants vivants et en a perdu cinq en bas âge de méningite.

Il a fait autrefois des excès alcooliques. En outre, la femme du malade dit que depuis le mois de juillet son caractère s'est modifié; il devient sombre, taciturne, irritable. Il a des vertiges; le matin, quand il se réveille, la tête tourne; il ne peut la lever de l'oreiller. Jamais il n'a perdu connaissance et n'est tombé. Depuis que la main s'affaiblit, le caractère s'est encore assombri; par instants la parole s'embarrasse.

Le malade entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry: paralysie de l'avant-bras droit. Il existe une céphalée peu intense; par instants la parole est confuse. Les réactions électriques sont normales. Les pupilles sont égales, réagissent bien.

Le 12 octobre, l'affaiblissement du membre supérieur droit a augmenté; paralysie faciale.

Malgré l'absence d'antécédents syphilitiques, on institue le traitement spécifique; les symptômes d'hémiplegie s'accroissent: le bras droit devient complètement impotent; la marche devient difficile; la parole est très gênée, presque incompréhensible. Pas de surdité ni de cécité verbale.

Plusieurs fois, étant debout, le malade est tombé, les jambes ont fléchi sous lui; mais jamais il n'y a eu de perte de connaissance.

Le 29 octobre, on interrompt le traitement mercuriel, au bout de quinze frictions. L'hémiplegie droite est complète; elle s'accompagne de dysarthrie. Pas de troubles de la déglutition.

Pendant le mois de novembre l'état s'aggrave. Le 8 décembre, attaque apoplectiforme; on trouve le malade dans un état presque comateux, couché sur le dos, ne répondant pas, indiquant seulement qu'il souffre de la tête.

On pratique une ponction lombaire. On retire facilement six centimètres cubes environ de liquide limpide, s'écoulant avec une assez forte pression. Le culot, examiné après centrifugation, contient de nombreux éléments cellulaires: quelques globules rouges et surtout des leucocytes, lymphocytes, et de nombreux polynucléaires ordinaires.

Les jours suivants, notable amélioration des symptômes: le malade recommence à se lever et à marcher. L'intelligence reparait. Une légère incontinence d'urine qui existait depuis peu a disparu.

A partir du commencement de janvier 1903, déchéance rapide.

Le malade ne semble plus comprendre et ne s'exprime plus que difficilement par signes. Il y a de l'incontinence vésicale et rectale et il se barbouille avec ses matières.

L'avant-bras droit est en contracture à angle droit sur le bras, la jambe est raide et semble le siège d'accès douloureux très intenses.

Le côté gauche semble se prendre à son tour, le malade ne soulève plus son bras, la jambe est raide.

La déglutition se fait mal. Le malade maigrit rapidement. Une escharre fessière apparaît. A partir du 13 février le malade est dans le coma.

Le 25 février, on fait une nouvelle ponction lombaire : on retire 10 centimètres cubes de liquide clair, sous forte pression.

Dans le culot on ne trouva que des lymphocytes, peu nombreux, et aucun polymorphonucléaire.

Le malade mourut le lendemain.

Autopsie. — En enlevant le cerveau, la destruction des pédoncules était telle qu'ils se rompirent. Ils étaient constitués par une masse ramollie, hémorragique, entièrement friable, ressemblant à un caillot, sauf qu'elle était bourgeonnante.

Le cerveau était augmenté de volume. Les ventricules étaient remplis de sang.

Sur des coupes frontales on vit que la plus grande partie de l'hémisphère gauche était envahie par une tumeur irrégulière, à bords découpés, de couleur gris-brun à la périphérie, rouge au centre, extrêmement friable. La surface des coupes est inégale, couverte de sang. Elle atteint ses plus grandes dimensions en arrière du sillon de Rolando. Elle n'effleure pas jusqu'à la surface, mais elle n'est distante de l'écorce que de 4 à 5 millimètres. A la partie interne elle dépasse la ligne médiane, envahit le trigone et le corps calleux. Elle englobe les noyaux centraux que l'on ne reconnaît plus dans sa masse.

A droite, la tumeur n'occupe que la couche optique et la tête du noyau caudé.

Le cervelet, la protubérance et le bulbe sont respectés par la tumeur.

Histologiquement, la tumeur est un gliome à petites cellules rondes très nombreuses. Il est le siège d'un énorme développement vasculaire constitué par des petits vaisseaux dilatés à parois embryonnaires. En outre, les vaisseaux plus volumineux sont le siège de lésions. Certains sont simplement thrombosés, d'autres sont plus ou moins complètement oblitérés par un tissu de fines fibrilles avec des noyaux allongés. Enfin, dans l'intérieur de la paroi d'un grand nombre de ces vaisseaux thrombosés on voit apparaître une couronne de capillaires assez volumineux, remplis de sang, qui semblent développer dans le tissu même de la paroi épaissie. En outre, autour de ces vaisseaux est une zone occupée par du sang épanché.

La moelle présente des lésions de méningite subaiguë : la pie-mère est épaissie, les vaisseaux dilatés et il existe une légère infiltration embryonnaire.

Cette observation est intéressante en raison de la marche spéciale de l'affection. L'évolution de cette hémiplegie progressive éveillait l'idée d'un ramollissement cérébral et nous avions soumis le malade au traitement spécifique, au cours duquel l'hémiplegie s'était complétée. D'autre part, certains antécédents pouvaient éveiller l'idée d'une méningite tuberculeuse anormale, et l'apparition d'accidents méningitiques, avec constatation de la leucocytose du liquide céphalo-rachidien, avait fait pencher vers ce diagnostic qu'ébranla ensuite la durée relativement longue de l'affection.

Notre malade ne présentait guère les signes ordinaires des tumeurs cérébrales : cependant on peut rapprocher ce début par une hémiplegie progressive, avec troubles psychiques antérieurs, de la forme décrite par MM. Brault et Lœper (*Archives générales de médecine*, mars 1900) comme « forme psychoparalytique ».

En terminant, nous voulons insister sur les résultats de la ponction lombaire. On sait que MM. Babinski et Nageotte dans 7 cas de tumeur cérébrale, M. Sicard dans 9 cas, ont constaté l'absence de leucocytose. MM. Achard et Laubry (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juin 1904), dans un cas d'endothéliome du cervelet, ont constaté la présence d'une légère lymphocytose. Dans notre cas, nous avons trouvé de la polynucléose, puis de la lymphocytose deux mois plus tard, faits qui s'expliquaient à l'autopsie par une légère méningite spinale. Nous pouvons en conclure que la constatation de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien ne saurait suffire à faire écarter absolument le diagnostic de tumeur cérébrale : d'autre part, la constatation de lésions de méningite à l'autopsie confirme que, comme on l'admet de façon générale, la leucocytose du liquide céphalo-rachidien traduit toujours une méningite.

XV. Un cas de Polynévrite d'origine toxique, vraisemblablement Anilique, par MM. E. MEDRA et E. GEMELLI.

Il s'agit d'un enfant de 15 ans, qui succomba en moins de deux mois avec des phénomènes névritiques ayant pour origine une intoxication anilinique. Cet enfant travaillait dans une teinturerie où il trempait journellement des étoffes dans des bains à couleurs d'aniline.

Les pièces recueillies ont fourni la matière d'une étude histologique minutieuse, d'autant plus intéressante qu'il est rare de faire des autopsies de polynévrite dans la phase aiguë rapprochée du début. On a constaté une névrite parenchymateuse très grave des nerfs périphériques, et, en rapport avec ce fait, des altérations légères d'un tout petit nombre seulement des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle. Il est certain que les lésions cellulaires ont suivi la lésion périphérique, bien qu'on ne puisse absolument nier la simultanéité possible des unes et des autres.

Les cordons postérieurs de la moelle présentaient des lésions (Marchi); celles-ci portaient principalement sur le système des fibres radiculaires (exogènes), tandis que les fibres endogènes étaient relativement épargnées; cela démontre qu'elles étaient la conséquence de la névrite périphérique des fibres sensibles.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 novembre 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

I. Présentations d'ouvrages. — Élections. — A propos du procès-verbal.

- I. MM. CESTAN et SICARD, Les analgésies viscérales dans la maladie de Friedreich. — II. MM. CESTAN et SICARD, La « main bote » dans la maladie de Friedreich. — III. MM. HERTZ et SICARD, Sclérodémie occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial. — IV. MM. BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE, Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moelle. — V. M. DIDE, Des thyroïdites chroniques chez les aliénés. — VI. M. DIDE, Fréquence des œdèmes dans la démence précoce. (Discussion : M. GILBERT BALLET.) — VII. M. DURANTE, Névrome adipeux diffus du médian. Régénération autogène. — VIII. M. DURANTE, Le neurone et ses impossibilités. Conception autonome du tube nerveux. (Discussion : M. DIDE.) — IX. MM. LEOPOLD LÉVI et MALLOIZEL, Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques avec prédominance bulboprotubérantielle. — X. MM. BALLET et JEAN PHILIPPE, Étude comparative de la fatigue chez quelques neurasthéniques et chez quelques myopathiques. (Discussion : M. BALLET.) — XI. MM. MIRALLIÉ et DESCLAUX, Du défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques. — XII. MM. MARIE et VASCHIDE, L'autonisme mental des aphasiques.

Ouvrages offerts à la Société.

M. JOFFROY dépose sur le bureau de la Société de Neurologie, de la part du professeur HITZIG, un volume intitulé *Untersuchungen über das Gehirn*.

Ce volume contient l'ensemble des nombreux mémoires publiés par Hitzig sur divers sujets de neurologie. Plusieurs de ces mémoires sont suivis d'additions sous forme de remarques, qui les complètent et les mettent au courant des recherches effectuées depuis leur publication.

Parmi les sujets traités, on remarquera plus spécialement la question de l'excitabilité électrique du cerveau, celle de l'intervention chirurgicale dans les lésions corticales, celle du sens musculaire, etc. ; mais par-dessus tout, celle des localisations cérébrales, qui constitue le chapitre fondamental de cet ouvrage. La majeure partie en est consacrée au centre cortical de la vision, et Hitzig s'attache à faire une étude extrêmement détaillée et approfondie de la technique délicate qui convient pour ce genre de recherches. Il fait à ce propos la critique des procédés utilisés par d'autres observateurs et il combat vivement l'opinion de Munk sur la localisation de la sphère visuelle, soutenant celle qui place le centre cortical de la vision, chez le chien, sur les bords de la scissure calcarine.

« Nous ne voulons pas, dit M. JOFFROY, faire ici un compte rendu de ce livre : nous en avons assez dit pour montrer combien est justifiée l'autorité qui s'attache au nom de l'éminent professeur de Halle. »

M. le Dr CHIPAULT, en son nom et en celui de ses collaborateurs, fait hommage à la Société des tomes II et III de l'*État actuel de la Chirurgie nerveuse*, dont il a déjà offert le tome I à la Société l'année dernière.

M. le Président exprime les remerciements de la Société aux auteurs qui ont bien voulu lui offrir ces importants ouvrages.

Élections.

La Société procède à l'élection de deux membres titulaires et d'un membre correspondant étranger.

Sont nommés à l'unanimité :

Membres titulaires : MM. A. SICARD et PIERRE BONNIER.

Membre correspondant étranger : M. L. HASKOWEC (de Prague).

A propos du procès-verbal de la dernière séance.

M. DUFOUR. — Dans la communication que j'ai faite avec M. Chaix, *Trépidation épileptoïde et hémiparésie du même côté chez une hystérique* (séance du 1^{er} juillet 1903), nous avons signalé l'existence du clonus du pied chez notre malade.

Depuis lors, le clonus et l'exagération des réflexes tendineux, patellaire et radial, du côté gauche, ont persisté, bien que la paralysie ait presque complètement rétrogradé.

D'autre part, les manifestations hystériques constatées chez la malade ont disparu depuis longtemps. Dans ces conditions, je crois, comme le disait M. Babinski à propos de ma malade, qu'il s'agit chez elle de trépidation épileptoïde de nature organique, et non hystérique, contrairement à ma première supposition.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

1. Les Analgésies viscérales dans la Maladie de Friedreich, par MM. R. CESTAN et A. SICARD.

On sait qu'au cours du tabes on rencontre assez fréquemment, dans les deux tiers des cas environ, des analgésies viscérales dont les deux plus connues et les plus simples à rechercher sont la testiculaire (Pitres), et la trachéale (Sicard).

Or, nous rappelons que la maladie de Friedreich, au sens classique du terme, grâce à une de ses localisations anatomiques (sclérose des cordons postérieurs), présente certains symptômes de la série tabétique. Il était donc naturel de rechercher s'il existait également chez de tels malades des analgésies viscérales.

Neuf Friedreich (4 hommes et 5 femmes) ont été étudiés à ce point de vue.

Huit sur neuf présentaient l'analgésie trachéale. Trois sur quatre présentaient l'analgésie testiculaire. Le malade chez lequel la sensibilité testiculaire était conservée avait gardé aussi sa sensibilité trachéale.

Ces troubles de sensibilité viscérale se sont présentés à toutes les périodes évolutives de la maladie. Nos observations portent en effet sur des types de durée différente : de quelques mois à vingt ans.

Ces analgésies, qui n'avaient pas encore été étudiées jusqu'ici au cours de la

maladie de Friedreich, offrent les mêmes caractères cliniques que celles du tabes et ne sauraient être par suite rapportées à une association hystéro-organique.

Leur nature est discutable. Faut-il, comme dans le tabes, incriminer une pathogénie sympathique ? Faut-il leur assigner une origine purement médullaire ? Des examens anatomo-pathogéniques pourraient seuls apporter quelques renseignements. Cependant, il est intéressant de remarquer chez nos malades l'opposition très marquée au point de vue clinique entre ces analgésies et l'intégrité à peu près complète de la sensibilité cutanée.

II. La « Main bote » dans la Maladie de Friedreich, par MM. R. CESTAN et A. SICARD.

A côté du « pied bot » des auteurs classiques, on peut décrire une « main bote » dans la maladie de Friedreich. Nous avons observé ce nouveau signe huit fois sur neuf cas de cette maladie.

La main bote se présente avec ses véritables caractères lorsqu'on ordonne au malade d'étendre brusquement la main et les doigts dans la position du serment, par exemple. On voit alors les doigts s'écarter légèrement les uns des autres, la première phalange étant en extension forcée, les deux autres en flexion ; le pouce est en abduction et moyennement fléchi. Au niveau de la face palmaire, l'aspect est caractéristique. Il existe une exagération très accusée du creux normal central. Ce méplat, limité en avant par la saillie très exagérée des articulations métacarpo-phalangiennes, est bordé sur les côtés latéraux et postérieurs par les saillies thénar et hypothénar. La face dorsale, le dos de la main, présente par suite une exagération de sa convexité, et les gouttières inter-métacarpiennes s'y devinent plus nettement.

Dans la position de repos la main reprend, à peu de chose près, son aspect normal.

La pathogénie d'une telle déformation semble reconnaître un certain degré de parésie locale des interosseux et des lombricaux, sans que l'on puisse, croyons-nous, incriminer la motricité des muscles de l'avant-bras. Il n'existe ni rétraction tendineuse, ni modification des surfaces articulaires. Ce symptôme de la main bote, d'une fréquence au moins aussi grande que celui du pied bot, nous a paru se prononcer d'autant plus que la maladie reconnaissait une évolution plus longue.

III. Sclérodermie en bandes occupant le Territoire radiculaire inférieur du Plexus brachial, par MM. E. HUET et J.-A. SICARD. (Présentation de malade.)

Le cas de sclérodermie en bandes que nous présentons nous paraît, par sa topographie franchement radiculaire, mériter d'être rapproché des cas analogues déjà signalés, mais en assez petit nombre.

Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans, ayant toutes les apparences d'une bonne santé, et, de fait, on ne trouve que peu de particularités à relever dans ses antécédents pathologiques. Régulée pour la première fois dans le courant de la treizième année et depuis toujours assez régulièrement. Pas de scrofule, pas de rhumatisme, pas de névropathie. A 15 ans seulement elle a été atteinte, pendant plusieurs mois, d'une anémie assez prononcée. Peu après, au commencement de janvier 1900, sans pouvoir ni incriminer de cause appréciable (pas de traumatisme, pas de lésion locale infectieuse), elle s'aperçut que sur la partie moyenne de la face interne du bras gauche, la peau avait pris une coloration jaunâtre et qu'elle était devenue plus dure. Cette altération qui avait déjà la forme d'une

bande longitudinale, s'étendit en haut vers l'aisselle, puis gagna en bas le coude, pour descendre sur la face interne de l'avant-bras jusqu'au poignet. Plus tard, la malade remarqua que les trois derniers doigts, surtout l'auriculaire et l'annulaire, s'incurvaient dans le sens de la flexion. Il convient de noter, en passant, que de tout temps elle avait eu, mais à la main droite seulement, une légère incurvation de l'auriculaire au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalange. Cette disposition est d'ailleurs héréditaire, son père et son grand-père paternel l'ont présentée. Enfin, en dernier lieu, il y a environ dix-huit mois, elle vit apparaître sur la paroi thoracique gauche, à sa partie supérieure, au-dessus du sein, un îlot d'induration de la peau semblable à l'induration existant sur la partie interne du bras. Jamais elle ne ressentit de douleurs au niveau des parties atteintes, ni dans le cou; jamais non plus elle ne remarqua de troubles vasomoteurs analogues à ceux de la maladie de Raynaud.

Lorsque nous vîmes la malade pour la première fois, le 27 avril 1903, nous avons constaté sur la face interne du membre supérieur gauche, depuis l'aisselle jusqu'au poignet, une bande longitudinale, de 2 à 3 centimètres de largeur, ayant toutes les apparences d'une bande de sclérodermie. Sur toute l'étendue de cette bande, la peau est jaune brunâtre et on voit des traces de scarifications faites dans le service de M. Babinski, où la malade vient de passer plusieurs semaines. Sous l'influence de ces scarifications, il s'est déjà produit des modifications favorables. Le maximum des lésions est à la partie moyenne du bras, où sur une hauteur d'une dizaine de centimètres et une largeur de trois centimètres la peau est indurée, se montre rétractée par places, fait corps avec le tissu sous-cutané et paraît envoyer des adhérences jusqu'à l'aponévrose. Les altérations s'atténuent un peu en remontant vers l'aisselle et en descendant vers le coude. A ce niveau la bande passe en avant de l'épitrachée. Sur la partie interne de l'avant-bras, les altérations sont moins prononcées; cependant, si la peau adhère moins aux parties profondes, elle est assez dure et ne peut être plissée.

Sur la paroi thoracique, l'îlot dont nous avons parlé a la dimension d'une pièce de 20 francs; il est situé à la hauteur du II^e espace intercostal, à 5 centimètres en avant de la ligne axillaire. En ce point la peau est indurée et envoie des adhérences assez profondément.

Au niveau du bras et de l'avant-bras, on ne constate pas d'atrophie musculaire; mais il existe une atrophie des muscles très accentuée au niveau de l'éminence hypothénar, assez apparente aussi au niveau du IV^e et du III^e espaces interosseux. Par contre, les muscles des II^e et I^{er} espaces interosseux et de l'éminence thénar sont indemnes. Le pouce et l'index ne présentent d'ailleurs aucune altération; mais les trois derniers doigts, principalement l'annulaire et plus encore l'auriculaire, sont incurvés en flexion. Cette déformation dépend bien plus de la rétraction des tendons fléchisseurs correspondants que de rétractions fibreuses articulaires; quand on relâche les fléchisseurs en plaçant le poignet dans la flexion, on peut redresser presque complètement les doigts.

L'auriculaire et l'annulaire sont effilés au niveau de la phalange et de la phalange; mais la radiographie ne fait pas constater de lésions osseuses. La diminution de volume de ces parties des doigts dépend principalement des parties molles; la peau est comme collée aux os, et présente un aspect lisse surtout sur la face dorsale, sur les deux dernières phalanges.

L'examen électrique n'a pas fait constater de réaction de dégénérescence, mais seulement de la diminution de l'excitabilité faradique et de l'excitabilité galvanique des muscles atrophies.

On ne constate pas non plus de modifications accentuées de la sensibilité, au tact, à la piqure et à la température.

Nous ajouterons qu'il n'existe aucun trouble oculo-pupillaire. On ne trouve également aucune trace de cyphose ni de scoliose, et la glande thyroïde a un développement normal.

Comme on le voit, les lésions de la sclérodémie que nous avons rapportées s'étendent partiellement au territoire de plusieurs nerfs : II^e nerf intercostal, nerf brachial cutané interne, nerf cubital, en empiétant même un peu sur le nerf médian. Leur disposition ne correspond pas dans ce cas à une distribution nerveuse périphérique, mais elle correspond nettement à la distribution que l'on connaît de la I^{re} racine dorsale et de la VIII^e cervicale.

En terminant, nous signalons les bons effets que nous avons obtenus avec le traitement électrique sous forme de courants de haute fréquence avec l'électrode condensatrice et le résonateur de Oudin. L'amélioration a été surtout prononcée à l'avant-bras où on ne constate plus actuellement qu'un flot de la grandeur d'une pièce de 50 centimes encore induré et adhérent au tissu sous-cutané. L'amélioration aussi a été sensible au bras au-dessus du coude et à la hauteur de l'aisselle ; elle a été moins accentuée à la partie moyenne du bras, où cependant l'induration est moins prononcée qu'au mois d'avril. Mais du côté de l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et du côté des déformations des doigts, nous n'avons pas jusqu'alors obtenu de modifications appréciables.

IV. Deux cas de Myélite aiguë au cours d'un Carcinome secondaire de la Dure-Mère ou de la Moelle, par MM. GILBERT BALLET et LAIGNEUL-LAVASTINE.

Dans l'espace de quelques mois, nous avons eu l'occasion d'observer deux cancéreux atteints, quinze ou vingt jours avant leur mort, de paraplégie flasque. A l'autopsie, en plus des cancers viscéraux initiaux, nous avons trouvé chez l'un des *noyaux cancéreux secondaires dans la moelle*, chez l'autre une *plaque de pachyméningite externe cancéreuse*, et chez les deux des lésions de *myélite transverse aiguë*.

La rareté des localisations secondaires du cancer dans la moelle et le rôle capital joué par la myélite aiguë dans le mécanisme fonctionnel de la paraplégie flasque chez ces deux cancéreux nous ont engagé à rapporter ces deux observations.

Voici, résumées et mises à la suite l'une de l'autre, pour qu'on en saisisse mieux les ressemblances, les deux observations cliniques :

OBSERVATION CLINIQUE I. — *Cancer de l'estomac. — Paraplégie flasque des membres inférieurs avec participation des sphincters et anesthésie cutanée remontant jusqu'à un travers de main au-dessous du mamelon (VIII^e côte sur la ligne mamelonnaire).*

M. R... âgé de 40 ans, garçon de magasin, entre le 13 février 1903, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, n° 3.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Histoire du malade. — Il ne se souvient d'aucune maladie antérieure à la maladie actuelle.

Du 10 décembre au 26 janvier 1903 il a été soigné dans le service de M. Brissaud pour une tumeur de la région épigastrique et une adénopathie sous-claviculaire gauche très douloureuse. Le début a été insidieux. Le malade n'a jamais souffert de l'estomac, n'a eu ni vomissement, ni hématemèses, ni mélena. Il a quelques douleurs au creux épigastrique. Il n'a pas d'anorexie. Au contraire, l'appétit est très exagéré.

Examen à l'entrée. — 13 février 1903. — Tumeur mobile, douloureuse, du volume d'une orange, siégeant à la région pylorique. Foie gros, débordant les fausses côtes.

Paraplégie flasque des membres inférieurs. Abolition complète des réflexes tendineux rotatiens et achilléens.

Anesthésie en caleçon remontant jusqu'à un travers de main au-dessous du mamelon.

est-à-dire à la hauteur de la VIII^e côte sur la ligne mamelonnaire. Cette anesthésie est totale et complète.

La paraplégie date de dix jours environ. Elle est venue progressivement et a été précédée de quelques douleurs que le malade compare à des secousses électriques, mais qui ne paraissent pas avoir été bien fortes.

Rétention d'urine complète : on est obligé de sonder le malade matin et soir. Le canal de l'urètre est enflammé; mais le malade ne se plaint d'aucune douleur.

Incontinence des matières fécales.

Notons encore : de l'œdème des membres inférieurs, une circulation veineuse collatérale marquée sur l'abdomen et la partie antérieure gauche du thorax, une volumineuse adénopathie sous-claviculaire gauche, des ganglions dans le creux sous-claviculaire droit et les plis inguinaux, l'affaiblissement du pouls radial gauche, la réaction normale des pupilles à la lumière, un souffle dans la partie moyenne du poumon droit en arrière, de l'albumine et de l'urobiline dans les urines.

Malgré la cachexie, le malade a conservé toute sa connaissance.

Il s'éteint brusquement le 24 février 1903 pendant qu'on le retourne sur son lit.

OBSERVATION CLINIQUE II. — Cancer viscéral généralisé. — Paraplégie flasque des membres inférieurs avec participation des sphincters et anesthésie cutanée remontant jusqu'à l'ombilic.

M. H..., porteur aux Halles, âgé de 40 ans, entre le 16 mai 1903 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Thomas, n° 43, pour de l'anesthésie, des douleurs abdominales et des hémoptysies.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Typhoïde à 16 ans, pas de syphilis, alcoolisme douteux.

Histoire de la maladie. — Depuis six semaines, le malade se plaint de douleurs abdominales avec irradiations en ceinture et dans les membres inférieurs. Il maigrit, tousse; a des hémoptysies, une expectoration abondante, une constipation opiniâtre.

Examen à l'entrée, 16 mai 1903. — On constate : une expectoration couleur gelée de groseille, de la submatité et de la respiration rude au sommet gauche, et des râles de bronchite disséminés dans la poitrine. La langue est bonne; l'appétit manque. Le foie, douloureux à la palpation, remonte à droite jusqu'au mamelon, déborde de trois doigts les fausses côtes et est nettement perceptible dans la région épigastrique et au-dessous des fausses côtes gauches.

17-20 mai. — Douleurs lancinantes en ceinture et dans les membres inférieurs. Réflexes tendineux normaux.

21 mai. — Les douleurs sont moins vives; les membres inférieurs sont un peu paresseux. Rétention d'urine qui nécessite le sondage.

22 mai. — La paraplégie se dessine : le malade peut à peine remuer ses jambes engourdis; les mouvements du pied sont conservés dans une certaine mesure; ceux du genou sont très limités, ceux de la hanche nuls.

La sensibilité tactile est abolie jusqu'à l'ombilic, sauf dans une région très limitée occupant le pli inguinal droit. Rétention d'urine.

23 mai. — Rétention d'urine; constipation, anesthésie presque totale jusqu'à l'ombilic; fourmillements à la plante des pieds.

24 mai. — *Paraplégie flasque complète* : abolition des réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) et cutanés (plantaires, crémastériens, cutané abdominal); anesthésie cutanée totale et complète jusqu'à l'ombilic.

Ponction lombaire : ramène du sang.

Température : 38°.

25 mai. — Œdème de la verge. Température : 38°5.

26 mai. — Persistance du syndrome de la section complète de la moelle. Rétention d'urine; incontinence des matières fécales. Disparition des douleurs rachidiennes; sensations de brûlures dans les pieds et les jambes; œdème très prononcé de la verge et léger des membres inférieurs. Escarre sacrée au début.

Subictère; urines foncées; douleurs épigastriques et diaphragmatiques; la pression du foie et de l'épigastre est douloureuse; râles sous-crépitaux disséminés dans la poitrine; les hémoptysies ont cessé.

28 mai. — La ligne d'anesthésie semble monter un peu. Température : 39°.

25 mai. — Pulsations : 104.

30 mai. — L'escarre s'accroît; la dyspnée devient considérable, les hémoptysies reparaissent. Température : 40°.

31 mai. — Mort.

L'examen des crachats, fait à trois reprises, n'avait montré que des staphylocoques et des streptocoques.

L'examen du sang pratiqué quatre jours avant la mort avait décelé une légère leucocytose avec polynucléose (80 pour 100).

En résumé, ces deux observations cliniques se réduisent au *syndrome de la section transversale de la moelle* (paraplégie flasque avec abolition des réflexes cutanés et tendineux et de la sensibilité et paralysie des sphincters) survenu rapidement dans le dernier mois de la vie chez des malades atteints d'un cancer viscéral en voie de généralisation.

Voici, d'autre part, les deux examens anatomiques qui permettent d'expliquer la genèse des accidents :

OBSERVATION ANATOMIQUE I. — Carcinome de l'estomac à petites cellules. — Propagation aux corps vertébraux. — Embolie cancéreuse dans une artère dure-mérienne antérieure à la hauteur du septième segment dorsal. — Myélite aiguë diffuse du cinquième au neuvième segment dorsal.

Examen du cadavre. — On constate de profondes escarres aux fesses, un léger œdème des membres inférieurs et de grosses masses ganglionnaires sous-claviculaires gauches.

Autopsie. — Cavité abdominale. — L'estomac présente à la région pylorique une volumineuse tumeur en voie de ramollissement s'étendant à la face postérieure du canal pylorique et à une partie de la petite courbure. Cette tumeur est très adhérente en arrière et se confond avec les ganglions rétro-stomacaux qui sont envahis. Les orifices de l'estomac sont libres et l'on peut facilement passer deux doigts à travers le pylorus.

Le pancréas ne paraît pas touché.

Le foie, gros, montre à la coupe de nombreux noyaux cancéreux.

Rale, reins et intestins normaux.

Vessie distendue.

Cavité thoracique. — Cœur : mou et flasque; petite végétation endocarditique sur la grande valve de la mitrale.

Poumons. — Le gauche, adhérent par son sommet au paquet ganglionnaire sous-claviculaire, plonge dans une certaine quantité de liquide pleural citrin. Il est œdématisé et ne contient aucun noyau cancéreux; le poumon droit, sans adhérences, est œdématisé et congestionné à la base.

Canal thoracique. — Très augmenté de volume, du calibre du petit doigt, rempli par une masse blanchâtre néoplasique, le canal thoracique se continue en bas directement sous le diaphragme avec de gros paquets de ganglions rétro-stomacaux qui forment une masse où se perd la citerne de Pecquet.

En haut, le canal thoracique se continue avec les ganglions sous-claviculaires qui forment une tumeur de la grosseur d'une orange et qui compriment les vaisseaux de la région.

Cette masse ganglionnaire adhère à droite à la colonne vertébrale. Le corps de la première vertèbre dorsale est envahi par le cancer; il est tellement ramolli qu'une sonde cannelée le traverse facilement. La face antérieure des autres corps vertébraux paraît saine.

Canal rachidien. — A l'ouverture du canal rachidien, on note une légère congestion de la dure-mère. En enlevant la moelle, on découvre, s'étendant du corps de la 1^{re} vertèbre dorsale à la III^e vertèbre cervicale, une masse néoplasique molle et blanchâtre, bridée en arrière par le ligament vertébral postérieur qui a résisté et faisant en quelque sorte hernie sur les deux côtés, sans néanmoins obstruer aucun trou de conjugaison et sans adhérence à la dure-mère qu'on enlève très facilement.

L'encéphale paraît normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Estomac. — Fragment de la tumeur pylorique. Formol. Alcool. Hématéine-éosine. Picrocarmin.

Carcinome alvéolaire à petites cellules épithéliales métatypiques développé aux dépens de l'épithélium cylindrique des culs-de-sac glandulaires de la muqueuse de l'estomac. La quantité du tissu épithélial l'emporte de beaucoup sur la quantité du tissu conjonctif. Il existe quelques infiltrations hémorragiques.

Dure-mère spinale. — La face externe de la dure-mère est partout uniformément lisse, sauf à la partie médiane de la face antérieure du VII^e segment dorsal. A ce niveau existe un petit champignon de la grosseur d'une tête d'épingle qui tranche plus sur la membrane par son aspect rougeâtre et mat que par la légère saillie que l'on peut sentir au doigt.

Des coupes passant par ce bourgeon ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal, de Van Gieson, à l'hématéine-éosine et au picro-carmin.

Picro-carmin. — Le bourgeon, formé des fibres et des cellules de revêtement de la couche

externe de la dure-mère, devait adhérer à la colonne vertébrale, car il présente des lésions d'arrachement (fig. 1). Il contient à sa base deux îlots formés chacun de quatre à six cellules relativement volumineuses à gros noyaux fortement colorés.

Dans la couche externe de la dure-mère est un vaisseau bourré de cellules semblables, mêlées d'hématies. La comparaison de ces cellules et des éléments épithéliomateux du cancer de l'estomac montre leur identité.

Hématéine-éosine. — La dure-mère, du côté droit, est enflammée; un certain nombre de cellules rondes infiltrent sa couche externe et s'allongent en traînées entre ses deux couches fibreuses.

Des cellules analogues existent dans les racines. Celles-ci ne contiennent nulle part aucun élément épithéliomateux.

Weigert-Pal. — Sur une coupe heureuse longitudinale d'une racine, on voit nettement les fibres nerveuses moniliformes et fragmentées. Sur les coupes transversales la plupart des fibres nerveuses sont altérées.

Moelle. — Mordancée au Muller, la moelle coupée dans ses différents segments a été examinée à l'œil nu, puis débitée en coupes sériees.

A l'œil nu. — On ne constate aucune compression, mais des lésions évidentes de myélite aiguë à partir de D^{VI}; la substance blanche est panachée de taches brunâtres; les limites de la substance grise sont floues; les lésions sont maxima dans D^{VIII} où il est impossible de rien reconnaître; l'aspect normal reparait dans D^{IX}.

Les coupes ont été traitées soit par les méthodes de Maric ou de Weigert-Pal et de Van Giesen, soit par le picro-carmin et l'hématéine-éosine.

Gonflement cervical. — Normal.

D^{IV}. — Normaux.

D^V. *Myélite aiguë sans colonisation cancéreuse.*

En effet :

Hématéine-éosine. — Vaisseaux congestionnés; périvascularite; infiltration de cellules rondes diffuse, mais prédominant dans la moitié postérieure de la moelle et dans les espaces périvasculaires des cordons antéro-latéraux sous forme de petits nodules infectieux; inflammation externe de la partie latérale de la pie-mère.

Picro-carmin. — Les cylindraxes profondément altérés, surtout dans les cordons latéraux, montrent tous les degrés du *gonflement hypertrophique*.

Weigert-Pal. — La myéline, altérée d'une façon diffuse, a complètement disparu, et laissé des taches claires dans les cordons latéraux.

D^{VI}. *Marchi.* — Toute la myéline est à l'état de granulations noires. Les corps granuleux sont disséminés d'une façon très abondante et diffuse.

D^{VII}. *Marchi.* — Les corps granuleux sont encore plus confluent que dans D^{VI}.

Hématéine-éosine. — Infiltration de cellules rondes le long des travées conjonctives et dans les espaces périvasculaires.

D^{VIII}. — Les colorations combinées, Weigert-Pal et hématéine-éosine, donnent une bonne idée de l'ensemble des lésions (fig. 2).

A un faible grossissement on distingue immédiatement trois ordres d'altérations :

1) Des îlots plus ou moins bien délimités formés de cellules étrangères à la structure de la moelle;

2) Des plaques de décoloration des gaines de myéline;

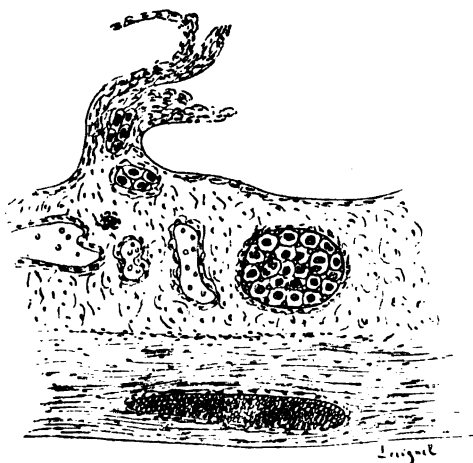


FIG. 1. — Hématexyline-picro-carmin. Leitz. Oc. I, obj. 6.
Fragment de la moitié antérieure de la dure-mère à la hauteur du VII^e segment dorsal. On voit, à la partie supérieure de la figure qui représente la face externe de la dure-mère, un petit bourgeon qui adhère à la vertèbre. A la base de ce bourgeon deux petits îlots cancéreux et dans la couche fibreuse externe de la dure-mère une artère bourrée de cellules épithéliomateuses.

3) Des foyers d'infiltration de petites cellules rondes.

a) Parmi les flots de cellules étrangères que l'on voit sur différentes coupes, l'un représenté fig. 2, dans le cordon latéral entre la corne latérale et une plaque de myélite, est

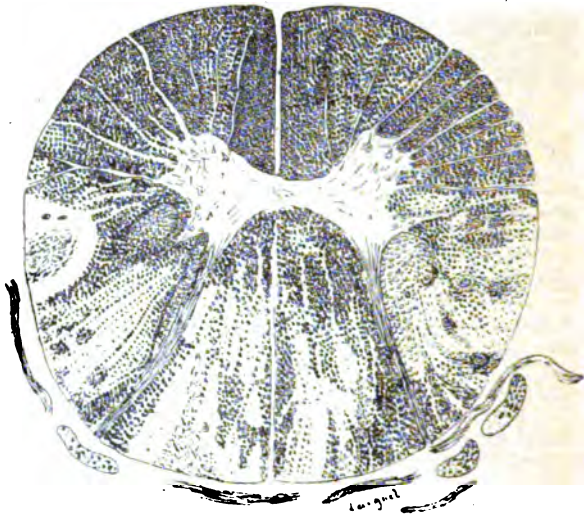


FIG. 2. — Weigert-Pal. Hématoxyline-éosine. Leitz, Oc. 1, obj. 2.

Cancer secondaire de la moelle avec myélite (VIII^e segment dorsal). — On voit dans les faisceaux latéraux très nettement à gauche et d'une façon plus diffuse à droite trois noyaux cancéreux, et dans toute la moitié postérieure de la moelle des lésions diffuses de myélite aiguë consistant en des placards de décoloration des gaines de myéline et des infiltrations de cellules rondes prédominantes dans les espaces périvasculaires.

particulièrement net. Les gaines de myéline, très fortement colorées en bleu noirâtre à la périphérie, lui forment une limite précise : dans son intérieur il ne contient aucune trace de tube nerveux ; il est uniquement formé de cellules cubiques ou polygonales à noyau unique ou double, mais toujours volumineux et très fortement coloré. Quand on compare ces cellules examinées à l'objectif à immersion (V. fig. 3 et 4) avec celles du cancer du pylore, on constate leur identité.

Des noyaux analogues, mais de limites plus diffuses, se voient sur le bord antéro-externe des deux cornes postérieures (fig. 2) et dans la partie moyenne des cordons postérieurs (fig. 3).

b) Les plaques de décoloration des gaines myéliniques sont disséminées dans toute la moitié postérieure de la moelle ; quelques-unes sont très grandes comme celle qui occupe la partie externe du cordon latéral ; presque toutes ont des limites estompées, car les différents territoires ne se distinguent guère que par le degré d'intensité de leurs lésions.

c) Les foyers d'infiltration cellulaire sont surtout marginaux et périvasculaires ; mais il n'y a là qu'une prédominance, car l'infiltration est essentiellement diffuse. Sur les coupes au picro-carmin apparaissent les détails de structure des cellules cancéreuses, les fréquentes altérations des cylindraxes aux

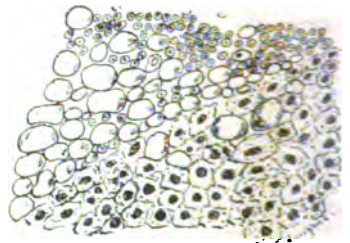


FIG. 3. — Picro-carmin. Leitz, Oc. I, obj. 7.

Cancer secondaire de la moelle avec myélite (VIII^e segment dorsal, cordons postérieurs). On voit la limite entre les tissus médullaire et cancéreux ; en haut et à gauche la substance blanche de la moelle dont les trois quarts des cylindraxes sont atteints de gonflement hypertrophique ; en bas et à droite l'amas de cellules épithélio-matous, qui, par leur prolifération, ont écarté les cylindraxes et dont quelques-unes ont deux noyaux.

structure des cellules cancéreuses, les fréquentes altérations des cylindraxes aux

différents stades du gonflement hypertrophique, et leurs rapports réciproques. En des points comme celui représenté fig. III on voit des ilots plus ou moins confluent où la presque totalité des cylindraxes est atteinte, formant tantôt des taches violacées, tantôt des taches claires, ou encore métachromatiques. Sur les limites de l'îlot cancéreux, on voit quelques cylindraxes gonflés perdus dans les cellules épithéliomateuses.

Dix. Picro-carmin. Hématéine-éosine. Weigert-Pal. — A part l'oblitération du canal épendymaire et une grande accumulation de cellules dans la région péri-épendymaire, l'aspect général est normal : noyaux cancéreux et myélite ont disparu.

Dx-vii. — Même aspect.

Reflement lombaire. — L'aspect général est le même; on ne voit pas trace de dégénérescence descendante. Mais dans le premier segment lombaire on voit un foyer de myélite parenchymateuse limité à une des cornes antérieures.

OBSERVATION ANATOMIQUE II. — *Cancer du corps du pancréas paraissant primitif.* — *Cancer secondaire du foie, des ganglions lymphatiques péri-pancréatiques, pré-rénaux, médiastinaux, trachéo-bronchiques.* — *Propagation à la dure-mère par les trous de conjugaison.* — *Intégrité des vertèbres.* — *Pachyméningite externe cancéreuse du X^e au XI^e segment dorsal.* — *Compression et dégénérescence radiculaire sans infiltration cancéreuse de la X^e racine dorsale postérieure droite.* — *Myélite aiguë diffuse du XII^e segment dorsal au III^e segment lombaire.*

Autopsie. — *Cavité abdominale.* — L'abdomen contient un peu de liquide.

Le foie, énorme, bourré de noyaux cancéreux, blanchâtres et petits, pèse 3,400 grammes.

L'estomac, dont la muqueuse est congestionnée, ne contient aucune trace de cancer; les ganglions de la petite courbure sont cancéreux.

Les ganglions du petit épiploon forment une masse énorme.

Le pancréas, gros, entouré de ganglions gros et cancéreux, présente au niveau du bord supérieur de son corps une petite masse dure et blanche qui se continue insensiblement avec le parenchyme, et qui a tous les caractères microscopiques de l'épithélioma.

Au dessus du rein droit, des masses ganglionnaires cancéreuses adhèrent à la surrénale droite.

Le rein droit présente un petit kyste à parois calcifiées dans la substance corticale.

Les deux reins ne contiennent aucun noyau cancéreux.

Rate congestionnée : 250 grammes.

Rectum normal.

Cavité thoracique. — *Cœur* : flasque et pâle; petites plaques blanchâtres dans l'épaisseur de la grande valve de la mitrale. Au-dessus des sigmoïdes aortiques, petits festons blanchâtres rugueux, à bords dentelés ne se prolongeant pas sur la crosse de l'aorte.

Poumons. — Congestion prédominante aux bases. Adhérences pleurales à la base gauche et présence de deux petits noyaux cancéreux. Petit infarctus à la base du poumon droit. Adénopathie médiastinale et trachéo-bronchique considérable comprimant la trachée, les bronches, l'œsophage et tous les vaisseaux du médiastin.

Au niveau de la III^e côte droite, le tissu fibro-adipeux sous-costal présente un noyau cancéreux.

Les VIII^e, IX^e et X^e vertèbres dorsales ont leurs faces mamelonnées; on sent sur la partie latérale gauche du corps de la VIII^e dorsale une saillie épineuse.

Canal rachidien. — Au niveau de la VIII^e vertèbre dorsale, on trouve, sur la partie postéro-latérale droite de la dure-mère, une pastille cancéreuse haute de 2 à 3 centimètres et large de 2 centimètres environ. Elle adhère aux vertèbres voisines atteintes d'ostéite raréfiante. La dure-mère incisée, on constate l'hyperémie considérable des vaisseaux arachnoïdo-pié-mériens, qui a son maximum dans la moitié inférieure de la région dorsale et la région lombaire.

L'encéphale paraît normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Pancréas.* — Les coupes, faites à la limite du cancer, montrent, en allant du tissu sain vers le malade, des acini à cellules régulières; des acini dont les cellules ont proliféré, sont déformées et multinucléées, mais n'ont pas franchi leur limite conjonctive; des acini sans limites précises où les cellules pancréatiques ne



FIG. 4. — Leitz, Oc. I, obj. imm. 1/12.

Même coupe.

On voit quelques cellules épithéliomateuses isolées.

se distinguent des cellules cancéreuses que par leur moindre pouvoir tinctorial et, enfin, la prolifération anarchique de cellules très fortement colorées qui fait disparaître tout détail de structure normale.

Foie. — Les noyaux cancéreux sont nettement limités; sans transition succèdent aux travées hépatiques refoulées les alvéoles du carcinome dont les cellules, pareilles à celle du cancer du pancréas, ont les caractères de cellules d'*épithélioma cylindrique*.

Ganglions lymphatiques. — Envahis par le cancer, ils contiennent plus nets que dans le pancréas des boyaux d'*épithélioma cylindrique*.

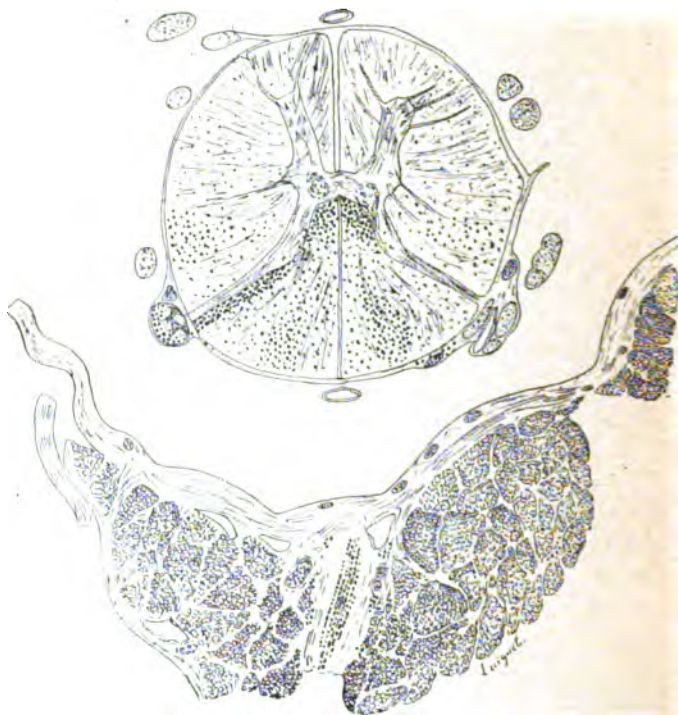


FIG. 5. — Marchi. — Leitz, Oc. I, obj. 1. — Pachyméningite externe cancéreuse et myélite (X^e segment dorsal).

On voit dans le bas de la figure la partie droite de la dure-mère dont les rapports avec la moelle ont été un peu modifiés pendant l'inclusion au collodion, et dans le haut de la figure le segment de moelle correspondant à l'entrée intra-médullaire de la racine représentée dans la dure-mère qui a été élevée pour être sur le même plan transversal. Le cancer n'a envahi que la partie externe de la dure-mère; la face interne est intacte. La X^e racine postérieure droite qui la traverse est en dégénérescence, mais non infiltrée de cancer.

On suit les fibres dégénérées de cette racine à la face postéro-interne de la corne postérieure droite du X^e segment médullaire atteint de myélite aiguë, comme le montrent les granulations noires prédominantes dans la moitié postérieure.

Dure-mère spinale. — Des coupes passant par la pastille cancéreuse montrent que celles-ci n'ont envahi que la moitié externe de la tunique fibreuse (fig. 5). La moitié interne est intacte. Les alvéoles cancéreux contiennent des cellules identiques à celles des autres colonies cancéreuses hépatiques ou ganglionnaires. Sur des coupes heureuses traitées par la méthode de Marchi et passant par la X^e racine dorsale postérieure droite, qui seule est engainée et comprimée par le cancer, on voit les gaines myéliniques fragmentées en boules. Aucun vaisseau ne contient d'embolies cancéreuses.

Moelle. — A l'œil nu, on ne constate aucune compression, mais des lésions évidentes de myélite aiguë à partir de D_{VIII}; la moelle a un aspect panaché blanc et brun; il est

impossible de distinguer les cornes; l'état normal ne reparait qu'à la moitié inférieure du renflement lombaire.

Les coupes ont été traitées comme dans le cas précédent. De plus D^{viii} a été traité par la méthode de Nissl.

D^{vi}. — Normaux.

Les veines pie-mériennes, surtout les radiculaires postérieures, sont très congestionnées.

D^{vii}. *Marchi*. — Les granulations noires prédominent dans les cordons et les racines postérieurs. Intégrité des racines antérieures.

D^{viii}. *Nissl*. — Les cellules radiculaires antérieures sont toutes altérées; les lésions dominantes sont la déformation globuleuse, la chromatolyse centrale ou totale, l'achromatose centrale ou totale, la migration périphérique du noyau. Il n'existe pas de figures de neuronophagie.

D^{ix}. *Marchi*. — Prédominance évidente des corps granuleux dans les cordons postérieurs.

L'hématéine-éosine ne décèle, pour ainsi dire, pas d'inflammation. Des racines, les antérieures sont saines, les postérieures très malades.

D^x. *Marchi*. *Picro-carmin*. — En plus de la *myélite aiguë* que révèlent les granulations noires disséminées, mais prédominant dans la moitié postérieure, on constate des lésions fasciculaires de la X^e racine postérieure droite (fig. 5). Sur la coupe accolée à la moelle (à gauche dans la figure), on voit deux ordres de lésions: des granulations noires indiquant des gaines myéliniques en dégénérescence wallérienne récente et des trousseaux de sclérose, indice de la lenteur relative de la compression pachyméningitique dont cette sclérose est la séquelle.

Dans l'intérieur de la moelle on suit, par la confluence des granulations noires, le long du bord postéro-interne de la corne postérieure, le trajet des fibres dégénérées de la X^e racine dorsale postérieure droite (fig. 5).

D^x. — L'hématéine-éosine montre, en plus de la pachyméningite cancéreuse, de la *leptoméningite latéro-postérieure banale aiguë légère* et de la *myélite aiguë* caractérisée par une infiltration diffuse de petites cellules rondes plus ou moins confluentes en trainées périvasculaires, surtout dans les régions postéro-latérales.

Les lésions des gaines myéliniques, appréciables au Weigert-Pal, sont surtout marginales.

Moitié supérieure du renflement lombaire. — L'hématéine-éosine montre encore, malgré la disparition de toute pachyméningite, de la *myélite* et de la *leptoméningite postérieure*; le picro-carmin, des altérations des cellules radiculaires antérieures; et le Weigert-Pal, quelques lésions des tubes myéliniques périphériques.

*
*
*

En résumé, ces deux observations anatomiques se réduisent à une double lésion : *lésion de myélite* et *lésion cancéreuse*.

La *lésion de myélite* est la même dans les deux cas : c'est une *myélite aiguë* s'étendant d'une façon diffuse sur plusieurs étages médullaires, atteignant indistinctement les éléments interstitiels et parenchymateux et équivalant, au point de vue fonctionnel, à une section transverse de la moelle.

La *lésion cancéreuse* est différente dans les deux cas.

Dans le premier, une propagation d'un carcinome du pylore par les ganglions rétro-stomacaux, le canal thoracique et les corps vertébraux, aboutit, par l'intermédiaire d'une embolie d'une artère dure-mérienne et sans que la barrière dure-mérienne intacte soit traversée, à une colonisation cancéreuse dans l'intérieur même de la substance de la moelle.

Dans le second, une généralisation d'un carcinome du pancréas aux ganglions prévertébraux, abdominaux et médiastinaux, aboutit, par l'intermédiaire des trous de conjugaison, à une pachyméningite externe cancéreuse, sans que la moelle, protégée par la couche fibreuse de la dure-mère qui reste intacte, soit atteinte par le cancer.

Si maintenant, au lieu d'envisager ces deux observations à un point de vue étroitement anatomique, nous les considérons dans leur *évolution*, nous sommes encore plus frappés de leur parfaite analogie.

En effet, dans l'un et dans l'autre cas, il y a eu *trois actes distincts* : cancer viscéral ; colonisation subaiguë médullaire ou périmédullaire sans symptôme médullaire appréciable, sans accidents de compression ; puis tout à coup myélite aiguë et paraplégie flasque.

Il ne nous semble pas douteux que *la myélite aiguë est à elle seule responsable de la paraplégie flasque*. Les colonisations cancéreuses médullaires ou périmédullaires n'ont pu et ne pouvaient produire qu'une irritation et non une suppression fonctionnelle. Et c'est ce qui explique l'apparition, rapide ou brusque, des phénomènes paraplégiques et la marche aiguë des accidents médullaires.

Reste un dernier point, l'étude des *rapports des colonisations cancéreuses et de la myélite aiguë*.

La myélite n'est pas due à la compression : celle-ci n'existe nulle part ; elle n'est pas de nature cancéreuse ; ce n'est pas une épithéliomatose diffuse de la moelle comme il existe des cas de sarcomatose diffuse de la moelle. C'est une myélite aiguë banale toxi-infectieuse. On sait, surtout depuis les travaux de M. Cornil, la fréquence des inflammations péricancéreuses ; on connaît la presque constance des infections secondaires chez les cancéreux. Ces raisons expliquent nos observations.

*
* *

La *bibliographie* des paraplégies observées chez les cancéreux est considérable. Nous ne la passerons pas en revue.

Nous n'en citerons que quelques travaux étroitement en rapport avec les trois particularités principales relevées dans nos deux observations : *la pachyméningite externe cancéreuse produite par propagation au niveau des trous de conjugaison, la myélite aiguë liée au carcinome ; les localisations secondaires du carcinome dans la moelle*.

M. le professeur Raymond (1) et ses élèves, Oberthur (2) et Mousseaux, ont montré que « le cancer rachidien ne semble pas débiter toujours par le corps des vertèbres. Dans certains cas, l'invasion peut se faire au niveau des trous de conjugaison par l'intermédiaire des plexus veineux rachidiens et surtout lymphatiques ; dans ces cas il y a toujours, au niveau de la région rachidienne envahie, soit un cancer viscéral primitif, soit des masses ganglionnaires prévertébrales, accompagnées de lymphangite ou de phlébites cancéreuses (3) ».

Notre observation II rentre dans cette *forme radiculo-méningée du cancer rachidien*.

La *myélite aiguë liée au cancer* vient d'être l'objet d'un récent travail de Nonne (4) qui, à propos d'un cas de dégénérescence transversale aiguë de la moelle dorsale dans une carcinose générale des os, étudie l'anatomie pathologique et la pathogénie des myélites transverses aiguës dans les néoplasmes malins de la colonne vertébrale.

Son observation rappelle en certains points notre observation I : paraplégie

(1) RAYMOND, Sur un cas de cancer vertébral. *Journal de Neurologie*, 1902, n° 3.

(2) OBERTHUR. Contribution à l'étude pathogénique du mal de Pott cancéreux. *Société de neurologie*, 4 juillet 1901.

(3) A. MOUSSEAU. Etude anatomique et clinique des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes et sur le système nerveux périphérique. *Th. Paris*, 1902, p. 164.

(4) NONNE. Ueber acute Querlähmungen bei maligner Neubildung der Wirbelsäule. Ein Fall von acuter transversaler Degeneration des Dorsalmarks bei allgemeiner Knochen-Carcinose. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 10 août 1903, n° 32, p. 728.

blasque, adéno-carcinome primitif de la prostate, infiltration carcinomateuse des corps vertébraux, intégrité des méninges et de la moelle au point de vue du cancer; myélite ou, comme dit Nonne, après une longue discussion pathogénique que nous n'abordons pas actuellement, « myelo-degeneratio carcino-toxæmica transversa acuta » s'étendant de D^{viii} à D^{xii}. Il est à remarquer qu'ici, comme dans nos observations, la myélite est dorsale inférieure. Cette localisation paraît être en rapport avec les distributions vasculaires sanguine et lymphatique.

La localisation secondaire d'un carcinome dans la moelle paraît très rare. Grâce au consciencieux travail de MM. Gallavardin et Varay (1), qui se sont astreints à relever tous les cas de cancers secondaires des centres nerveux publiés jusqu'alors, nous avons pu rapidement les compter. Il est bien entendu que nous ne parlons que des métastases vraiment médullaires et que nous éliminons absolument toutes les généralisations envahissant les méninges rachidiens et la moelle consécutivement par propagation. Sur 68 cas, dont 4 personnels, de cancers secondaires des centres nerveux réunis par MM. Gallavardin et Varay, 4 cas seulement ont des localisations médullaires. Ils sont dus à Buchholz (2), Hallopeau (3), Homen (4), Gallavardin et Varay (5).

Dans le cas de Gallavardin et Varay, il s'agit d'un sarcome mélanique; dans le cas de Buchholz, d'un carcinome. Le cas d'Hallopeau a trait à un carcinome alvéolaire du rein qui donna naissance à des noyaux de généralisation dans le lobe occipital droit et à un noyau métastatique dans le renflement cervical de la moelle.

Dans le cas d'Homen, il s'agissait d'un cas de carcinose généralisée, et, « il y avait dans la moelle deux métastases, l'une de la grosseur d'un petit pois, située dans la corne postérieure gauche et dans la partie avoisinante du cordon latéral au V^e segment lombaire; l'autre grande à peu près comme la tête d'une épingle siégeant sur le bord externe de la corne antérieure droite, au niveau du IV^e segment cervical ».

Ainsi, nous n'avons pu trouver dans la littérature que 3 cas de localisation médullaire secondaire par généralisation d'un carcinome viscéral. Ces recherches bibliographiques montrent l'extrême rareté de notre observation I. Peut-être la petitesse des noyaux cancéreux fait-elle que souvent ils passent inaperçus. Dans des cas analogues au nôtre, on ne pourra donc affirmer qu'ils manquent qu'après un examen systématique de la moelle débitée en coupes sériees.

V. Des Thyroïdites chroniques chez les Aliénés, par MM. E. PERRIN DE LA TOUCHE et MAURICE DIDE (de Rennes).

Nous publierons ultérieurement les résultats complets de nos recherches sur ce sujet, avec les observations; pour l'instant, nous ne voulons donner qu'un court résumé de nos travaux, qui portent sur 59 cas.

Le corps thyroïde des aliénés est fréquemment altéré; macroscopiquement, il

(1) L. GALLAVARDIN et F. VARAY. Etude sur le cancer secondaire du cerveau, du cerellet et de la moelle. *Revue de méd.*, 1903, n^o 6 et 7.

(2) BUCHHOLZ. Casuistische Beitrag zur Kenntniss der Carcinome des Centralnervensystem. *Monatschrift für Psych. und Neurolog.* 1898, Bd. III, IV.

(3) HALLOPEAU. Cancer généralisé. *Bull. Soc. anat.* 1869.

(4) A. HOMEN. Des lésions non tabétiques des cordons postérieurs de la moelle épinière. *Rev. Neurolog.* 1900, p. 930.

(5) *Loc. cit.*, p. 448.

est, ou diminué de volume ou normal à ce point de vue; histologiquement, on peut grouper de la façon suivante les lésions constatées :

1° *Altérations vésiculaires.*

A. — Les vésicules peuvent être anormalement grandes et offrir de véritables dilatations kystiques.

B. — Les vésicules peuvent être anormalement petites et alors on peut les ranger en trois catégories :

a) La vésicule, composée d'un certain nombre de cellules, est vide ou à peu près de colloïde et représente sans doute un état physiologique, la colloïde s'étant éliminée.

b) La vésicule exempte de colloïde est composée d'un très petit nombre de cellules sans qu'on note le processus d'atrophie scléreuse : cette disposition se rencontre fréquemment en grappes plus ou moins étendues et on peut songer à un arrêt de développement.

c) La disposition vésiculaire est perdue et on trouve à sa place des amas irréguliers de cellules thyroïdiennes; trois interprétations sont possibles : α) les amas résultent d'une atrophie due à l'étranglement des vésicules par la sclérose; β) ils représentent des restes de canaux excréteurs, surtout s'ils sont aux confins du lobule (Renault); γ) ils ont la signification de bourgeons embryonnaires qui pourront ultérieurement donner des vésicules adultes (Hürthle).

2° *Altérations de la colloïde.*

Elle peut être vacuolaire, granuleuse ou pulvérulente; mais la nature de ses modifications nous échappe encore.

3° *État de la colloïde des lymphatiques.*

La colloïde peut manquer dans les lymphatiques; elle peut exister de façon discrète, ou encore être extrêmement exagérée, et alors, quelquefois, amener par rupture de la paroi lymphatique l'inondation du tissu conjonctif où elle se trouve parfois, soit à l'état homogène, soit à l'état pulvérulent. Nous ne pensons pas que l'infection soit nécessaire pour expliquer cette surproduction, que nous avons aussi rencontrée dans les états d'inhibition cérébrale.

4° *Sclérose.*

Elle est fréquemment notée et a une importance primordiale au point de vue de la classification anatomo-pathologique des thyroïdites chroniques.

Elle peut, dans les cas les plus légers, rappeler la disposition du tissu conjonctif du nouveau-né; elle peut disséquer profondément le lobule et même le rendre méconnaissable par destruction de territoires glandulaires plus ou moins étendus.

Elle débute généralement autour des gros vaisseaux pour irradier dans le lobule; mais elle peut être plus accentuée autour des vésicules; elle paraît commencer en ce point.

Laissant de côté le goitre et les tumeurs thyroïdiennes, dont nous ne nous sommes plus occupés, et ne tenant compte que des différents caractères notés au cours de nos observations, nous proposerons la classification anatomo-pathologique suivante des thyroïdites chroniques :

I. — Sclérose diffuse totale.

II. — Sclérose péri- et intralobulaire { a) avec grosses altérations vésiculaires.
b) avec altérations vésiculaires un peu moins intenses.
c) sans altérations vésiculaires.

III. — Sclérose monoalvéolaire.

IV. — Sclérose périlobulaire { avec altérations vésiculaires.
sans altérations vésiculaires.

V. — Sclérose insulaire.

VI. — Sans sclérose { a) légères altérations vésiculaires.
b) avec colloïde exagérée.
c) sans rien de spécial.

I. **Myxœdème pseudo-catatonique et pseudo-œdème catatonique,**
par M. MAURICE DIDE (de Rennes) (présentation de photographies).

I. — Le myxœdème incomplet, et notamment celui qui survient spontanément chez l'adulte, peut se caractériser, au point de vue mental, par un état extrêmement voisin de la démence précoce à forme catatonique. Ces cas, d'ailleurs très rares, sont améliorés tant au point de vue physique qu'au point de vue mental par la médication thyroïdienne.

II. — La démence précoce à forme catatonique offre d'une façon quasi constante à la phase de dépression une infiltration tégumentaire surtout visible aux membres inférieurs, ne prenant pas le godet, ne se modifiant pas par le repos, avec abaissement de la température locale, cyanose fréquente, tendance aux troubles trophiques, alors qu'on ne peut songer à aucun œdème véritable (la teneur en chlorures des urines est au moins normale).

III. — On peut émettre l'hypothèse que ce pseudo-œdème est régi par des évidents hypothyroïdiens eux-mêmes secondaires à des troubles circulatoires néphraliques (1).

M. GILBERT BALLET. — M. Dide pourrait-il me dire sur quoi il base son diagnostic de démence précoce catatonique dans l'observation I de sa communication ?

M. DIDE. — Ce diagnostic est, bien entendu, purement psychiatrique et laisse subsister toutes les réserves qui peuvent être formulées sur la pathogénie de l'affection; cette malade, comme les déments précoces catatoniques en général, a présenté des alternatives d'excitation incohérente et de dépression avec stupeur, des attitudes catatoniques, des phénomènes d'opposition, des accès de verbigération, de la stéréotypie, etc.

M. GILBERT BALLET. — La photographie qui nous est présentée fait immédiatement songer au myxœdème. Je serais heureux que M. Dide continuât le traitement thyroïdien pendant trois mois et nous représentât la malade.

M. DIDE. — L'observation de M. Ballet n'est nullement en contradiction avec ma conception pathogénique. J'ai pu constater de profondes altérations thyroïdiennes dans des cas analogues et j'espère être bientôt en mesure de reprendre la question avec de nouveaux faits.

VII. **Névrome adipeux diffus du Médian. Régénération autogène,**
par M. G. DURANTE.

La tumeur remonte à l'enfance. Devenue volumineuse et douloureuse, elle est réséquée par le Dr Péraire, à l'âge de 22 ans. A la suite de cette opération la sensibilité avait persisté dans le territoire du nerf.

Mort de la malade quatre ans après, de néphrite aiguë. A l'autopsie, absence totale du médian gauche depuis le milieu de l'avant-bras jusqu'au milieu de la paume de la main sur dix-sept centimètres d'étendue.

(1) Ce travail sera publié *in extenso* avec photographies dans le numéro de décembre 1903 de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Le bout **central** se termine par un volumineux **névrome terminal**. Plus haut le tronc nerveux jaune et hypertrophié a le volume du **petit doigt** et diminue progressivement jusqu'à l'aisselle.

Le bout périphérique possède également un **névrome terminal** duquel partent des branches digitales hypertrophiées.

L'examen histologique montre dans le **névrome périphérique** la persistance de tubes nerveux. Ceux-ci sont réduits en général à des **trainées protoplasmiques** non différenciées, mais autour de quelques-unes on observe une mince **myéline**.

Plus bas, les fibres nerveuses deviennent plus évidentes et acquièrent une **myéline** plus large et plus constante. Le centre du nerf est en général occupé par une bande protoplasmique souvent myélinisée dans l'axe de laquelle on constate parfois un **cylindraxe** bien différencié.

Dans le bout **central**, le **névrome terminal** offre la structure classique du **névrome d'amputation**. Plus haut, les faisceaux entourés d'un **périnèvre** épaissi sont séparés par un abondant tissu **cellulo-adipeux**. Il y a également une **sclérose** notable de l'**endonèvre**.

Les tubes **amyéliniques** sont extrêmement nombreux et surtout visibles sur les coupes transversales.

Les tubes à **myélines** sont les uns larges, les autres étroits.

La **myéline** est tantôt régulière, tantôt segmentée, annelée, mais pas réduite en boules; tantôt noire, tantôt grise, moniliforme et très mince. Là où elle fait défaut, elle est remplacée par un **protoplasma** délicat.

Les **cylindraxes** très nets se colorent, les uns en rouge par la **safranine**, les autres en noir par le **Pal**. Ces derniers correspondent à des portions de tubes nerveux dont la **myéline** est peu épaisse et colorable en gris seulement. Nombreuses fibres grêles moniliformes s'entre-croisant en tous sens. Quelques fibres divisées en Y présentent les caractéristiques de fibres jeunes en évolution.

Ces dernières permettent d'établir le diagnostic de **névrome** et de ne pas voir dans ces altérations du tronc une **dégénérescence rétrograde**.

La persistance de la **régénération** de fibres nerveuses dans le bout périphérique non réuni est absolument contraire à la loi de Waller et à la théorie du neurone. Mais une série de travaux récents montre que cette loi et que cette théorie sont inexactes, et que le nerf est non pas une émanation centrale, mais une chaîne de **neuroblastes** périssphériques ayant une activité et des réactions individuelles.

Philippeaux et Vulpian, Bethi, Ballance et Stewart, Henriksen ont constaté cette **régénération autogène** chez les animaux. Ce fait paraît être le premier observé chez l'homme (1).

L'auteur joint des photographies de coupes histologiques à sa description

VIII. Le Neurone et ses impossibilités. Comment concevoir le Tube Nerveux, par M. G. DURANTE.

L'auteur rassemble les différents faits embryologiques, histologiques, pathologiques et physiologiques qui parlent contre la théorie du neurone. Il insiste sur l'indépendance des **neuroblastes**, les **segments intrannulaires** et sur leur rôle **actif** dans la physiologie du nerf.

Deiters, en décrivant le prolongement cellulaire qui porte son nom et qu'il regardait comme l'origine du **cylindraxe** du tube nerveux correspondant; Golgi, puis

(1) Cette observation sera publiée *in extenso* dans un prochain numéro de l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

Ramon y Cajal, en montrant par une technique spéciale l'indépendance terminale des ramifications protoplasmiques de la cellule nerveuses et des arborisations dendritiques, avaient préparé les esprits à l'individualité des éléments nerveux. Le cylindraxe passait pour une portion du corps cellulaire différenciée, en vue de la conduction, pour un prolongement parfois immense poussé par la cellule centrale vers la périphérie. Ses enveloppes (myéline et gaine de Schwann) présentaient des éléments surajoutés (variété de cellule conjonctive pour Ranvier, cellule à myéline) venus envelopper et isoler segmentairement ce cylindraxe continu. En 1891, Waldeyer proposa le terme de NEURONE pour désigner l'unité nerveuse.

Le neurone était constitué par la cellule nerveuse centrale, ses prolongements protoplasmiques, son prolongement de Deiters, le cylindraxe qui lui fait suite et les ramifications terminales de ce dernier. Cet ensemble représentait une *unité fonctionnelle* développée aux dépens d'un unique neuroblaste extraordinairement unifié. Chaque neurone était indépendant de ses voisins avec lesquels il n'avait que des rapports de *contiguïté*. Tant à la périphérie qu'au centre, les prolongements protoplasmiques et cylindraxiles entraient en contact, mais ne s'anastomosaient pas.

La simplicité de cette conception la mit bientôt en honneur. Le terme concis et faisant image inventé par Waldeyer ne contribua pas peu, sans doute, au succès de cette théorie.

Elle cadrerait, du reste, au moins dans ses grandes lignes, avec un certain nombre de données assez généralement admises, d'ordre embryologique (formation des cylindraxes par bourgeonnement des cellules centrales), histologique (indiscontinuité des cylindraxes, indépendance des ramifications nerveuses), et pathologique (loi de Waller et trophicité des cellules centrales, non-propagation des dégénérescences secondaires au delà du territoire du nerf lésé, régénération par bourgeonnement du bout central).

Mais il importe de remarquer que ces données, sur lesquelles se basait le neurone, étaient *non pas des faits, mais l'interprétation proposée pour expliquer les faits observés*. Ces interprétations étaient toujours discutées. La démonstration indéniable de leur exactitude aurait dû précéder normalement toute conception du neurone qui devenait inadmissible par l'infirmité d'une seule d'entre elles, ou tout au moins engager à n'accepter qu'avec de nombreuses et prudentes restrictions cette vue de l'esprit qui créait dans le système nerveux un organisme sans analogue dans le reste de l'économie. Il n'en fut rien. Une fois la doctrine du neurone admise, ces interprétations se trouvèrent passer *ipso facto* pour des vérités démontrées, et l'on s'appuya dans la suite sur elles pour confirmer le neurone lorsqu'il était attaqué. La conviction était faite, et l'on ne semblait pas se douter que l'on apportait en somme des hypothèses comme preuve d'une théorie, et vice-versa.

Si quelque mémoire présentait des faits inconciliables avec le neurone, c'est à peine s'ils étaient discutés. Lorsqu'ils l'étaient, l'argumentation ne manquait pas de conclure à une erreur de technique, d'observation ou d'interprétation, vu que les conclusions étaient incompatibles avec la théorie du neurone qui, elle, basée sur des faits, était inattaquable.

Les recherches sur la régénération discontinue des nerfs, sur la dégénérescence rétrograde, sur la propagation des dégénérescences secondaires n'avaient pas sérieusement ébranlé le neurone. La découverte, par Apathy, du réseau continu de fibrilles conductrices, vérifiée bientôt par Bethe, puis par de nombreux observateurs, lui porta le premier coup sérieux. On chercha cependant à le main-

tenir en tant qu'unité nerveuse indépendante, en opposant la cellule vivante et ses prolongements aux fibrilles différenciées purement conductrices.

Toutefois, de nouveaux travaux confirmant les précédents accumulaient dans tous les domaines des faits en opposition formelle avec la conception du neurone. Cette théorie classique, attaquée de divers côtés, était remise en question et demandait à être défendue. Ce fut le sujet de plusieurs discussions intéressantes qui furent soulevées au cours de ces deux dernières années en Allemagne et Angleterre, en Amérique et en Italie.

La grande majorité, et parmi eux Havet, Mott, Kölliker, Flatau, Sano, Obersteiner, Barker, Verworn, v. Gehuchten, Spiller, Lenhossek, etc., etc., tout en convenant que certains points étaient litigieux, soutinrent résolument le neurone, mais sans apporter de nouvelles preuves à l'appui de leur opinion, et en oubliant à rappeler, comme des faits démontrés, les interprétations hypothétiques dont nous parlions plus haut.

D'autres se montrent indécis, mais sans se prononcer nettement contre la théorie classique; Kronthal met en doute l'exactitude de la loi de Waller; Hoche concède que l'unité anatomique du neurone est insoutenable, mais croit que sa unité fonctionnelle et trophique persiste; pour Schaffer, le neurone anatomique ne saurait exister, mais peut continuer à être admis comme dérivant d'un neuroblaste primitif. Jacobsohn, plus éclectique, admet le neurone nettement limité pour les voies motrices, et un réseau nerveux indiscontinu pour les voies sensitives.

Un petit nombre, enfin, s'inscrivent contre la conception du neurone que viennent contredire trop de faits anciens et nouveaux. Citons Gedoelst, Apathy, Beber, Dohrn, Paladino, Neumann, Dogiel, Raffaele, Capobianco et Fraguito. Fischer, Biervliet, Hill, Ballance et Stewart, Henriksen, Bechterew, Kaplan, dont les recherches portent sur l'embryologie, sur les anastomoses fibrillaires entre les neurones, et protoplasmiques entre les cellules ganglionnaires, sur la régénération discontinue et *in situ* du bout périphérique, et qui considèrent le tube nerveux comme constitué par une chaîne de cellules différenciées, véritable société cellulaire (Bethe), ou entité sociale (Kaplan). — Ruffini, dans ses conclusions, dit qu'« il ne reste plus pierre sur pierre du neurone ». — Gieson intitule son mémoire : « la Mort du neurone ». — La théorie du neurone tombe par la constatation de la propagation des dégénérescences (Wilson). — Pour Paton, l'indépendance anatomique et fonctionnelle des cellules nerveuses n'est plus soutenable. — Pour Haenel, le neurone en tant qu'unité cellulaire anatomique, embryologique, pathologique et trophique, ne peut plus exister; on pourrait toutefois admettre une unité fonctionnelle dans un organe complexe qu'il appelle *Ergon*. Cette conception du neurone, dit Sachs, a jeté quelque lumière sur la structure du système nerveux, mais n'accorde pas assez d'indépendance à sa portion périphérique; c'est une théorie qui a aidé à certaines interprétations : il ne faut pas lui en demander davantage. — Nissl, enfin, se basant sur les préparations de Bethe qu'il a examinées; sur le mémoire de Hoche et la propagation des dégénérescences, ainsi que sur ses propres recherches histologiques, regarde le neurone comme définitivement renversé et désormais insoutenable. La théorie du neurone, dit-il en terminant sa communication de 1904, est même un danger, « car elle masque la faiblesse de nos connaissances sur la structure du système nerveux; il n'est qu'un temps de rompre avec une compréhension à laquelle tant d'inconvénients et d'erreurs sont attachés ».

Cette question, malgré son importance considérable, n'a pas encore été sou-

e en France où le neurone paraît conserver, au moins officiellement, toute autorité. Aucune voix discordante ne s'est, du moins, élevée à ce sujet. Nous voyons donc pas inutile, après avoir mis en évidence la faiblesse des arguments invoqués en faveur de la doctrine régnante, de rassembler ici les principales objections opposées au neurone, dont un certain nombre ont été déjà avancées par les uns ou les autres des auteurs précédents. Ce n'est pas en se basant sur quelques faits contradictoires isolés que l'on peut ébranler le neurone; mais s'appuyant sur un faisceau de preuves concordantes, tirées de diverses parties de la neurologie normale et pathologique. L'étude critique, que nous présentons, est faite de recherches poursuivies depuis plusieurs années sur l'ensemble des faits du système nerveux. Ces recherches nous ont conduit à constater, dans les différents chapitres de la neurologie, la multiplicité des observations incompatibles avec la théorie classique; à vérifier, en conformité avec les auteurs précédents; la concordance parfaite en faveur de la nature pluricellulaire (caténaire) du système nerveux et de l'indépendance individuelle de leurs neuroblastes constitutifs dans tous les divers états pathologiques; à soutenir enfin l'individualité physiologique et le rôle actif de ces neurones segmentaires dans la transmission nerveuse. Cette conception du tube nerveux explique aussi bien que le neurone les faits connus et permet, en outre, l'interprétation d'une série de faits demeurés obscurs. Elle ne se heurte, du moins jusqu'ici, à aucune contradiction apparente et nous paraît d'autant plus rapprochée de la vérité qu'elle fait rentrer le système nerveux dans le plan général des autres tissus en accordant aux segments intersegmentaires une indépendance et une activité propres, qu'il nous semble difficile de leur refuser plus longtemps.

ARGUMENTS EMBRYOLOGIQUES. — Bidder et Kupffer, puis Rouget, His, Golgi, ont successivement soutenu que les nerfs périphériques se développent par bourgeonnement, hors de l'axe médullaire, de faisceaux de cylindraxes homogènes et fixés de noyaux. Ultérieurement, ces cylindraxes seraient enveloppés par des cellules mésodermiques (Kölliker), par des cellules à myéline (Vignal), qui donneraient naissance à leurs diverses membranes.

Ce bourgeonnement de la cellule centrale, sur lequel s'appuyait le neurone, n'était qu'une interprétation donnée à certaines figures observées. Il n'était pas prouvé et se heurtait, du reste, à une série de difficultés que nous ne pouvons relever ici. La plupart de ces recherches portent sur des embryons de mammifères trop âgés pour pouvoir y surprendre les premières dispositions cellulaires. Quant à l'absence de noyaux dans les jeunes cylindraxes, elle est d'autant plus contestable que, ainsi que Bethe le fait remarquer, His a figuré lui-même des noyaux dans une de ses planches.

Les recherches de Hoffman, Balfour, Henneguy, Wijhe, Beard, Platt, Dohrn, Spatby, Bethe, Raffaele, arrivent à un résultat absolument opposé. Elles portent sur les uns chez les invertébrés, les autres chez les vertébrés supérieurs et chez l'homme. D'après ces mémoires, qui concordent dans leurs lignes essentielles, il se produirait dans les premiers jours du développement une migration des neuroblastes dans le mésoderme. Ces neuroblastes deviennent fusiformes, poussent un prolongement à chaque extrémité et s'unissent ainsi les uns aux autres pour constituer une chaîne continue. Chacun d'eux, dans la suite, se différencie individuellement, donnant naissance dans son protoplasma à un faisceau de fibrilles cylindriques et à un segment de myéline. Une fois constituées, les fibrilles fusionnent avec celles formées dans les neuroblastes voisins pour former un conducteur continu, quoique d'origine multicellulaire.

Ce mode de développement concorde absolument avec ce que l'expérimentation montre au cours de la régénération.

Selon la doctrine du neurone, l'*accroissement des nerfs* nécessiterait un allongement du cylindraxe dans sa continuité, difficile à concevoir.

On comprend mieux que ces neuroblastes périphériques puissent proliférer et se subdiviser successivement, chaque jeune cellule ainsi formée contribuant par son accroissement personnel à l'allongement du tube nerveux. Il existe, du reste, dans les nerfs jeunes ou en voie de reproduction, des segments interannulaires de longueur très inégale et, entre eux, des noyaux qui paraissent représenter des segments embryonnaires.

Le point de départ de ces neuroblastes devant former les nerfs périphériques ne semble pas être l'axe médullaire, mais la crête neurale. Götte, Semper, Wijbe, Hoffmann, Beard, Froriep, Katschensko, Hertwig, admettent qu'ils pourraient provenir de cellules ectodermiques profondes, nées en d'autres points du revêtement externe. Biervliet soutient leur indépendance de toute connexion centrale; il aurait vu les cellules centrales embryonnaires n'évoluer qu'après que les neuroblastes périphériques, pénétrant de dehors en dedans, se seraient mis en rapport avec elles.

Cette indépendance originelle de tubes nerveux est du reste confirmée par l'étude des monstres privés de moelle et de cerveau qui, cependant, possèdent des nerfs normalement constitués (Hertwig, G. Durante, Brissaud et Bruandet).

ARGUMENTS HISTOLOGIQUES. — Les partisans du neurone s'appuient sur la *continuité du cylindraxe*, entouré d'éléments segmentaires mésodermiques surajoutés.

Cette continuité a toujours été vivement discutée, en particulier par Boll et par Engelmann. Les mémoires plus récents de Gedoelst, Paladino, Demoor, concluent à la discontinuité.

D'autre part, les travaux d'Apathy, Bethe, Dohrn, Mourawieff et Rossolimo, Reich, Rosenheim et Benda, Wynn, Kaplan, etc., etc., concordant avec les recherches embryologiques citées plus haut, montrent que l'ensemble du segment interannulaire présente tous les caractères d'une *cellule nerveuse* dont le protoplasma s'est partiellement différencié. La *gaine de Schwann* en est un produit de différenciation externe analogue au sarcolemme. Le *cylindraxe* en est un produit de différenciation interne analogue aux fibrilles musculaires; primitivement segmentaire, il ne paraît continu que grâce à la soudure secondaire de deux cellules voisines. Quant au *protoplasma*, il n'est pas limité au voisinage de la gaine de Schwann et à la gaine de Mauthner, mais existe dans l'épaisseur de la couche myélinique et entre les fibrilles cylindraxiles (*myo-axo-plasma* de Kaplan). Il renferme dans son réseau protéique des granulations chromatophyls discrètes perdues dans la myéline. La *myéline* n'est pas une ou plusieurs gouttes de graisse maintenues par les incisures de Schmidt-Lantermann, mais est du *protoplasma* imprégné d'une graisse phosphatée spéciale. La gaine de myéline n'est donc pas une enveloppe inerte comme les techniques par l'acide osmique ou le Pal pourraient le faire croire en ne colorant que la substance grasse, mais une portion vivante de la cellule nerveuse périphérique, ayant la valeur et la réaction d'un cytoplasme, ainsi que le montrent des colorations mieux adaptées et les réactions pathologiques.

Paladino, Rhode regardent chaque segment comme constitué par deux cellules nerveuses dont l'une aurait donné naissance au cylindraxe et l'autre (analogue à la cellule névroglie), à ses enveloppes. Cette conception plus compliquée ne cadre pas avec ce que l'on observe dans la régénération. La *cellule myélinique*

paraît être qu'un neuroblaste périphérique imparfaitement différencié. Nous avons pu relever à son intérieur l'apparition progressive des cylindraxes constater tous les passages entre cet élément et un segment interannulaire complet.

Les neurones ne devaient avoir entre eux que des rapports de *contiguïté*.

L'existence de terminaisons libres cylindraxiles et protoplasmiques s'appuyait sur les résultats obtenus par la méthode de Golgi. Mais cette méthode, qui est en pas une coloration mais un précipité, est élective pour une partie encore mal déterminée du protoplasma nerveux et donne des figures qui, en dehors de leurs autres défauts, sont nécessairement incomplètes.

L'*indépendance du neurone* a été détruite par la découverte d'Apathy et de Bethe montrant les fibrilles conductrices formant un réseau *indiscontinu* et unissant par conséquent les neurones entre eux (1).

Elle l'a été également par Dogiel, Apathy, Bethe, Hill, Fischer, Durante, Dide, etc., etc., qui ont constaté des anastomoses protoplasmiques indiscutables entre des cellules nerveuses. On ne saurait donc plus soutenir l'indépendance de ces unités nerveuses qui s'anastomosent en réseau par leurs fibrilles et souvent même par leurs prolongements protoplasmiques.

Cette indépendance était du reste contraire à la propagation des dégénérescences si fréquente et que nous retrouverons plus loin.

Les partisans du neurone regardaient le cylindraxe comme identique au *prolongement de Deiters* dont il représentait l'expansion périphérique. Cette hypothèse n'est pas plus confirmée que les autres.

Des techniques plus délicates ont montré à Dogiel, Apathy, Bethe, Neumann, Lapobianio et Fragiuto, Nissl, Kaplan, que les réactions du cylindraxe sont en tout point différentes de celles du prolongement de Deiters; qu'il ne saurait s'agir d'un même organe nu ou entouré de gaines protectrices, mais de deux organes distincts n'ayant entre eux que des rapports secondaires. Le cylindraxe reçoit ses fibrilles en partie d'une ou de plusieurs cellules (Dogiel, Heller, Kaplan) par leur prolongement de Deiters; en partie du réseau pericellulaire (Bethe, Dogiel). Il est probable que, réciproquement, chaque cellule centrale concourt à la formation de plusieurs cylindraxes voisins.

Nous aurons à revenir sur cette origine complexe du faisceau fibrillaire cylindraxile à propos de certains faits que le neurone ne saurait expliquer.

Ajoutons, enfin, que l'hypothèse, qui fait des cylindraxes un prolongement de la cellule centrale, se heurte à des *invraisemblances matérielles*. Le diamètre des cellules nerveuses, oscillant de 10 μ à 100 μ , est en moyenne de 50 μ . Certains cylindraxes, comme ceux du saphène externe par exemple, ont 1 m. 30 cent., soit 1,300,000 μ de long. Ce prolongement serait donc vingt-six mille fois plus long que la cellule dont il se détache. Si l'on calcule les volumes, on trouve que celui du cylindraxe, dont le diamètre moyen est de 5 μ , est trois cent quatre-vingt-dix fois plus considérable que celui de la cellule qui l'émet. Il est difficile d'admettre un prolongement cellulaire aussi disproportionné par rapport à l'élément qui lui donne naissance. Quoique cet argument n'ait pas une valeur abso-

(1) Les anastomoses ultraterminales d'Apathy paraissent confirmées par la sensibilité souvent constatée du bout périphérique des nerfs sectionnés. Cette *sensibilité récurrente* d'Arloing et Tripiet se conçoit mal avec la doctrine du neurone. On ne voit pas le rôle possible de cette anse périphérique venant se terminer et se perdre dans un tronc nerveux. On se représente plus aisément des anastomoses périphériques vraies mettant les terminaisons nerveuses en rapport avec des fibrilles de provenances diverses.

lue, il n'était pas inutile, croyons-nous, de le formuler, personne n'ayant jusqu'ici songé à le faire valoir.

ARGUMENTS PATHOLOGIQUES. — Un des principaux appuis du neurone était la loi de Waller, d'après laquelle, lorsque l'on sectionne un cordon nerveux, son bout périphérique, séparé de son centre trophique, dégénère, tandis que le bout central demeuré en rapport avec ce centre, reste normal.

Ce centre trophique était, pour les nerfs moteurs les cellules des cornes antérieures; pour les nerfs sensitifs les cellules des ganglions spinaux.

L'étude de la paralysie infantile, des amyotrophies spinales en général, montra que la destruction du centre trophique lui-même entraînait une dégénérescence de tout le nerf périphérique correspondant. Et l'on ajouta ultérieurement que les dégénérescences secondaires se limitaient au territoire du neurone lésé.

Ainsi complétée, la loi de Waller cadrerait en tous points avec la conception du neurone. Le cylindraxe n'étant qu'un prolongement cellulaire, toute portion séparée de son centre cellulaire, de son protoplasma, de son noyau, ne pouvait que succomber rapidement et disparaître. La destruction de la cellule centrale entraînait à plus forte raison la mortification de tous ses prolongements et particulièrement du cylindraxe correspondant.

La loi de Waller fut d'une immense utilité pour l'étude de la topographie du système nerveux. Elle n'est cependant pas aussi exacte qu'on l'a soutenu. Ses diverses propositions, confirmées dans la majorité des cas lorsqu'on se contente d'une étude grossière des faits, deviennent d'autant moins évidentes qu'on leur applique une critique plus serrée, et nombre de faits se trouvent aujourd'hui épars dans la littérature qui sont en contradiction flagrante avec telle ou telle partie de cette loi.

Dégénérescence du bout périphérique. — La dégénérescence wallérienne est irrégulière dans les divers tubes nerveux d'un même tronc, même dans les différents segments d'un même tube nerveux qui ne subissent pas tous simultanément et également les mêmes modifications. Cela s'expliquait mal tant que l'on regardait chaque cylindraxe comme un membre détaché de la cellule centrale, mais se conçoit aisément dès que l'on accorde à chaque segment la valeur d'une individualité cellulaire ayant sa vitalité propre.

La dégénérescence wallérienne est *inconstante*. Si la section d'un tronc nerveux paraît entraîner constamment une modification du bout périphérique, il existe par contre, aujourd'hui, un grand nombre d'observations dans lesquelles une altération profonde ou même une destruction des cellules nerveuses n'a pas donné lieu à une dégénérescence notable des nerfs correspondants. Dans d'autres, plus curieuses encore, les cellules et les nerfs sont altérés, alors que les racines interposées à ces deux segments malades du neurone, demeurent saines. Babinski, Pitres, Kronthal en ont relevé un grand nombre de cas; nous en avons retrouvé également quelques-uns épars dans la littérature. En voici quelques exemples :

Cornes antérieures très malades. — Racines antérieures peu atteintes (Charcot, Darkschewitsch), ou même saines (Gombault, Sénator).

Altérations intenses des cornes antérieures et des racines antérieures. — Nerfs périphériques peu malades (Pilcz), ou même sains (Kronthal).

Altérations très prononcées des cellules des cornes antérieures. — Racines antérieures et nerfs peu malades (Pierret, Dejerine, Oppenheim, Monakow, J.-M. Charcot, J.-B. Charcot, Darkschewitsch), ou même sains (Pitres, Pick, Erb et Schultze, Rissler, Landouzy-Dejerine, Joffroy et Achard, Leyden, Kawa)

Altérations intenses des cornes antérieures et atrophie musculaire progressive.

- Nerfs peu touchés (Drechfeld).

Disparition de nombreuses cellules de ganglions spinaux et dégénérescence des nerfs périphériques. — Racines postérieures saines (Siemerling).

Altérations intenses des cornes antérieures et des nerfs périphériques. — Racines antérieures normales (Oppenheim, Monakow, Zunker, Vulpian, Oeller, Senlohr, Eichhorst, Schaeffer, Gudden).

Ces faits, les derniers surtout, contraires à la loi de Waller, paraissent fort difficiles à interpréter par la doctrine du neurone. Comment admettre une destruction des cellules des cornes antérieures, coïncidant cliniquement avec des paralysies et des amyotrophies, et permettant cependant une intégrité des nerfs ?

Erb avait invoqué l'existence hypothétique de deux centres trophiques. Kronthal se voit réduit à admettre pour les nerfs un centre trophique autre que les cellules des cornes antérieures et le localise dans les cellules nerveuses constantes parfois dans les racines. Pitres, ayant relevé cette intégrité des nerfs périphériques dans des cas anciens de paralysie infantile, admet une régénération des nerfs qui, dit-il, est inadmissible si les fibres nerveuses ne se mettent pas en rapport avec des cellules nerveuses vivantes. Cette régénération, ne pouvant se faire par bourgeonnement des cellules ganglionnaires primitives qui ont définitivement disparu, s'effectuerait aux dépens des cellules non détruites, siégeant au voisinage du foyer, dont le cylindraxe ou les collatérales ont été compris dans l'aire des lésions, mais dont le protoplasma a été conservé. Ces cellules non seulement reformeraient leurs propres prolongements altérés, mais pousseraient également un second cylindraxe dans les gaines de Schwann vides correspondant aux cellules détruites.

Cette conception ne serait pas impossible si la théorie du bourgeonnement ne paraissait pas contredite par l'ensemble des travaux cités plus loin, et s'il y avait dans tous les cas une phase de dégénérescence précédant une restauration secondaire. Mais cette dégénérescence du début semble faire défaut dans la plupart des cas précédents, de sorte que les tubes nerveux ont paru demeurer presque indifférents à la destruction au moins partielle de leurs centres, alors qu'ils se solifient lorsqu'ils en sont séparés par section. Cette façon différente de se comporter dans les deux cas nous paraît expliquée par les recherches modernes.

D'une part, en effet, la chaîne de neuroblastes représentant le tube nerveux est, dans les centres, en rapports fibrillaires avec un réseau péricellulaire et avec des fibrilles sortant par le prolongement de Deiters d'une ou de plusieurs cellules. D'autre part, la différenciation des neuroblastes périphériques est indissolublement liée à leur fonctionnement.

Lorsque l'on sectionne un tronc nerveux, on interrompt tout apport nerveux dans le bout périphérique (1) ; celui-ci, devenu inactif, paraît subir constamment la régression cellulaire. Une altération massive des centres gris aura probablement le même résultat. Mais si cette altération centrale est moins compacte ou plus limitée, elle respectera quelques cellules et une portion du réseau péricellulaire par lesquels les tubes nerveux, grâce à leurs origines fibrillaires complexes, pourront continuer à recevoir un influx nerveux amoindri, mais suffisant pour assurer leur différenciation spécifique. La conservation d'un petit nombre d'éléments centraux entraînerait l'intégrité parfaite ou relative d'un grand nombre de tubes nerveux périphériques par suite des rapports multiples de ces derniers dans la substance grise.

Dans les cas où les nerfs ont dégénéré et où leur restauration est secondaire, il faudrait admettre, non pas un bourgeonnement central, mais une régénération sur place plus ou moins parfaite, qui, ainsi que nous le verrons, peut s'effectuer indépendamment des éléments ganglionnaires. Les tubes ainsi reformés par redifférenciation cellulaire ne se mettraient qu'ultérieurement en rapport avec les réseaux fibrillaires centraux conservés.

La dégénérescence wallérienne, enfin, n'est pas une dégénérescence. Elle ne consiste pas, comme on le répète toujours, en une dégénérescence vraie, en une nécrose, en une mortification du cylindre. Elle représente une simple *régression cellulaire* des neuroblastes constitutifs du tube nerveux.

Dans tout organe *la différenciation est fonction de l'activité physiologique*. La suppression de cette activité, à la condition qu'elle soit complète, paraît entraîner plus ou moins rapidement la disparition de la différenciation protoplasmique et le retour des éléments à un état indifférent plus rapproché de l'état embryonnaire, caractérisant ce que nous avons appelé la régression cellulaire.

Cette loi est très générale; nous la connaissons dans les muscles où cette régression donne lieu aux atrophies simples; elle se réalise dans la chromatolyse des cellules ganglionnaires; on peut aisément la vérifier dans tous les tissus.

Dans le bout périphérique d'un tube nerveux sectionné dont le fonctionnement est interrompu, nous retrouvons cette même régression cellulaire. Le neuroblaste fusiforme qui, au cours du développement, s'était différencié en fibrilles et couche myélogène, perd cette différenciation devenue inutile et repasse à l'état de cellule nerveuse indifférente. Ces cellules, plus ou moins modifiées, persistent dans le bout périphérique et serviront dans la suite à la régénération du tube nerveux.

Pour que cette régression se produise il importe, toutefois, que l'arrêt de l'excitation nerveuse soit complet par interruption du nerf ou par destruction de tous ses rapports avec les centres. Il semble que quelques anastomoses centrales conservées (lésions discrètes et diffuses), qu'un segment du nerf même à l'état embryonnaire (névrites périphériques) puissent souvent permettre la transmission d'excitations suffisantes pour conserver aux autres neuroblastes leur différenciation spécifique.

Le rôle *trophique* d'une certaine cellule vis-à-vis d'un certain tube nerveux paraît aujourd'hui discutable puisque, ainsi que nous l'avons vu plus haut, certaines lésions diffuses des centres n'entraînent pas toujours une altération des nerfs correspondants et puisque, surtout, les nerfs paraissent avoir des rapports fibrillaires complexes dans la substance grise. Le terme de *trophique* ne sert, du reste, qu'à dissimuler notre ignorance et répond à des phénomènes d'ordre divers: les uns relèvent de troubles vasculaires; les autres, d'une suppression de l'excitation physiologique entraînant la régression cellulaire, qui s'observe en particulier dans le bout périphérique d'un nerf sectionné.

Nous ne saurions avec Bethe enlever à la cellule ganglionnaire toutes ses prérogatives et la réduire à un simple carrefour fibrillaire. Il nous semble, en effet, qu'elle doit, non pas créer de toutes pièces, mais modifier l'excitation nerveuse et posséder une certaine action sur la direction de l'influx nerveux. Il nous es-

(1) Nous faisons abstraction ici de l'influx nerveux susceptible de venir par les anastomoses périphériques, cette voie devant, à l'état normal, être probablement de peu d'importance.

toutefois, difficile de croire à son rôle spécialement trophique vis-à-vis du nerf et des muscles en particulier. L'intégrité morphologique des organes dépendant de leur excitation physiologique normale, ce serait à la suppression des voies par lesquelles pourrait se transmettre cette excitation, bien plus qu'à l'altération du protoplasma ou du noyau de la cellule ganglionnaire, qu'il faudrait attribuer la régression cellulaire caractérisant l'amyotrophie ou la dégénérescence dite wallérienne.

L'intégrité du bout central d'un tronc nerveux sectionné est aujourd'hui controuvée. Bérard, puis Genzmer, Cossy et Dejerine, Krause et Friedlander, P. Marie, Grégoriew, etc., avaient étudié les lésions du moignon chez les amputés; Forel, Nissl, Darkschewitch, Tichonow, Bregmann, Bikelès avaient noté des altérations du bout central des nerfs moteurs; Sottas, Gombault et Philippe avaient observé une lésion ascendante du faisceau pyramidal. En 1894 et 1895, nous avons donné le premier travail d'ensemble sur cette dégénérescence ou *atrophie rétrograde* et cherché à déterminer ses caractères histologiques; nous concluons à son indépendance de toute chromatolyse centrale, à sa propagation lente et progressive du point lésé vers l'origine du tube nerveux, à son existence aussi bien dans les voies motrices que dans les sensitives, dans les nerfs périphériques que dans les faisceaux blancs centraux.

Les mémoires plus récents de Berg, Darkschewitch, Klippel, Flatau, Kohnstamm, Elzholz, Raimann, v. Gehuchten, sont venus compléter nos connaissances sur cette atrophie rétrograde dont on discute encore la signification, mais dont l'existence paraît aujourd'hui généralement admise.

La conception du neurone comportait encore l'indépendance de ces unités nerveuses et la limitation des dégénérescences au seul neurone intéressé. Ce point n'a pas été mieux confirmé que les autres. On connaissait les amyotrophies chez les hémiplegiques étudiées par Pierret, Brissaud, Babinski, Roth, Dejerine, Joffry et Achard, Quincke, etc. Dans divers mémoires, en 1894, 1895, 1896 et 1898, nous avons relevé des faits analogues concernant les cordons postérieurs, et montré dans un travail d'ensemble que cette *propagation des dégénérescences*, très fréquente dans les voies motrices comme dans les voies sensitives, s'effectuait aussi bien dans le sens direct que dans le sens rétrograde. Ces dégénérescences propagées ont été, récemment encore, le sujet d'articles intéressants de Monakow, Mœbius, Wille, Scheffer, Pick, etc. Klippel a mis en évidence l'atrophie de toute une moitié de la moelle chez les hémiplegiques, prouvant que les lésions ne se limitent pas au faisceau pyramidal, mais intéressent l'ensemble des voies motrices et sensitives. Hoche est arrivé à des résultats identiques. Nissl, en présence de l'ensemble de ces faits montrant combien peu les dégénérescences se limitent au territoire du neurone, en arrive à douter des conclusions tirées jusqu'ici de l'étude des dégénérescences secondaires des voies motrices. On ne saurait plus identifier, dit-il, la dégénérescence des voies motrices et le neurone de Waldeyer. Les dégénérescences ne se localisant pas au territoire anatomique de ces neurones, nous ne pouvons plus placer avec sûreté dans les cellules corticales le point de départ du faisceau pyramidal, pas plus que nous ne connaissons avec certitude la terminaison de ses fibres.

Régénération. — La doctrine classique admet que la régénération d'un nerf sectionné, puis réuni, s'effectue par *bourgeonnement continu* du cylindraxe du bout central. Cette hypothèse ne pouvait nécessairement pas être vérifiée sur les coupes. Einsiedel, Benecke, Neumann, Tizzoni, Cattani, Leegard, soutenaient une régénération discontinue aux dépens d'éléments conservés du bout périphé-

rique. Les travaux plus récents de Bungner, Galeotti et Lévi, Wieting, Kennedy, Hanken, etc., ont apporté de nouvelles preuves à l'appui de la *régénération discontinue* en montrant que, dans le bout périphérique du nerf réuni, les jeunes fibres se développent par différenciation des cellules fusiformes nées par prolifération des anciens noyaux de Schwann. Ces cellules s'unissent bout à bout pour constituer un tube continu, et donnent naissance chacune à un segment de cylindraxe et à un segment de myéline par différenciation de leur protoplasma.

La régénération peut, du reste, s'effectuer, au moins partiellement, dans le bout périphérique en dehors de toute réunion avec le bout central. Philippeaux et Vulpian l'avaient déjà constaté, mais avaient renoncé à cette interprétation en présence de l'opposition générale qu'avait soulevée leur mémoire. Plus près de nous, Bethe, Ballance et Stewart, Henriksen, ont pu réaliser expérimentalement cette *régénération autogène* chez l'animal, et nous en avons publié récemment un cas qui paraît être le premier constaté histologiquement chez l'homme (1). Une régénération partielle du bout périphérique non réuni paraît être la règle, mais elle demeure généralement incomplète; les tubes nerveux inactifs ne dépassent pas, le plus souvent, le stade embryonnaire et se présentent comme des cellules fusiformes ou de tubes protoplasmiques plus ou moins grêles et non différenciés. Elle peut cependant évoluer, dans quelques cas, plus complètement et aboutir à la formation des tubes nerveux à myéline, même à cylindraxe. Nous ne connaissons pas encore les conditions permettant cette restauration parfaite; peut-être faut-il l'attribuer à un faible influx nerveux de retour venant de troncs nerveux voisins par l'intermédiaire des anastomoses périphériques vraies d'Apathy.

Nous venons de passer en revue les principales hypothèses sur lesquelles s'appuyait la doctrine du neurone. Nous avons montré que ces hypothèses, toujours discutées, jamais démontrées, paraissent controuvées par un ensemble de travaux anciens et modernes dont on n'a pas assez tenu compte lorsque l'on édifie la conception du neurone et que les partisans actuels de cette doctrine laissent trop aisément de côté. Il nous reste à signaler un ensemble de faits qui, malgré les hypothèses les plus compliquées, n'ont jamais pu trouver dans le neurone une explication satisfaisante, alors qu'ils deviennent aisément compréhensibles lorsque l'on admet la constitution caténaire du tube nerveux.

Névrites périphériques. — Dans les névrites périphériques, non seulement les tubes nerveux d'un même faisceau, mais même les divers segments d'un même tube sont très inégalement altérés et paraissent, dans la suite, susceptibles de se régénérer individuellement. Cette inégalité et cette indépendance réciproque, sur lesquelles on a beaucoup discuté, se comprennent si chaque segment a la valeur d'une cellule ayant une existence propre et présentant des réactions individuelles aux diverses causes pathologiques. Il en est de même de la cellule centrale, dont les modifications au cours des polynévrites semblent indépendantes de celles des tubes nerveux. Goldscheider et Flatau ont montré que l'intensité de ces altérations cellulaires ne concordait pas, le plus souvent, avec les symptômes cliniques et que ces altérations cellulaires évoluaient indépendamment des lésions des tubes nerveux. Ces faits, confirmés depuis lors, concordent avec les expériences de Bethe et semblent indiquer que la cellule ganglionnaire n'a pas toujours un

(1) G. DURANTE, *Névrome diffus adipeux et régénération autogène*. Cette observation, résumée au Congrès de Neurologie de Bruxelles, août 1903, et à la Société de Neurologie de Paris, novembre 1903, paraîtra *in extenso* dans un prochain numéro de l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

rôle aussi prépondérant qu'on a voulu le croire sur l'intégrité du nerf périphérique.

Ces lésions segmentaires, même lorsque le cylindraxe disparaît, et pourvu qu'il soit remplacé par une bande protoplasmique, n'entraînent pas nécessairement une destruction du bout périphérique, comme semblent le réclamer la loi de Waller et la conception du neurone. Cette intégrité des segments situés en aval de la lésion névritique indique que celle-ci n'est pas un obstacle absolu à la conductibilité nerveuse nécessaire à la conservation de l'intégrité du bout périphérique. Nous verrons en effet plus loin que la cellule segmentaire, encore imparfaite, représentée par un cylindre protoplasmique sans différenciation cylindraxile, et non encore excitable, peut cependant déjà servir à transmettre l'influx nerveux. Le neuroblaste périphérique est déjà *conducteur*, au moins pour certaines espèces d'ondes nerveuses, alors qu'il ne paraît pas encore différencié.

Tumeurs. — Dans les *neuro-fibromes*, dans les *lépromes*, il n'est pas rare de voir les tubes nerveux faire en grande partie défaut au niveau de la tumeur et se retrouver en nombre presque normal plus bas. L'interruption semble exister et cependant il n'y a pas dégénérescence du bout périphérique. Peut-être ce fait est-il attribuable à la présence de neuroblastes protoplasmiques non colorables par les procédés usuels, reliant à travers le néoplasme les deux portions du tube nerveux et assurant encore la conduction des ondes nerveuses.

Les névromes vrais, myéliniques ou amyéliniques; les névromes plexiformes ne présentent presque jamais de cellules ganglionnaires dans leur intérieur. Il y a là, cependant, une multiplication intense des tubes nerveux, difficile à expliquer en l'absence de centre trophique. Si chaque segment est une cellule indépendante, on comprend au contraire aisément qu'elle puisse, dans certains états pathologiques, proliférer activement et donner naissance, par divisions longitudinales et transversales, à des faisceaux enchevêtrés de tubes nerveux. Kickhefel, du reste, a vu dans des tumeurs de cet ordre des tubes à myéline se transformer en cellules fusiformes, tandis que Bruns a noté tous les passages entre ces cellules fusiformes et des tubes à myéline.

ARGUMENTS PHYSIOLOGIQUES. — Il nous reste à faire valoir contre le neurone un dernier argument qui, à notre connaissance, n'a pas encore été invoqué. Il repose sur les propriétés physiologiques essentielles du tube nerveux : sa *conductibilité* et son *excitabilité*.

L'*excitabilité* peut être révélée aussi bien par les moyens mécaniques ou chimiques que par l'électricité. Il faut donc admettre la production sur place d'un influx nerveux sous l'influence de l'agent excitateur appliqué sur le nerf. Même lors d'une excitation électrique, il n'y a pas simple transport du courant excitateur le long du nerf, car l'excitation est moins proportionnelle à l'intensité du courant qu'à la brusquerie de ses variations. Un courant moyen et très bref agit davantage qu'un courant violent appliqué lentement.

La *conductibilité* s'effectue indifféremment dans les deux sens (suture de deux troncs nerveux de fonctions différentes — rat à la queue en anse de P. Bert). Mais cette conductibilité ne paraît pas s'effectuer comme le long d'un conducteur inerte. En effet, une même excitation étant portée sur des points différents d'un même tronc nerveux, ses effets (contraction des muscles) sont *d'autant plus intenses que le point excité est plus éloigné* du muscle. Ce *phénomène de l'avalanche* de Pflüger, de la *boule de neige* de Chauveau, prouve que le nerf, loin d'opposer une résistance au courant nerveux, l'accroît et le renforce en quelque sorte. Observé pour la première fois par Budge, il a été confirmé par Pflüger, Chauveau, Marey, Tiegel, etc.

Cette expérience nous paraît démontrer que la partie essentielle du nerf n'est pas un conducteur passif, mais que les neuroblastes segmentaires jouent un rôle *actif* dans la conduction ou mieux dans la *transmission* nerveuse. Chacun d'eux paraît recevoir une impulsion de celui qui le précède pour la transmettre en la renforçant au neuroblaste suivant. La physiologie nous permet de surprendre ici l'activité normalement individuelle de neuroblastes segmentaires dont nous avons vu plus haut l'individualité au point de vue embryologique, histologique et pathologique.

La conductibilité et l'excitabilité des nerfs peuvent se dissocier dans certains états pathologiques.

Au cours de la régénération d'un nerf moteur sectionné, le retour des mouvements volontaires apparaît alors que les excitations électriques du bout périphérique sont encore sans résultat (Duchesne). Plus tard, les courants indirects appliqués sur le bout central donnent lieu à des contractions alors que rien ne se produit en excitant la cicatrice du bout périphérique (Erb). Celui-ci est donc conducteur avant d'être excitable. Les recherches histologiques ont montré qu'à ce moment il était encore représenté par des tubes nerveux embryonnaires, protoplasmiques imparfaitement différenciés, privés de cylindraxe nettement caractérisé, on n'en possédant que dans des segments inégalement distribués (1). La restauration fonctionnelle n'est pas en rapport avec la restauration anatomique (Petersen, Marengi, Sandulli). On peut rapprocher de ce fait l'existence de segments purement protoplasmiques ou constitués par un cylindre de myéline sans cylindraxe différencié, que l'on observe parfois en dehors de tout symptôme fonctionnel dans des nerfs autrement sains, mais que l'on rencontre souvent dans les polynévrites et cela sans altération des portions plus périphériques du tube nerveux.

Il semble donc que le protoplasma, même imparfaitement différencié, des neuroblastes suffise à lui seul pour conduire, ou plutôt pour transmettre l'influx nerveux, et ceci, même en l'absence du cylindraxe que l'on considérerait jusqu'ici comme l'élément conducteur par excellence (2); l'excitabilité, au contraire, phénomène plus complexe, réclame une structure anatomique plus parfaite. La conductibilité n'est, ainsi que nous l'avons vu, pas une simple propriété passive analogue à celle du fil de cuivre, mais le résultat d'une activité cellulaire; elle se rapproche en cela de l'excitabilité. Peut-être n'y a-t-il pas lieu de séparer, aussi profondément qu'on l'a fait, ces deux propriétés, et serait-on en droit de regarder la première comme une forme élémentaire de la seconde. La *conductibilité* serait la simple *transmission active* par les neuroblastes de la seule secousse nerveuse provenant des autres neuroblastes voisins. Dans l'*excitabilité*.

(1) On peut rapprocher de ce fait le retour rapide de la sensibilité, après affrontement et suture des deux bouts d'un nerf anciennement sectionné. Nous savons que dans le bout périphérique s'est effectuée une régénération au moins partielle sous forme de traînées protoplasmiques. Après réunion, la prolifération de ces éléments jeunes peut arriver, en quelques heures, à fusionner avec l'extrémité des tubes nerveux du bout central. Ces bandes protoplasmiques, non encore excitables, sont déjà conductrices, et peut-être leur doit-on le retour de la sensibilité, parfois si précoce, relaté dans de nombreuses observations. Si la motilité est plus tardive, il faut invoquer les lésions musculaires et particulièrement les altérations de plaques terminales, qui ne se redifférencient que lentement.

(2) Nous ne voulons pas entamer ici de discussion sur le rôle physiologique du cylindraxe ou plutôt de ses fibrilles. Nous ne pourrions avancer que des hypothèses purement gratuites. C'est un chapitre qui demanderait à être repris complètement en utilisant les dernières notions que nous possédons sur l'anatomie normale et pathologique du neuroblaste segmentaire.

ces éléments se montreraient, en outre, susceptibles de pouvoir *transformer* des vibrations d'autres espèces (électriques, mécaniques, etc.) en vibrations nerveuses, qu'ils transmettent ensuite aux éléments voisins.

Ceci nous amène à la question toujours réservée de la *nature de l'influx nerveux*.

Nous ne pouvons songer à entrer ici dans la discussion de ce sujet qui nous entraînerait trop loin ; mais nous devons, cependant, en dire quelques mots plus directement en rapport avec le fonctionnement des neuroblastes. Par l'ensemble de ses réactions, cet influx nerveux présente les plus grandes ressemblances avec les phénomènes électriques. Il peut donner naissance à des décharges électriques indiscutables (torpille). Récemment Collins a montré que les ondes de grande fréquence agissaient à distance sur le cerveau vivant et paraissaient produire des extra-courants d'ouverture et de fermeture, comme dans la pile du récepteur du télégraphe sans fil. Le cerveau, du reste, a les propriétés du cohéreur de cet appareil ; mais plus perfectionné que le tube de Branly, après s'être cohéré, il se décohere automatiquement.

Le principal argument invoqué pour séparer l'influx nerveux d'un phénomène électrique est la lenteur considérable de sa propagation.

Sa *vitesse de propagation* varie de 30 mètres (Marey) à 200 mètres à la seconde (Bloch). Cette vitesse varie suivant les espèces animales et suivant la température ; elle est plus lente chez les animaux à sang froid. Chez la grenouille en été elle est de 30 mètres et tombe à 15 mètres en hiver. Elle paraît donc nettement proportionnelle à l'activité des échanges, à la vitalité des neuroblastes, ce qui parle également en faveur d'une propagation *active* dans les troncs nerveux.

Le tube nerveux ne paraît donc en aucune façon comparable à un fil de cuivre le long duquel se propage le courant d'une pile. Les fibrilles d'Apathy paraissant continues, mais, formées de segments fusionnés, rien ne prouve qu'elles aient la valeur d'un conducteur continu homogène. Le phénomène de l'avalanche nous montre, au contraire, un renforcement du courant dans son parcours le long du nerf, indiquant que, dans cette transmission, interviennent des activités cellulaires. Dès lors, le nerf nous apparaît plutôt, au point de vue physiologique, comme une succession de petits organes électrogènes, de petits postes renforceurs enregistrant l'excitation reçue de son voisin pour la transmettre à son tour au neuroblaste suivant. Chacune de ces opérations, répondant à une réaction cellulaire, exige une perte de temps qui explique la lenteur relative par transmission active de la propagation de l'influx nerveux.

L'activité nerveuse ne se manifesterait donc pas par un courant nerveux proprement dit (ce qui concorde avec la variation négative des nerfs), mais par une excitation se *transmettant* de neuroblaste à neuroblaste et dont on peut chercher la source dans des phénomènes électro-chimiques relevant, soit de phénomènes analogues s'effectuant dans les éléments voisins, soit de vibrations extérieures transformées au niveau des terminaisons sensibles, et propagée activement de cellule à cellule.

CONCLUSIONS. — Dans ce qui précède, laissant de côté la clinique qui nous aurait entraîné trop loin, nous avons cherché à montrer l'ensemble des raisons embryologiques, anatomiques, pathologiques et physiologiques qui militent contre la théorie du neurone et parlent en faveur de neuroblastes périphériques relativement indépendants.

La conception du neurone unité cellulaire, comprenant la cellule ganglionnaire, ses prolongements protoplasmiques et le cylindraxe du nerf correspon-

nant, ne saurait être admise plus longtemps. Trop de travaux démontrent sa fausseté. Cette conception avait été basée non pas sur des faits, comme on le soutient toujours, mais sur l'interprétation donnée à ces faits. Ces faits demeurent, mais leur interprétation peut et doit se modifier avec les progrès de la science.

L'exactitude de ces interprétations n'avait jamais été démontrée; elle aurait dû l'être, cependant, avant toute conception du neurone qui devenait inadmissible par l'infirmité d'une seule de ces hypothèses. Dès longtemps déjà le neurone se heurtait à des difficultés que l'on ne parvenait que difficilement à tourner. Aujourd'hui, ses points d'appui s'écroulent de toutes parts. On aurait dû n'admettre qu'avec plus de réserves une théorie si schématique. Elle fut la source de travaux intéressants et de grands progrès dans la connaissance que nous avons de la topographie nerveuse. Il ne faut pas lui en demander davantage. Il serait peu scientifique de vouloir conserver, parce qu'elle plaît par sa simplicité, une conception reconnue inexacte et qui, comme le dit Nissl, constitue un danger en servant à dissimuler notre ignorance derrière un terme faisant image.

La conception du système nerveux, telle qu'elle découle de l'ensemble des travaux que nous avons cités, ne gêne en rien l'interprétation des faits connus et permet, en outre, celle de faits demeurés inexplicables par le neurone. Elle peut se résumer comme suit : la cellule ganglionnaire et le tube nerveux sont des organes différents et jusqu'à un certain point indépendants l'un de l'autre. Le cylindraxe n'est pas le prolongement périphérique d'une cellule centrale. Le tube nerveux est constitué par un chapelet de neuroblastes dont le protoplasma différencie *in situ* de la myéline et des fibrilles cylindraxiales. Ces fibrilles en s'unissant constituent un réseau d'apparence indiscontinue, établissant des rapports de continuité entre toutes les parties du système nerveux. A son extrémité centrale, chaque tube nerveux paraît se mettre en rapport par son faisceau de fibrilles avec le réseau péricellulaire et plusieurs cellules nerveuses. Les neuroblastes périphériques ont une *individualité fonctionnelle*. Ils sont excitables et prennent une part *active* à la conductibilité, ou plutôt à la *transmission* nerveuse qui paraît consister moins en un courant qu'en une excitation transmise activement de cellule à cellule. On s'explique que, la vitalité de ces neuroblastes étant modifiée dans certaines affections, il puisse en résulter, même sans altération apparente, un ralentissement de cette transmission, que l'on trouve, en effet, signalé dans de nombreux états pathologiques.

Leur *indépendance* se manifeste en pathologie dans les névrites et les dégénérescences où les différents segments d'un même tube sont en général très inégalement altérés. On comprend qu'ils puissent être touchés par des affections spéciales indépendamment de toute lésion centrale.

La *différenciation* de ces éléments relève de leur fonctionnement. Cette loi est très générale. La suppression de toute excitation nerveuse entraînera nécessairement leur *régression cellulaire*, que l'on peut assimiler à celle des muscles en atrophie simple et à la chromatolyse des cellules nerveuses. La cellule centrale n'a pas de fonction spécialement *trophique*. Il n'y a pas de centre trophique, à proprement parler; mais toute destruction, assez étendue pour supprimer toutes les voies d'accès de l'excitation nerveuse au tube nerveux, en supprimant la fonction de ce dernier, entraîne, en quelque sorte mécaniquement, sa régression cellulaire (bout périphérique du nerf sectionné, lésions massives des centres). Le nerf, au contraire, demeure indemne en aval de lésions ganglionnaires diffuses ou de régression segmentaire (névrite périphérique), pourvu que ces lésions lui permettent de recevoir, grâce à ses rapports fibrillaires centraux multiples ou grâce à

la transmission protoplasmique, une excitation nerveuse suffisante à l'entretien de sa différenciation. Les éléments formés par régression cellulaire (dégénérescence wallérienne) ébauchent des tubes protoplasmiques conducteurs, mais non excitables. Cette *dégénération* se complète rapidement si, par suite de la réunion du bout central, le bout périphérique peut être impressionné par l'influx nerveux. En cas de non-réunion, elle demeure généralement imparfaite, mais peut, dans certains cas, se compléter au moins pour quelques fibres (régénération autogène).

Le bout central subit l'*atrophie rétrograde*. — Les dégénérescences secondaires se *propagent* aisément d'un département du système nerveux aux départements voisins.

Le cylindraxe, prolongement d'une cellule centrale, constituait une formation unique, sans pareille dans l'économie. Le tube nerveux, considéré comme une chaîne de cellules ayant chacune leur activité propre, permet, au contraire, de le rapprocher des autres organes. Cette unification du système nerveux au plan général des autres tissus n'est pas un argument sans valeur en faveur de cette conception caténaire. L'ancien neurone devenu polycellulaire, ayant perdu son unité embryologique, anatomique, physiologique et pathologique devient assimilable à un *lobule glandulaire*. Nous y trouvons en effet : 1° d'une part, là où les *cellules ganglionnaires* centrales chargées non pas de créer, mais de recevoir, peut-être de modifier et probablement d'aiguiller dans telle ou telle direction, l'excitation nerveuse. Elle est l'équivalent de l'acinus glandulaire;

2° D'autre part, le chapelet de neuroblastes chargés de transmettre cette excitation à destination, équivalent du canal excréteur.

Dans toute glande, l'acinus et le canal excréteur sont dans une certaine dépendance. La destruction de l'un entraîne chez l'autre de profondes modifications.

Cependant, acinus et canal excréteur sont des éléments distincts, formés de cellules possédant chacune des fonctions propres et présentant des réactions propres vis-à-vis des agents pathogènes. Il paraît en être de même dans les lobules nerveux primitifs. La seule différence est que dans les glandes les canaux sont creux pour permettre le passage des produits sécrétés, fluides. Dans le système nerveux, il s'agit d'une onde analogue à la vibration électrique. Le transport s'effectue le long des conducteurs solides, par transmission active d'élément à élément.

On peut, à cette unité pluricellulaire, que nous avons comparée à un *lobule nerveux primitif*, donner le nom de *neurule* par assimilation aux glandules; ou celui d'*ergon* qu'a proposé Haenel, parce qu'il est une source d'énergie; ou tout autre terme approprié. Mais, malgré les rapports fonctionnels que l'on ne saurait nier entre les cellules ganglionnaires et le tube nerveux, nous croyons qu'il faut renoncer franchement et définitivement au terme de neurone. Cette appellation consacre une conception erronée qui tendra à persister tant que sa dénomination ne sera pas tombée en désuétude.

M. DIDE. — J'ai attiré, il y a deux ans, dans cette Société avec M. Perrin de la Touche, l'attention sur un fait qui est peut-être de nature à entamer la théorie du neurone : nous avons en effet montré toutes les phases de la division cellulaire amitotique dans le cerveau du cobaye. Si notre conception n'est infirmée, on concevrait mal que la division pût se poursuivre dans les prolongements cellulaires. Cette division se comprend au contraire fort bien si on admet avec Bethe et Apathy l'autonomie cellulaire par rapport au réseau.

IX. Hystéro-traumatisme ou Foyers hémorragiques multiples avec Hémorragie principale de la protubérance, par MM. LÉOPOLD LÉVI et MALLOISEL. (Présentation de malade.)

La connaissance de nouveaux syndromes nerveux permet de les rapporter aux lésions dont ils dépendent et de faire sortir du domaine de l'hystérie des faits qu'on aurait, par exclusion, rangés dans ce caput mortuum de la neuropathologie.

L'observation suivante, analysée d'aussi près que possible, offre à ce point de vue un intérêt qui ne saurait échapper :

OBSERVATION. — *Trépidation épileptoïde.* — *Syndrome cérébelleux de Babinski.* — *Surdité avec vertige rotatoire unilatéral.* — *Hémi-anesthésie alterne dissociée.* — *Signe de l'abduction des orteils.* — *Myosis bulbaire.* — *Myoclonie.* — *Anosmie.* — *Pleurer spasmodique.* — *Hémorragie protubérantielle? avec hémorragies accessoires.*

Tresch Célestin, âgé de 30 ans, voiturier, entré le 16 juillet salle Louis, n° 31, dans le service du docteur Moutard-Martin que l'un de nous remplace à la Charité.

Il n'accuse aucune maladie sérieuse antérieure. Avant son traumatisme, il se mettait facilement en colère et pleurait facilement; surtout depuis la mort de sa femme.

Le 28 juillet 1903, à 5 h. 1/2 du soir, alors qu'il venait de charger une voiture de caisses d'ampoules électriques et qu'il s'était placé sur le derrière de la voiture, il tomba de cette voiture en marche d'une hauteur de plusieurs mètres. Ce serait le côté gauche du crâne qui aurait porté dans la chute. Il perdit aussitôt connaissance, et ce ne serait que quatre jours plus tard qu'il aurait repris ses sens, couché à l'hôpital Beaujon. Il aurait eu de l'incontinence des matières et des urines. En plus il se serait trouvé, dit-il, paralysé des quatre membres. Depuis ce moment il n'a plus perdu ses urines, mais avait parfois de la difficulté à uriner. La paralysie des membres aurait duré encore une huitaine de jours, puis progressivement se serait atténuée. Le 1^{er} septembre, le malade put sortir de l'hôpital.

Il entre ultérieurement à la Charité, d'abord dans un service de chirurgie, puis dans le nôtre.

Le malade n'est pas éthylique. Il n'a pas eu la syphilis. Depuis son accident il dort moins bien la nuit, a des rêves professionnels, et éprouve toute une série de troubles qu'il faut étudier.

A première vue, une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle droite, de la diplopie monoculaire, de l'anesthésie pharyngée, du pleurer spasmodique le font considérer comme un hystérique.

Le malade accuse de la faiblesse dans les quatre membres, et, de fait, la main serre de neuf à douze kilogrammes au dynamomètre de la main droite, de dix à treize kilogrammes de la main gauche.

Il a de la maladresse au niveau des membres supérieurs, de la parésie de la face à droite, mais le signe du peaucier n'existe pas.

La démarche est particulière : il élargit d'une façon démesurée sa base de sustentation. La ligne générale de la démarche reste parfaitement conservée. On note de la raideur spasmodique du membre inférieur gauche. Il frotte le sol de la pointe du pied gauche. Ce type de démarche est un peu variable. En particulier, de temps à autre, le malade avançant son pied gauche, ce dernier a trois ou quatre oscillations, avant de toucher le sol. En marchant, il balance ses bras en pendule, la paume de la main en arrière, chaque main alternativement en avant et en arrière du corps.

Quand on analyse de plus près les troubles que le malade appelle de la maladresse, on s'aperçoit que les mouvements, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, ne s'accomplissent pas suivant des lignes continues.

Lorsque le malade porte son doigt au bout de son nez, ou un verre à la bouche, le mouvement est lent, interrompu, saccadé, avec précipitation à la fin du mouvement. Ces caractères particuliers s'accusent dans le mouvement rapide. La lenteur, les saccades n'augmentent pas sensiblement les yeux étant fermés. Les phénomènes morbides sont plus accusés de la main gauche.

On fait les mêmes constatations lorsque le sujet porte un des pieds à 60 centimètres en avant et au-dessus de sa position habituelle.

L'écriture présente des modifications de même ordre, comme on peut le voir sur

l'échantillon ci-joint, on s'aperçoit qu'aucun jambage n'est continu. Il représente en réalité une ligne plusieurs fois brisée.

Tresch Celestin
me 29. 10. 1873
à Thoury. H. Moan

Les troubles de la parole sont peu accusés. On remarque un peu de lenteur, parfois de la scansion légère des syllabes.

Si l'on recherche les troubles de l'équilibre volitionnel statique (Babinski) et qu'après avoir couché Tresch sur le dos, on lui fasse porter en l'air les cuisses et les jambes fléchies, les membres sont animés de mouvements myocloniques; mais en dehors de cette danse musculaire, le malade n'a pas de mouvements spontanés des membres. Il peut garder sans fatigue cette position pendant un temps beaucoup plus long que tous ses voisins. Il resterait ainsi, dit-il, pendant une journée.

Le malade présente des troubles de la diadococinésie. Il est incapable d'accomplir rapidement les mouvements successifs de pronation et de supination des mains.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, ainsi que les réflexes massétéris. On observe de la trépidation épileptoïde bilatérale, mais il est nécessaire de mettre la jambe en flexion accentuée sur la cuisse. Les mouvements sont lents et disparaissent après la pronation. Le phénomène des orteils est absent des deux côtés. Par contre, du côté droit et parfois aussi du côté gauche, la piqure de la plante des pieds provoque le phénomène de l'abduction des orteils. La flexion combinée de la cuisse et du tronc n'existe pas d'une façon nette; mais le malade relève fortement les jambes, quand il passe de la position assise à la position horizontale, les jambes étant écartées et étendues.

Il existe une hémianesthésie siégeant sur tout le côté droit du corps, intéressant la face, le cou, le thorax, l'abdomen, les membres supérieur et inférieur. Cette anesthésie qui n'est pas absolue est surtout marquée pour la douleur, le chaud et le froid. Elle existe à peine pour la sensibilité au tact. Le malade ne sent parfois la piqure que sous forme de pression (anesthésie dissociée).

Le sens musculaire est conservé.

On note parfois de l'anesthésie cornéenne, linguale, testiculaire.

Le malade accuse depuis son accident une surdité complète de son oreille gauche. Par le passage du courant galvanique (5 M A en moyenne) on obtient l'inclination et la rotation de la tête exclusivement du côté gauche (vertige voltaïque unilatéral).

L'examen de l'oreille a été pratiqué par M. Moulineau que nous remercions de son obligeance.

L'oreille droite est normale d'aspect et son audition est normale.

Quelque temps après l'accident de juillet, le sujet aurait eu un écoulement, actuellement guéri, de son oreille gauche. Après avoir extrait du conduit auditif un bouchon de cérumen on note un tympan enfoncé; la mobilité des osselets est diminuée. Catarrhe de la trompe et de la caisse.

La surdité est survenue depuis juillet, sans bruits subjectifs, ni bourdonnement. Parfois existeraient des éblouissements passagers qui font tomber le malade en avant, sans s'accompagner de sensations auditives ni de nausées.

La conduction osseuse de l'O. G. est excessivement diminuée. La conduction aérienne est très diminuée, surtout pour les sons aigus.

Vox chuchotée perçue à 3 centimètres, mais n'est pas comprise.

Vox haute entendue à 30 centimètres.

Weber latéralisé à droite.

Rinné latéralisé à droite.

Rinné latéralisé à gauche.

Schwabach normal à droite, excessivement diminué à gauche.

Le diapason aigu C⁴ n'est pas perçu par l'os, à gauche.

En somme, surdité mixte dont la grosse part paraît revenir à l'oreille interne.

Le malade a de l'anesthésie cornéenne bilatérale. Du côté gauche, on note du myosis peu accentué et variable, de l'enophtalmie légère, du rétrécissement variable de la fente palpébrale.

Le Dr Pèchin a bien voulu pratiquer l'examen oculaire du malade et a noté des faits intéressants. Tresch éprouve rapidement à la lecture une sensation de brûlure, bientôt suivie de phénomènes d'asthénopie, qui rendent l'accommodation, et par conséquent la mise au point impossibles. Dès le début de l'examen, il se manifeste un blépharospasme clonique intermittent. Au début on voit sur le bord palpébral inférieur se dessiner un mouvement fibrillaire qui s'étend ensuite à tout l'orbiculaire. Ce blépharospasme cesse dès qu'on laisse le malade au repos.

Il existe de la diplopie monoculaire bilatérale qui apparaît lorsque l'objet s'éloigne. Rétrécissement léger du champ visuel. Pas d'achromatopsie, sauf pour le vert qui est souvent pris pour le bleu. Intégrité du fond de l'œil, de l'iris, de la cornée.

L'odorat est aboli à droite. Le malade ne sent pas les odeurs qu'on présente à sa narine droite.

Diminution du goût au côté gauche de la langue pour les sensations salées et sucrées. Anesthésie pharyngo-laryngée. Mais le réflexe pharyngé s'accomplit bien.

Le malade présente des phénomènes de myoclonie qui se montrent, à l'état de repos, par crises, sous l'influence de la piqure, du froid, de l'émotion, de la percussion des tendons rotuliens. Les quadriceps des cuisses sont animés de mouvements oscillatoires, dans le sens vertical, qui soulèvent par moments la rotule. Une véritable danse musculaire se perçoit au niveau des muscles fessiers et des grands pectoraux.

Quand le malade est debout, il est pris de ces mouvements cloniques, et ils existent encore durant la marche. Parfois les oscillations ont tendance à se généraliser, ou naissent un véritable tremblement secondaire agite tout le corps du malade. Le talon bat alors le lit de coups précipités.

Tresch est d'une intelligence très médiocre, d'une sensibilité vive. Il pleure facilement. Quand on lui parle de sa femme, qu'il a eu le malheur de perdre, il est pris de pleurs spasmodiques avec tremblement qui se généralise à tout le corps. Il ressent parfois une sensation toute constrictive qui l'étrangle à la gorge. Il se plaint assez souvent de céphalée occipitale.

*
*
*

Il s'agit, en somme, d'un homme de 30 ans, sans maladie antérieure, qui a fait le 28 juillet 1903 une chute importante sur le côté gauche du crâne. À la suite de cet accident on note toute une série de troubles : anesthésie sensitive sensorielle du côté droit, surdité de l'oreille gauche, qui joints à des crises de pleurer spasmodique, à de l'anesthésie pharyngée, à la sensation de boule hystérique, à de la diplopie monoculaire, à de la myoclonie auraient pu être rapportés à l'hystérotraumatisme. Tous ces phénomènes existent, en effet, chez le malade. Le tout est de les interpréter comme il convient.

Au cours d'un examen plus approfondi un premier symptôme nous frappait. Le malade présentait de la trépidation épileptoïde bilatérale. Or, bien que des exemples aient été rappelés à la Société, de clonus du pied liés à la neurasthénie, à l'hystérie, notre conviction est que la trépidation épileptoïde légitime traduit la perturbation du faisceau pyramidal et l'un de nous a présenté, ici même, différents cas dans lesquels la trépidation épileptoïde était, au cours d'autres états, révélatrice de lésion organique (1, 2).

Mais ce symptôme, s'il avait existé à l'état isolé, n'aurait pas suffi pour la démonstration. Et si tous les autres symptômes relevés chez le malade avaient été de nature hystérique, une discussion eût pu utilement se produire sur la signification, dans ce cas particulier, de la trépidation épileptoïde.

Ce signe conduisait néanmoins à rechercher, chez le sujet, d'autres symp-

(1) LÉOPOLD-LÉVI et FOLLET, Hémiplégie hystérique ou hystéro-organique. *Soc. de Neurol.*, juillet 1900.

(2) LÉOPOLD-LÉVI et BAUER, A propos de la trépidation épileptoïde, *Soc. de Neurol.*, 1903.

tômes d'ordre organique. Toute une série de faits ont pu alors s'éclaircir à la lueur des recherches nouvelles.

Parmi les troubles de la station présentés par le sujet, il en était un particulièrement frappant, c'était l'élargissement de la base de sustentation, l'écartement considérable des pieds pendant la marche, et ce phénomène faisait rechercher une lésion des fibres cérébelleuses.

On se trouvait alors guidé par les travaux si intéressants de M. Babinski qui a décrit une véritable triade de symptômes auxquels nous proposons de réserver le nom de syndrome cérébelleux de Babinski. Nous voulons dire les phénomènes d'asynergie cérébelleuse (1), l'état cataleptoïde cérébelleux (2), les troubles de diadococinésie (3) dont on trouvera le détail dans l'observation. En ce qui concerne la catalepsie, nous ferons remarquer, ainsi que M. Babinski l'a relevé, que l'un de nous avait déjà noté ce symptôme en 1894 dans un cas d'abcès du cervelet, en même temps qu'un tremblement oscillatoire de la tête et de la main pendant les mouvements spontanés (4).

Nouveau phénomène : le malade a de la surdité de l'oreille gauche, côté du traumatisme. Cette surdité s'est développée à la suite de l'accident, et l'on note une diminution de la conduction osseuse de ce côté. Il y a bien des raisons d'admettre une lésion organique portant sur le nerf acoustique. Le vertige voltaïque unilatéral (5) sur lequel Babinski insiste comme signe d'une lésion organique de l'oreille et qui se traduit par l'inclination et la rotation de l'oreille du côté seulement de l'oreille malade sous l'influence du passage du courant galvanique est encore en faveur de cette lésion. Une réserve cependant doit être faite, car le sujet est porteur d'une altération de l'oreille moyenne, mais celle-ci est insuffisante pour expliquer, à elle seule, la surdité du malade.

Il présente, en outre, une hémianesthésie sensitivosensorielle droite qui offre, à son tour, des caractères particuliers. Elle est croisée, par rapport à la surdité, tout comme si la voie sensitive était intéressée dans la protubérance, en une région voisine du nerf acoustique. Elle est du côté opposé au traumatisme, à la surdité, localisation qui serait bien extraordinaire si elle était d'ordre psychique. Bien plus, elle est dissociée. Elle porte sur le chaud et le froid, la douleur, et à peine sur le tact. Mais il s'agit là d'une dissociation de sensibilité sur laquelle MM. Babinski et Nageotte (6) ont insisté dans des cas de lésions bulbaires, et ces auteurs ont décrit, à ce propos, des phénomènes oculaires qui se trouvent justement chez notre malade : légère enophtalmie de l'œil gauche, myosis léger et variable, rétrécissement de la fente palpébrale.

Notre malade apparaît de plus en plus comme un organique. La lésion a même tendance à se préciser. Syndrome cérébelleux de Babinski. Hémianesthésie dissociée.

La critique mérite cependant de s'exercer à propos de l'hémianesthésie sensitivosensorielle. Car voici un malade qui présente des troubles moteurs peu mar-

(1) BABINSKI. De l'asynergie cérébelleuse. *Soc. de Neurol. de Paris*, 9 nov. 1899.

(2) BABINSKI. De l'équilibre volitionnel statique et cinétique. *Soc. de Neurol. de Paris*, 15 mai 1902.

(3) BABINSKI. Du rôle du cervelet dans les actes volitionnels nécessitant une succession rapide de mouvements. *Revue neurol.*, n° 21, 15 nov. 1902.

(4) LÉOPOLD-LÉVI. Abcès du cervelet. *Soc. Anat.*, 1894, p. 166.

(5) BABINSKI. Valeur séméiologique des perturbations dans le vertige voltaïque. *Soc. de Neurol.*, 25 mai 1902.

(6) BABINSKI et NAGEOTTE. Hémiasynergie. Latéropulsion et myosis bulbaire. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, n° 8, 1902.

qués à côté de troubles sensitifs considérables, y compris des troubles sensoriels. Il n'a ni le signe du peaucier, ni la flexion combinée de la cuisse et du tronc. tous signes d'hémiplégie organique, ni l'extension des orteils. Mais, par contre, un nouveau phénomène décrit aussi par Babinski (l'abduction provoquée des orteils) se retrouve ici, et ce signe tout nouvellement connu vient encore confirmer la nature organique des troubles observés chez le malade.

Reste un trouble qui apparaît facilement aux yeux. Le malade a des crises de myoclonie qu'on peut différencier de la trépidation. Si l'on obtient la danse d'un des membres, et qu'on cherche sur le membre opposé la trépidation spinale, on remarque que la trépidation apparaît et disparaît sous l'influence de la provocation, contrairement à la myoclonie qui a tendance à continuer indéfiniment. Et plus les mouvements du clonus sont plus lents que ceux de la myoclonie. Que faut-il penser de cette myoclonie? Doit-on la considérer comme un phénomène hystérique? Doit-on la rattacher à toute la série des phénomènes qui sont liés aux lésions de l'appareil cérébelleux? Nous ne voulons pas nous prononcer absolument. Nous remarquerons seulement que le premier malade présenté par M. Babinski à la *Société de Neurologie* à l'appui de ses études sur l'asynergie cérébelleuse a été sujet à des crises de même genre. On pourrait donc supposer également la nature organique de ce trouble.

Ce départ une fois fait, que trouve-t-on en faveur de l'hystérie chez Tresch?

L'anesthésie pharyngée, dont on connaît le peu de valeur; le rétrécissement léger et bilatéral du champ visuel; la diplopie monoculaire dont la signification diagnostique est discutable.

Il faut cependant expliquer et l'anosmie qui siège du côté droit et le pleurer spasmodique.

Avant de tenter cette explication, il est bon de se demander à quelle lésion on a affaire et quel peut être son siège. N'est-il pas possible qu'à la suite d'un traumatisme violent portant sur le crâne il se soit produit des hémorragies dans la substance nerveuse? L'une de ces hémorragies, la plus importante, serait localisée dans la protubérance et intéresserait le faisceau pyramidal, le nerf acoustique, le noyau de Deiters, la voie sensitive, la bandelette longitudinale postérieure. Ce foyer ne serait pas du reste strictement unilatéral, car l'asynergie, entre autres troubles, est bilatérale. Et ce seraient des foyers *accessoires* qui expliqueraient l'anosmie et le pleurer spasmodique qui nécessitent des localisations particulières. L'interprétation que nous invoquons conduit à cette remarque plus générale. C'est peut-être parce qu'au cours des *traumatismes*, des lésions à la fois multiples, mais peu profondes et susceptibles de *régression* se produisent parfois, qu'on a pu mettre sur le compte de l'hystérotraumatisme des syndromes qui étaient dus à des lésions organiques précisément multiples et curables.

Ajoutons que, quand bien même on relèverait chez notre malade quelques phénomènes hystériques, il n'en resterait pas moins vrai que des symptômes nombreux : trépidation épileptoïde, syndrome cérébelleux de Babinski, signe de l'abduction des orteils, hémianesthésie dissociée, myosis bulbaire se retrouvent chez lui, et qu'il mérite d'être considéré comme essentiellement atteint d'affection organique.

Or, la question ici prend une importance pratique considérable. Tresch est victime d'un accident du travail. Dans quelles conditions allons-nous établir son certificat? Il sera tout différent suivant l'opinion que nous nous serons faite des symptômes qu'il présente. A ce point de vue particulier, comme au point de vue général de la séméiologie nerveuse, son cas nous a paru digne d'être discuté devant la *Société de Neurologie*.

X. Étude comparative de la Fatigue, à l'état normal, chez les Neurasthéniques et les Myopathiques au moyen de tracés ergographiques, par MM. GILBERT BALLET et JEAN PHILIPPE.

Au cours de recherches sur les différences entre la fatigue d'un sujet ordinaire et celle de certains malades, nous avons eu occasion de comparer des ergogrammes de neurasthéniques à ceux de quelques myopathiques et d'un poly-névritique : ces tracés offrent des caractères différentiels qui nous semblent mériter de retenir l'attention du clinicien et du physiologiste.

Les ergogrammes que nous vous présentons ont été pris avec l'ergographe ordinaire de Mosso, muni du doigtier de Binet pour limiter latéralement la course du doigt durant les flexions. Le but que nous poursuivions nous a amenés à modifier la technique ordinaire en deux points : 1° en supprimant les battements du métronome, parce qu'ils servent de rythme et d'appel aux flexions du doigt qui soulève le poids : on se bornait à demander au malade de soulever le poids en fléchissant le doigt (le médian) aussi fortement, rapidement et longtemps qu'il pouvait ; 2° en combinant à l'ergogramme d'épuisement de Mosso l'ergogramme de repos inventé par Maggiora et qui est aujourd'hui un peu abandonné. Partant de ce principe qu'il suffit d'accorder au muscle qui travaille le temps nécessaire à sa réparation, Maggiora a montré qu'en espaçant de dix en dix secondes les flexions du doigt qui soulève le poids on obtient un ergogramme sans fatigue chez un sujet normal.

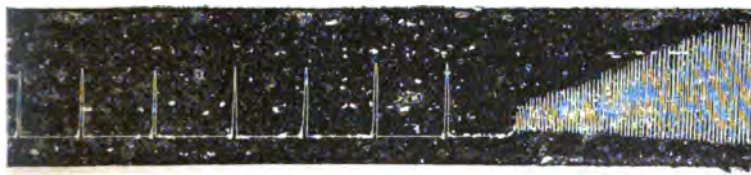


FIG. 1. — Ergogrammes normaux. — Ergogramme rythmé de Maggiora succédant immédiatement à l'ergogramme d'épuisement de Mosso (3 kilog.).

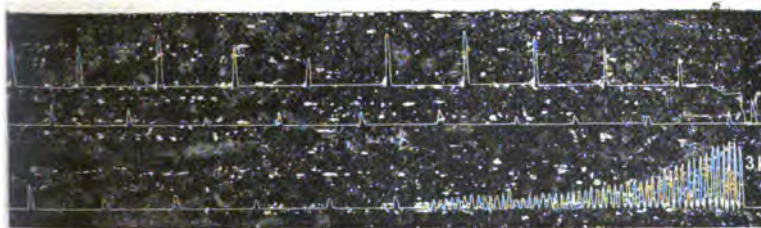


FIG. 2. — Ergogrammes d'un neurasthénique myélathénique.



FIG. 3. — Ergogrammes d'un myopathique. — Le tracé d'épuisement (3 kilog.) est plus faible que normalement mais les contractions se relèvent avec la même rapidité.

C'est en cherchant ce que donnerait la combinaison de cet ergogramme sans fatigue avec l'ergogramme d'épuisement que nous avons été conduits à la technique que nous proposons : elle consiste à épuiser d'abord l'énergie jusqu'à

impotence fonctionnelle, et à voir immédiatement après, par un ergogramme sans fatigue, avec quelle rapidité et comment cette énergie se relève. Ce procédé a l'avantage de bien montrer avec quelle rapidité, et parfois avec quelles oscillations reviennent les forces après épuisement. Ce retour, la comparaison des ergogrammes de nos malades avec ceux d'un sujet ordinaire montrent qu'il s'éloigne considérablement du type normal chez les trois neurasthéniques que nous avons étudiés; tandis qu'il s'en rapproche au contraire, malgré la diversité des types cliniques, chez nos quatre myopathiques et aussi chez le polynévritique saturnin. — Dans cette communication préliminaire, nous n'insisterons d'ailleurs que sur ce caractère, sans nous arrêter à la forme générale de la courbe, à la longueur sur laquelle se développe l'ergogramme avant d'atteindre l'épuisement, sur la forme particulière de chaque flexion, la contracture; chacun de ces points mériterait une étude spéciale.

Parmi les 10 tracés que nous vous présentons le tracé I est celui d'un adulte normal: on voit facilement que les contractions *se relèvent aussitôt après le travail d'épuisement et se maintiennent constamment à leur hauteur*; le tracé II, qui est celui d'un neurasthénique, montre au contraire combien ce relèvement est lent et oscillant; certains neurasthéniques, plus profondément atteints, n'arrivent même pas à se relever.

Au contraire, les myopathiques et le polynévritique que nous avons étudiés présentent donc des ergogrammes absolument opposés à ceux des neurasthéniques que nous avons vus: témoin le tracé III; le repos de dix en dix secondes leur permet d'éliminer la fatigue. Sans doute il convient de noter que les poids soulevés par les myopathiques sont généralement plus faibles que ceux des neurasthéniques; mais il est tout naturel que le myopathique ne fasse que l'effort que lui permettent ses muscles, et cette réserve n'infirmes nullement la portée des différences que nous venons de signaler entre nos deux groupes de malades.

M. GILBERT BALLET. — Si le caractère de la courbe ergographique que nous avons noté, M. Philippe et moi, chez trois neurasthéniques se retrouve, comme cela est vraisemblable, chez la plupart de ces malades, chez ceux du moins présentant de la myélathénie, il acquerra, je crois, un grand intérêt. Notre préoccupation doit être en effet de chercher les rares signes objectifs d'une affection qui se traduit surtout par ses symptômes subjectifs, dont l'authenticité doit être admise sur parole d'après les récits des malades. On sait combien on est souvent embarrassé dans les expertises médico-légales pour déjouer la simulation. D'après ce que nous avons vu, il n'est pas interdit d'espérer que les traces ergographiques seront de nature, à cet égard, à nous rendre des services.

XI. Du défaut de Coordination des Muscles oculo-moteurs chez les Ataxiques par MM. CH. MIRALLIÉ (de Nantes) et DESCLAUX.

(Communiqué par M. DEJERINE).

Dans une communication récente (1), nous faisons connaître à la Société les résultats de nos recherches sur l'état des muscles oculo-moteurs chez les hémiplegiques. Nous avons examiné par le même procédé l'état de la musculature oculaire de trois tabétiques du service de l'un de nous, et chez deux malades nous avons été frappés d'un fait sur lequel nous désirons, dès maintenant, attirer l'attention de la Société.

(1) Société de Neurologie, séance de juin 1903; in *Rev. neurol.*, 1903, p. 649. Voir th. Desclaux. Paris, juillet 1903.

Notre premier malade, L..., âgé de 49 ans, tabétique depuis six ans : début par des troubles de la miction et des douleurs fulgurantes. — Etat actuel : signe d'Argyll-Robertson, abolition des réflexes rotulien et achilléen, Romberg très accentué. Les troubles de la marche ont commencé il y a quatre ans et demi; l'ataxie est très accentuée aux membres inférieurs; le malade ne marche qu'en s'appuyant sur une canne et encore très difficilement; aux membres supérieurs, les troubles de coordination sont aussi très manifestes. L'examen de la musculature oculaire nous réservait une surprise. Le malade n'a jamais eu de paralysie oculaire, jamais de strabisme, jamais de trouble visuel. Nous le plaçons à cinq mètres environ d'un tableau sur lequel est dessiné un disque coloré : L... le voit nettement, comme un individu normal. Nous plaçons alors notre tube tronc-conique devant l'un des yeux, l'autre œil étant fermé, et nous nous assurons que le disque est bien dans le champ visuel de cet œil; immédiatement il voit deux disques; et cette diplopie, malgré tous ses efforts, le malade est incapable de la corriger et de la faire disparaître; s'il ferme un œil, que ce soit celui devant lequel est placé le tube ou l'autre, il ne voit qu'un seul disque; parfois, la diplopie semble disparaître, bien que le malade ait les deux yeux ouverts; mais c'est qu'alors le malade ne regarde le disque que d'un œil, l'autre œil ne le voit pas; mais si le malade cherche à apercevoir le disque avec les deux yeux, la diplopie apparaît : dans la vision binoculaire, un des plans visuels étant fixé par le tube. Il y a diplopie. — Nous retirons le tube, la diplopie disparaît, et, dans la vision binoculaire ordinaire, il n'y a pas trace de diplopie; nous plaçons le tube devant l'autre œil, immédiatement la diplopie réapparaît.

L'histoire de notre second malade est calquée sur la précédente. M. O..., 52 ans, est entré dans le tabes par des troubles de la sensibilité, en 1887. Actuellement, il accuse des douleurs fulgurantes, des crises gastriques; signe d'Argyll-Robertson, signe de Romberg très accentué, signe de Westphal, abolition du réflexe du tendon d'Achille. L'incoordination motrice, apparue depuis quatre ans, est très accentuée; le malade ne peut atteindre le but indiqué, ni avec les membres inférieurs ni avec les membres supérieurs; il ne marche qu'appuyé d'un côté sur une canne et en donnant le bras de l'autre côté, et encore en surveillant chaque pas avec la vue. Ce malade présente un léger ptosis du côté droit; en outre, les deux yeux ne sont pas absolument sur le même plan horizontal, l'œil gauche est sur un plan un peu inférieur à celui de l'œil droit; cependant, M. O... ne présente aucun trouble de la vision, il lit, écrit et ne présente jamais de diplopie. Mais si l'on immobilise le plan visuel de l'un des yeux, en plaçant devant lui un tube tronc-conique, immédiatement la diplopie apparaît, quel que soit du reste l'œil devant lequel on place le tube; et, malgré tous les efforts, le malade ne peut arriver à faire converger les axes visuels sur le point indiqué et à faire disparaître cette diplopie. Dès que l'on retire le tube tronc-conique, la diplopie disparaît.

Notre troisième malade, M. B..., âgé de 44 ans, ressent des douleurs fulgurantes depuis trois ans. Actuellement, il existe une abolition complète des réflexes rotulien et achilléen; signe d'Argyll-Robertson; Romberg net, mais pas très intense; depuis un an, les troubles de la marche sont apparus, mais l'ataxie est encore peu accentuée aux membres inférieurs; aux membres supérieurs, elle n'existe pas. Le malade n'a jamais eu de trouble oculaire. En plaçant le tube tronc-conique devant l'un ou l'autre œil, on ne provoque aucune diplopie; le malade fait facilement converger les deux axes visuels et superpose exactement les images données par les deux yeux. Sa puissance musculaire oculo-motrice et

sa formule sont exactement celles d'un homme normal : la diplopie n'apparaît qu'avec un prisme de 4° pour les droits supérieur et inférieur et à 8° pour le droit interne. Les muscles homologues des deux yeux ont rigoureusement la même puissance.

Donc, chez notre dernier malade, ataxique peu accentué, la musculature oculaire se comporte comme celle d'un homme normal; au contraire, les deux premiers, atteints d'un tabes plus ancien et arrivés à un degré très accentué d'ataxie, n'accusent, pour la vision normale, aucun trouble; l'examen ne permet de déceler aucune paralysie oculaire; cependant si l'on immobilise un champ visuel, immédiatement la diplopie apparaît. Cela tient à ce que, par cet artifice, on a troublé la statique oculaire normale. Dans la vision oculaire normale, l'ataxique arrive inconsciemment à faire converger les axes visuels sur un même point et à éviter la diplopie; mais vient-on à troubler ces conditions de la vision normale, à demander aux muscles oculaires un effort voulu, un acte de motilité consciente et précise, la diplopie apparaît: celle-ci n'est donc que la conséquence d'un défaut de coordination, d'une ataxie des muscles oculaires. De ces faits nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes:

1° Chez le tabétique arrivé à un degré avancé de l'ataxie, il existe, dans les muscles oculo-moteurs, un défaut de coordination latent, une ataxie latente, insuffisante pour provoquer un trouble subjectif quelconque de la vision dans les conditions normales, mais qui apparaît dès que, par un artifice, on immobilise l'axe visuel d'un œil.

2° Les muscles oculo-moteurs participent à l'incoordination motrice, tout comme les autres muscles du corps. L'ataxique ne commande pas mieux à ses muscles oculo-moteurs qu'aux muscles des membres, et l'incoordination motrice est un symptôme de toute la musculature.

3° Ce trouble de la coordination des muscles oculaires est un symptôme tardif, dans le tabes ordinaire; il manque au début de la maladie et n'apparaît que quand l'incoordination est déjà très accentuée aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Il serait intéressant de rechercher l'époque d'apparition de ce symptôme dans les cas de tabes supérieur.

XII. L'Automatisme Mental des Aphasiques, par MM. Pierre MARIE et N. VASCHIDE.

Nous supposons qu'on se rappelle les idées générales sur le mécanisme psychologique de l'automatisme chez les sujets normaux. Depuis Durand de Gros jusqu'à Fr. Myers l'automatisme psychologique sert comme objet d'études à un grand nombre de travaux dont la liste serait trop longue à être donnée.

Nous voulons aujourd'hui étudier dans ses grandes lignes l'automatisme mental des aphasiques, qui au moins à notre connaissance n'a constitué l'objet d'aucun travail systématique.

Étudier ou analyser l'automatisme mental des aphasiques n'est guère facile. car la communication avec les aphasiques étant assez difficile leurs analyses mentales nous échappent; les données qu'ils peuvent nous communiquer sont fragiles et leur interprétation est sujette parfois à caution à cause de l'absence des détails sur le mécanisme minutieux des éléments qui accompagnent ou qui constituent l'automatisme mental. On peut saisir néanmoins sa structure psychologique indirectement, et cela particulièrement, suivant les sujets, pendant toutes les expériences possibles sur l'examen mental. A chaque nouveau genre de recherches l'automatisme peut se manifester au moins en principe; virtuelle-

ment il est nécessaire de se manifester. Examinant la mémoire des aphasiques on a maintes fois l'occasion de faire des remarques sur leur automatisme mental; il en est de même dans les expériences sur l'association des idées. La conversation, l'ordre d'exécuter certains actes précisent et peuvent documenter suffisamment tout expérimentateur.

L'automatisme mental des aphasiques ne ressemble guère à l'automatisme normal; les sujets n'ont pas cette ressource riche d'images et des éléments sensoriels qui les guident et leur facilitent l'intelligence, l'exécution d'un acte; au contraire, les aphasiques sont dépourvus de cette source de renforcement, pour ainsi dire, de leurs états de conscience. Comme nous l'avons vu, lors de l'étude des associations des idées, les aphasiques ne peuvent pas utiliser tous les moyens qui facilitent l'association des idées chez les sujets normaux. Ce fait explique en grande partie l'automatisme polarisé des aphasiques. Les sujets sont comme *intoxiqués* par un mot, par une image, par une phrase, ou par un acte qu'on leur demande de répéter ou d'exécuter incidemment, soit qu'il s'agisse parfois d'un simple mot ou d'un acte, comme par exemple le fait d'ouvrir une boîte ou se rappeler un souvenir immédiat; l'aphasique sera hypnotisé, dans la plupart des cas, par la prononciation du mot ou par l'exécution de l'acte. Il mettra un temps indéfini pour apprendre par cœur une phrase, ou pour comprendre le sens d'un acte qu'on lui demande d'exécuter; mais il répétera le même mot, il fera le même acte si on lui demande d'exécuter un autre acte ou de retenir par cœur une autre proposition très simple et pourtant tout à fait différente. Il ne pourra pas saisir le sens du mot suivant et du nouvel acte; il est obsédé par le premier mot, par l'exécution du premier acte. Son automatisme mental ne peut pas évoluer ou s'adapter à une autre série d'images; il est immobilisé et contribue à rendre de plus en plus l'image première automatique au lieu de servir comme substratum général et uniforme à toutes formes de l'effort intellectuel. L'automatisme se polarise pour ainsi dire rapidement et seulement autour du premier effort, autour de la première adaptation.

Certains sujets sont conscients de cette obsession: ils essayent de l'écarter; mais au bout de dix minutes d'efforts parfois ils n'arrivent pas à s'en débarrasser. Les premiers essais la renforcent; donc tout le contraire.

La mentalité des aphasiques n'est alors qu'automatique, mais d'un automatisme isolé, dépourvu de tout lien.

Si l'on se rappelle que nous avons trouvé chez les aphasiques absence surtout de mémoire et, d'autre part, absence d'association des idées, on comprend plus facilement la nature et l'isolement de l'automatisme mental des aphasiques. L'automatisme psychologique fonctionnant quand même ne paraît pas évoluer facilement à cause de son isolement; il rend de plus en plus obsédante l'image initiale; d'où cette *intoxication* caractéristique des aphasiques. Si les sujets essaient de se corriger, ils ont besoin des efforts nombreux et soutenus de ne plus fixer leur attention sur l'image présente quand même, à cause du fonctionnement de son mécanisme intellectuel, à cause de l'effort. La fatigue augmente la particularité de cet automatisme et finit par le transformer en un déséquilibre musculaire empreint d'une certaine émotivité caractéristique des aphasiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 décembre 1903

Présidence de M. Paul RICHER

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. MM. CESTAN et HALBERSTADT, Tumeur de l'hypophyse sans acromégalie. (Discussion : M. HENRY MEIGE.) — II. MM. CANUS et CHIRAY, Tabes juvénile hérédosyphilitique et crises gastriques. (Discussion : MM. BABINSKI, DEJERINE.) — III. MM. DEJERINE et ARMAND DELILLE, Un cas d'atrophie musculaire type Charcot-Marie suivi d'autopsie. (Discussion : M. PIERRE MARIE.) — IV. M. RYDEL, Mesure des troubles de la sensibilité au diapason. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, DEJERINE.) — V. M. DIDE, Diagnostic des dystrophies cellulo-conjonctives vasculaires périphériques et notamment du pseudo-cedème catatonique. (Discussion : MM. HENRY MEIGE, PAUL RICHER.) — VI. M. BABINSKI, Phénomène d'abduction des orteils. — VII. M. FORSTER, Contribution à la pathologie de la lecture et de l'écriture. (Discussion : M^{me} DEJERINE, M. BRISSAUD.) — VIII. MM. ANDRÉ THOMAS, GEORGES HAUSER et TAYLOR, Contribution à l'étude des cavités médullaires. — IX. MM. VASCHIDE et ROUSSEAU, La sensibilité tactile et musculaire dans le tabes. — X. M. ARDIN-DELTEIL, Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. (Discussion : MM. ERNEST DUPRÉ, SICARD.) — XI. MM. LENOBLE et AUBINEAU, Paralyse alterne double. — XII. MM. DUPRÉ, HAUSER et SÉBILLEAU, Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë. — XIII. M. CRUCHET, Sur la recherche du réflexe lumineux.

A propos du procès-verbal.

M. HAUSER. — A la séance du 2 avril dernier, sous le titre de *Paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski de nature vraisemblablement hystérique*, nous présentions, M. Beauvy et moi, une malade atteinte d'une paraplégie légère qui, malgré la réaction des orteils en extension, ne nous paraissait pas appartenir à une maladie organique. Des objections d'ordre clinique ont été formulées à cette époque par plusieurs des membres de la Société, notamment MM. Babinski, Raymond, Pierre Marie et Ballet. Sur leur demande, je me suis promis de suivre l'évolution de la maladie et d'en rendre compte à la Société. Je dois reconnaître qu'à l'heure actuelle ces objections se montrent pleinement justifiées. Sans pouvoir se prononcer avec certitude sur la nature même de la lésion, il est aujourd'hui certain que la malade est atteinte d'une affection organique grave de la moelle, ainsi qu'en témoignent la contracture extrême, avec amyotrophie des membres inférieurs, la paralysie des sphincters, les eschares, etc. La constatation du signe de Babinski, il y a quelques mois, a donc été ici un des signes révélateurs d'une lésion spinale au début.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Tumeur du Corps Pituitaire sans Acromégalie, par MM. R. CESTAN et HALBERSTADT.

Le problème des relations de l'acromégalie et de la glande pituitaire n'a encore reçu ni de la médecine expérimentale, ni de l'anatomie pathologique, ni de l'opothérapie une solution analogue à celle qui a définitivement élucidé par exemple la pathogénie du myxœdème. Il est donc indispensable d'accumuler encore les documents, qu'ils soient favorables ou non à la théorie hypophysaire. Il est surtout indispensable de fournir, avec des renseignements précis sur l'état du squelette (gigantisme ou acromégalie), sur l'époque d'apparition de la maladie, un examen histologique détaillé de la lésion hypophysaire. Dès lors, il sera possible dans la suite, en revisant les faits lentement accumulés, de déduire, à l'aide de la méthode anatomo-clinique, les liens de causalité entre l'hypertrophie du squelette, d'une part (acromégalie ou gigantisme), et telle altération particulière de la glande pituitaire, d'autre part. C'est donc un simple fait anatomo-clinique que nous voulons apporter ici; nous nous contenterons d'indiquer les points qui nous ont paru dignes d'intérêt.

OBSERVATION CLINIQUE. — Le malade est âgé de 60 ans. Un de ses frères a eu un accès passager d'aliénation mentale. Nous n'avons relevé de particulier dans son passé pathologique qu'un traumatisme crânien en 1869 et une pneumonie en 1882. A l'âge de 52 ans, notre malade a été atteint de vertiges épileptiques avec troubles mentaux consistant en un affaiblissement progressif de la mémoire et de l'intelligence. Peu après, ces troubles mentaux s'exagèrent; surviennent aussi des accès d'agitation, des céphalées et une certaine somnolence, de telle sorte que, sur un certificat d'un médecin de Saint-Antoine, le malade est interné à Sainte-Anne en novembre 1902, et placé ensuite à l'asile de Ville-Evrard, dans le service du docteur Legrain; il avait été considéré tour à tour comme un lément sénile et comme un alcoolique chronique.

Le malade a une taille moyenne; ses membres ont un volume proportionnel à cette taille; rien, en un mot, ne fait songer soit à l'acromégalie, soit au gigantisme. Il faut cependant noter une adiposité assez marquée. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine. Le malade étant tranquille et n'accusant aucun trouble objectif, on l'envoie au travail sans examen physique plus détaillé, lorsque le 17 mars 1903 surviennent des phénomènes nouveaux, agitation extrême, dyspnée, délire, vomissements, qui s'exagèrent le 18 mars et le malade meurt ce même jour en hyperthermie.

AUTOPSE. — *Système nerveux.* — Les organes abdominaux et thoraciques ne présentent rien de particulier. La corticalité du cerveau, le mésocéphale, le bulbe, la moelle ont leur aspect normal. La lésion consiste uniquement en une tumeur de la base placée en arrière du chiasma optique. Cette tumeur, de la grosseur d'une petite noix, est rouge, vasculaire, marbrée, kystique. A la coupe, il s'échappe un liquide d'apparence albumineuse et sanguinolente. Cette tumeur est extra-cérébrale. En effet, elle a pris naissance dans la selle tunique très élargie; elle a poussé un prolongement dans la cavité crânienne, en arrière du chiasma optique, au niveau du tube cérébreux, refoulant ainsi le plancher du ventricule médian, écartant sur les côtés les couches optiques.

Etude histologique. — Nous n'avons pu étudier que le prolongement intra-cranien de la tumeur. Cette tumeur est formée de cellules petites, polyédriques, ou rectangulaires par pression réciproque. Leur masse protoplasmique est assez étendue, colorée en rose pâle par l'éosine, et renferme un noyau fixant très bien les colorants et avec une chromatine



très évidente. Ces cellules sont conglomérées soit en amas, soit surtout en cordons irréguliers, formés de plusieurs couches. Les vaisseaux sont très abondants; le plus souvent, leur paroi est très épaissie, d'aspect hyalin, sans infiltration embryonnaire périphérique. De ci, de là, on aperçoit des tractus fibreux, parfois même des bandes de tissu conjonctif adulte, renfermant des masses pigmentées résultant d'anciennes hémorragies. On voit aussi de nombreuses formations kystiques. Peut-être certaines formations situées en plein amas cellulaire sont-elles dues à la désintégration des cellules; mais il existe aussi un autre mode de formation kystique des plus évidentes. On voit se dessiner, en effet, autour du vaisseau un espace rempli d'exsudat qui refoule les cellules de la tumeur; cet espace s'accroît et prend ainsi l'apparence d'un kyste, mais il est toujours facile de reconnaître le mode d'origine de ce dernier, car on retrouve un vaisseau soit à son centre, soit contre sa paroi.

Par une étude comparative de cette tumeur avec des hypophyses normales, nous avons pu nous convaincre de l'identité des cellules de cette tumeur et de celles du corps pituitaire. Nous croyons par suite qu'elle représente un épithélioma, ou un adénome pseudokystique développé aux dépens de la partie glandulaire de l'hypophyse. Nous ajouterons d'ailleurs que l'aspect histologique de notre tumeur, les formations kystiques exceptées, est tout à fait identique à celui de la tumeur publié dans l'*Iconographie de la Salpêtrière* du 16 mai 1903, par MM. Launois et Roy, sous le titre d'« épithélioma du corps pituitaire ».

Dans cette observation on doit insister sur deux faits : d'une part, l'existence de troubles mentaux comme seul indice de tumeur cérébrale; d'autre part, l'absence d'hypertrophie du squelette.

Schuster (*Psychische störungen bei Hirntumoren*, 1902) a relevé 775 cas de tumeur cérébrale avec troubles psychiques; or l'hypophyse vient en troisième ligne, avec 61 cas; après le lobe frontal (147) et le cervelet (82). D'autre part Boyce et Beadles, d'après Fröhlich (*Wiener klinische Rundschau*, 1904), signalent que sur trois mille autopsies d'aliénés on a trouvé vingt fois des tumeurs cérébrales, et sur ces vingt tumeurs, six étaient hypophysaires. Ces statistiques nous montrent bien la fréquence des troubles mentaux dans les tumeurs de la pituitaire : notre malade en est un nouvel exemple.

Ces tumeurs ont-elles donc une formule mentale qui leur soit spécifique? Il n'en est rien d'après le travail de Schuster et le remarquable article de M. Dupré (*Traité de pathologie mentale*). On peut observer la paranoïa, la manie, la moria, etc... Notre malade a été pris pour un alcoolique chronique avec périodes d'agitation, affaiblissement intellectuel, hallucination, etc. Mais cependant M. Dupré signale un symptôme assez fréquent, la somnolence, dont le malade de M. Soca (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1898) est un remarquable exemple : notre malade le présentait aussi. M. Dupré a minutieusement analysé les théories, qui permettent d'expliquer ces troubles mentaux; nous signalerons chez notre malade l'existence d'une hérédité vésanique assez lourde, ainsi que des antécédents mentaux assez chargés.

A un autre point de vue, il est intéressant de signaler avec quelle pureté de tableau clinique cette tumeur a longtemps évolué sous l'aspect d'une maladie mentale, puisqu'en somme le sujet ne présentait pas de trouble objectif et a toujours été considéré comme un alcoolique chronique. A la fin seulement, la tumeur cérébrale a subitement levé le masque sous la forme de vomissements, céphalée, hyperthermie qui ont rapidement emporté le malade : la tumeur hypophysaire a été une trouvaille d'autopsie.

Schuster a remarqué que sur soixante et un cas de tumeur hypophysaire avec troubles mentaux, on n'a signalé l'acromégalie que douze fois. Notre malade, qui n'avait pas d'hypertrophie du squelette, rentrerait-il donc dans la règle?

Nous ferons observer qu'on ne saurait interpréter facilement les anciennes

observations, d'une part parce que les auteurs n'ont eu en vue que l'acromégalie et que nous connaissons maintenant fort bien par les travaux de MM. Brissaud, Meige, Launois, Roy, etc..., la parenté étroite du gigantisme et de l'acromégalie; d'autre part, parce qu'ils n'ont pas fourni un examen histologique suffisant et qu'en somme les tumeurs dites hypophysaires sont à point de départ variable. Nous sommes donc obligés de discuter notre observation en elle-même, sans la rapprocher des cas rassemblés par Schuster.

Or, il est certain que notre malade n'était ni un géant, ni un acromégalique; il nous a paru certain aussi que sa tumeur hypophysaire est un épithélioma kystique de la partie glandulaire de la glande pituitaire. Comme il reste bien établi pour nous, par les nombreux faits cliniques publiés, qu'une relation certaine existe entre l'hypertrophie squelettique et l'altération de la pituitaire, comment pouvons-nous donc expliquer notre cas? On peut admettre que la nature de la tumeur, maligne ou bénigne, adénomateuse ou sarcomateuse, etc., peut jouer un rôle. Dans notre cas, la tumeur est un adénome kystique qui en somme reproduit la partie glandulaire de l'hypophyse; on pourrait par suite supposer que l'hypertrophie du squelette (gigantisme ou acromégalie) est, comme le myxœdème, le résultat d'une hypofonction glandulaire et que, dans notre cas, il peut y avoir eu au contraire hyperfonction. Mais nous objectons immédiatement que notre tumeur est tout à fait semblable à celle du malade de MM. Launois et Roy et que ce malade était un géant.

On ne saurait donc conclure d'une manière certaine sur l'hyper- ou l'hypofonction déterminée par telle ou telle tumeur, et d'ailleurs la médecine expérimentale n'a pas donné les résultats qu'on pouvait espérer de l'ablation du corps pituitaire.

Fröhlich, étudiant les tumeurs hypophysaires sans acromégalie, a constaté que dans ces cas l'obésité ou bien des signes myxœdémateux étaient parfois très prononcés; Fuchs est revenu dernièrement sur ces faits (*Wiener klinische Wochenschrift*, 1903), et admet que l'hypophyse élaborerait à l'état normal, selon l'hypothèse de De Cyon, un produit de sécrétion interne qui serait frénateur de la nutrition. Évidemment notre malade était obèse; mais vraiment, il nous paraît peut-être exagéré d'assimiler cette obésité à un symptôme de suppléance.

Mais nous pouvons formuler une autre hypothèse qui peut expliquer l'absence d'hypertrophie squelettique dans notre cas. L'âge du malade jouerait à notre avis un rôle important. On connaît l'hypothèse de M. Brissaud: lorsque la tumeur hypophysaire apparaît dans l'enfance, elle crée le gigantisme; quand elle apparaît à l'âge adulte, elle crée l'acromégalie, car dans le premier cas elle agit sur les deux ossifications enchondrale et périostée, dans le deuxième cas sur la seule ossification périostée. Ne peut-on dès lors soutenir que si elle survient chez un vieillard, et c'est le cas de notre malade, c'est-à-dire à un âge où l'ossification périostée se ralentit, voire même disparaît, elle ne pourra se manifester par une hypertrophie du squelette et peut-être alors donnera-t-elle naissance à des symptômes de suppléance comme l'obésité? Un examen du périoste des os des extrémités s'impose donc toujours dans les observations de tumeur hypophysaire sans hypertrophie du squelette; il est fort regrettable que nous n'ayons pu le pratiquer chez notre malade.

Mais c'est là une simple hypothèse, et en somme nous avons voulu surtout apporter un document anatomo-clinique que les recherches ultérieures permettront vraisemblablement de mieux interpréter.

M. HENRY MEIGE. — M. Cestan indique une raison très plausible de l'absence des déformations acromégales chez certains sujets porteurs d'une tumeur de l'hypophyse.

Si l'on admet que la pituitaire joue un rôle dans le développement squelettique, on conçoit bien que ses lésions puissent demeurer sans effet sur le système osseux lorsqu'elles surviennent à une époque tardive de la vie où tout développement en longueur ou en largeur est désormais interdit, du fait de la suppression presque complète de la fonction ostéogénique. Il y a donc lieu de préciser à l'avenir l'âge auquel la tumeur a pu débiter.

D'autre part, il faut tenir compte des faits, — peu nombreux, il est vrai, — de gigantisme et d'acromégalie dans lesquels la tumeur hypophysaire faisait défaut.

Au surplus, quelle que soit la cause invoquée, aussi bien pour le gigantisme que pour l'acromégalie, le fait essentiel sur lequel nous avons, M. Brissaud et moi, attiré l'attention, c'est que l'apparition, la localisation et l'aspect des déformations osseuses dépendent uniquement de l'état de la fonction ostéogénique, c'est-à-dire de l'âge du sujet.

II. Tabes Juvénile hérédosyphilitique et Crises Gastriques, par MM. CAMUS et CHIRAY. (Présentation de malade.)

Les observations de tabes dus à l'hérédosyphilis sont encore peu fréquentes. Nous en observons un cas actuellement dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, et nous avons cru devoir le présenter à la Société. Il a trait à une jeune fille hérédosyphilitique chez laquelle le tabes se manifeste seulement par des crises gastriques, de l'abolition des réflexes et un signe d'Argyll-Robertson intermittent. Voici l'histoire de cette malade :

Germaine L..., 22 ans, maroquinière. Elle entre à la Salpêtrière pour des crises périodiques de vomissements et de petits accès de toux sèche sans expectoration.

Antécédents héréditaires et familiaux. — Père mort à 44 ans de paralysie générale. Mère bien portante. Elle a eu sept enfants : 1° notre malade; 2° jeune fille de 19 ans; 3° garçon de 16 ans; 4° et 5° morts dans leur première année; 6° mort à trois ans; 7° garçon de 11 ans nettement hérédosyphilitique. (Front olympien, les tibias en lame de sabre avec forte hyperostose.) Dents irrégulières, crochées, mal plantées; les canines ont le type « clou de girofle ». Nombreuses cicatrices suspectes sur les téguments. Testicules petits et durs.

Antécédents personnels. — L'enfance a été agitée. La malade vivait dans un cirque et travaillait pour être écuyère. Réglée à 16 ans.

A cette époque, la malade devient un peu nerveuse. Elle ne peut supporter d'aller en tramway ni en wagon sans souffrir de l'estomac; elle pleure continuellement, perd l'appétit. Tous ces symptômes s'aggravent du fait de l'émotion qu'elle ressent en voyant les premiers troubles mentaux de son père.

En 1899, à l'âge de 18 ans, la malade eut sa première crise de vomissements. Elle dura quinze jours et fut traitée à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Hayem, comme gastropathe nerveuse. Après cette crise, la malade revint à un état de santé parfait. Par la suite, elle eut plusieurs autres crises gastriques, rechutes entrecoupées de périodes de tranquillité absolue. Ses principales crises eurent lieu en octobre 1900 (à la suite de la mort de son père), en mars 1901, en juin 1902, en janvier, février et mars 1903. C'est à cette époque qu'elle entra pour la première fois à la Salpêtrière, présentant une crise absolument analogue aux précédentes.

La crise débuta le 31 mars, dix jours après son entrée. La malade a des vomissements bilieux qui durent tout le jour et présente le soir même un état des plus inquiétants : yeux excavés, facies péritonéal. Pouls à 100, légèrement arythmique. Pas de fièvre. Les jours suivants, les vomissements continuent. État général grave. Disparition totale de la matité hépatique constatée par M. Dejerine et par tous les élèves du service. La rate reste appréciable. Toute alimentation est impossible.

Puis vient une période d'amélioration progressive avec augmentation de poids.

Elle sort guérie le 3 mai.

Après sa sortie, la malade est restée bien portante pendant deux mois et demi. Puis, les vomissements ont repris de façon irrégulière, mais assez fréquents pour empêcher tout travail.

En novembre 1903, la malade se fait hospitaliser de nouveau à la suite d'une longue crise. D'ailleurs, elle n'a plus eu de vomissements depuis son entrée dans le service.

Examen actuel. — Vomissements. — Quand la malade est en crise, ce qui arrive le plus souvent au moment des règles, elle a un grand nombre de vomissements dans la même journée. Ils se font tantôt facilement et tantôt avec peine. Quelquefois, elle se fait vomir elle-même. Pendant les crises, l'intolérance gastrique est absolue. Ni liquides, ni solides ne sont supportés. Une cuillerée d'eau, la potion de Rivière même provoquent des vomissements. Les matières vomies sont au début quelques aliments, puis bientôt se réduisent à du mucus et à de la bile.

Ces crises s'accompagnent de douleurs en ceinture et de sensation de brûlure dans le dos, et quand elles sont terminées, la malade peut du jour au lendemain reprendre une alimentation ordinaire sans aucun inconvénient. Elle a bon appétit et digère parfaitement.

En dehors des crises, l'estomac ne présente aucun trouble objectif, ni dilatation, ni hyperesthésie. On peut déprimer le creux épigastrique sans que la malade se plaigne.

L'état général est très grave pendant la période des crises. La déshydratation est extrême. La matité hépatique disparaît totalement. On a l'impression d'une terminaison fatale et prochaine.

Enfin, pendant les crises, le signe d'*Argyll Robertson* a été constaté de la façon la plus nette et à différentes reprises. C'est ce qui a déterminé la recherche des autres signes du *tabes* quand la malade a été hors de crise et en état d'être examinée.

Signe de *tabes*. — **Troubles de motilité.** — Ils sont très faibles. Peut-être la station sur une jambe, les yeux fermés, est-elle un peu moins assurée que normalement.

Troubles de sensibilité subjective. — En dehors des crises gastriques, la malade a depuis l'âge de seize ans, de temps à autre, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Ce sont comme des secousses soudaines qui disparaissent en quelques secondes.

Troubles de sensibilité objective. — Il existe une zone d'hypoesthésie radiculaire au niveau de la face interne des membres supérieurs. L'anesthésie est plus marquée à gauche qu'à droite. Il n'y a pas d'hypoesthésie mammaire. Enfin on constate la perte du sens des attitudes au niveau des deux gros orteils et des articulations tibio-tarsienne. Sensibilité osseuse normale.

Troubles réflexes. — Les réflexes achilléens, rotuliens, olécraniens, radiaux, sont supprimés entièrement. L'orteil réagit en flexion plantaire. Les réflexes abdominaux sont conservés.

La ponction lombaire a montré qu'il y avait une certaine hypertension. Pas de lymphocytose.

Les stigmates d'hérédité spécifiques sont très peu accentués. On peut relever seulement la petitesse de la taille (1^m,49), et une malformation des orteils. Il y a syndactylie légère et symétrique des quatre derniers orteils.

Ce ne sont en réalité que de légers troubles dystrophiques qui ne s'accompagnent d'aucune malformation dentaire, ni auriculaire, ni osseuse. Il n'y a pas de taches pigmentaires du fond de l'œil.

Il n'y a aucun stigmate de syphilis acquise, ni lésions en activité dans la bouche ou à la vulve, ni syphilides pigmentaires du cou, ni adénopathies, ni cicatrices et aspect suspect.

Enfin cette jeune fille ne présente aucun signe d'hystérie.

Le diagnostic de *tabes* ne nous paraît pas discutable dans le cas présent. L'absence totale et permanente des réflexes, les troubles de la sensibilité dans le domaine des VIII^e cervicale et I^{re} dorsale, l'évolution très spéciale des crises, le caractère des vomissements muco-biliaires accompagnés de violentes douleurs en ceinture, tout confirme cette idée. Au début, on avait pensé aux vomissements périodiques de Leyden. Mais c'est là une entité clinique mal définie et bon nombre de ces cas ont été rattachés au *tabes*. L'hystérie nous paraît également ne pouvoir être incriminée, car, bien que nerveuse, notre malade ne présente aucun stigmate de la névrose et d'ailleurs l'hystérie n'expliquerait ni le signe d'*Argyll*, ni l'abolition totale des réflexes tendineux.

L'intermittence du signe d'Argyll Robertson n'est pas non plus un argument contre notre diagnostic. Plusieurs observations ont été relatées dans lesquelles on note précisément la même association : crise gastrique et signe d'Argyll apparaissent et disparaissent successivement. Ces observations sont dues à Eichhorst, à Mantoux (1) (*Presse médicale*, 1901), à Manoussi, à Heitz et Lortat-Jacob (*Société de Neurologie*, 1902). Il est vrai qu'il s'agit dans plusieurs de ces cas de tabes par spécificité acquise. Toutefois, la dernière de ces observations se rapporte à une syphilis héréditaire et se trouve exactement semblable au cas présent.

Reste la question de savoir si nous avons en réalité affaire à un tabes par syphilis héréditaire ou s'il ne s'agit point d'une syphilis acquise de l'enfance. En pareille matière, il est impossible d'apporter une certitude mathématique. Mais il existe ici une très grande probabilité. En effet, nous n'avons pu relever aucun signe de syphilis acquise. Les syphilis de l'enfance sont souvent assez malignes et laissent des traces : adénopathie cervicale postérieure, syphilides pigmentaires du cou, cicatrices cutanées. Rien de tout cela chez cette jeune fille.

Par ailleurs, la syphilis des antécédents est amplement démontrée, puisque le père est mort paralytique général. En outre, sur sept enfants, trois sont morts en bas âge et le dernier des enfants survivants est un type de spécificité héréditaire. Notre malade a donc pu, elle aussi, pâtir de l'infection paternelle. Il est vrai qu'elle ne présente que de rares dystrophies, à part le nanisme et la syndactylie des orteils. Mais étant donnée la tare certaine chez les ascendants et l'absence totale des signes de syphilis acquise chez notre malade, il est logique de considérer son tabes comme relevant d'une spécificité héréditaire tardive.

M. BABINSKI. — J'avoue n'avoir jamais observé de malade présentant, d'une manière transitoire, le signe d'Argyll-Robertson. Les faits de ce genre doivent être tout à fait exceptionnels; il y a par conséquent grand intérêt à les décrire d'une manière très circonstanciée. Je prie donc le présentateur de nous dire, avec précision, dans quelles conditions il s'est placé pour observer le phénomène, pendant combien de temps il a duré, si sa disparition a été brusque ou lente, etc.

Je profite de l'occasion qui m'est offerte par cette communication pour faire part à la Société d'une remarque que j'ai faite relativement à l'état des pupilles chez les malades sujets à des crises gastriques; j'ai rarement constaté, dans les cas de ce genre, le signe d'Argyll-Robertson pur, tel que cet auteur l'a décrit, caractérisé par du myosis avec abolition du réflexe à la lumière et conservation des mouvements de convergence; bien plus souvent j'ai observé de la mydriase. Est-ce une coïncidence fortuite? Y a-t-il là, au contraire, une relation d'ordre anatomique? Je ne saurais le dire et j'invite simplement mes collègues à contrôler mon observation.

M. PIERRE MARIE. — Je ne me sens nullement porté à admettre pour cette malade le diagnostic de tabes.

M. DEJERINE. — Je ne crois pas que l'on puisse ici discuter le diagnostic de tabes, car cette malade a non seulement des douleurs fulgurantes depuis cinq ans, mais elle a encore des signes objectifs des plus nets et qui indiquent chez elle l'existence d'une lésion des cordons postérieurs, à savoir, l'absence des ré-

(1) L'observation de Mantoux est tout à fait analogue à la nôtre au point de vue de la symptomatologie.

lexes patellaires et achilléens et la présence de troubles de la sensibilité dans le domaine des VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale.

L'existence chez cette malade du signe d'Argyll-Robertson pendant toute la durée de sa crise gastrique et la disparition de ce signe une fois la crise terminée ne sauraient souffrir de discussion. L'intermittence du signe d'Argyll-Robertson a du reste été déjà constatée, un certain nombre de fois, par différents auteurs, à partir de l'époque où Eichorst (1897) en rapporta les premières observations. Quant à l'absence de lymphocytose dans ce cas, elle ne prouve rien contre le diagnostic de tabes, vu qu'il existe un certain nombre d'observations de tabétiques dans lesquels la lymphocytose était extrêmement discrète ou nulle. Du reste on peut voir une lymphocytose abondante exister en dehors du tabes, ainsi que le prouve une autopsie faite récemment dans mon service et ayant trait à une femme neurasthénique et atteinte de tuberculose vésicale. Or, chez cette femme, la moelle épinière est absolument saine à l'œil nu et ne présente, en particulier, pas trace de méningite. Ce sont là, du reste, des faits sur lesquels je reviendrai dans une prochaine séance.

III. Un cas d'Atrophie Musculaire, type Charcot-Marie, suivi d'autopsie, par MM. DEJERINE et ARMAND-DELILLE.

Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie et l'examen histologique d'un cas d'atrophie musculaire type Charcot-Marie; nous rapportons ici l'observation clinique résumée de notre malade et les résultats de cet examen (1), dont nous présentons les préparations; nous désirons faire à ce propos quelques réflexions sur la nature de cette affection :

OBSERVATION RÉSUMÉE : *Atrophie musculaire type Charcot-Marie, évoluant depuis trente ans, mort subite due à l'existence d'un rétrécissement aortique très intense.*

Dr..., âgée de 50 ans, couturière, admise à la Salpêtrière pour l'affection actuelle, en 1885.

C'est en 1873 que se sont développées, dans l'espace d'environ six mois, l'amyotrophie et l'impotence des extrémités des membres. A cette époque, on constata également, nous dit-elle, l'abolition des réflexes tendineux et l'intégrité de la sensibilité.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et personnels, la sténose de l'orifice aortique a été observée déjà en 1876.

En 1901 et 1902, l'état était le suivant :

Aux membres inférieurs, pieds en équinisme mais sans contracture ni rétractions tendineuses. Gros orteil en extension, les autres orteils présentent de l'extension de la première phalange et de la flexion des deux autres.

Atrophie de tous les muscles de la jambe portant principalement sur le groupe antéro-externe, mais masquée par une très notable adipose sous-cutanée. — Atrophie des muscles de la région antérieure de la cuisse, surtout à gauche, également masquée par l'adipose.

Impossibilité de la marche et de la station debout; si la malade est soutenue par un aide et s'appuie sur une canne, elle peut faire quelques pas en steppant.

La malade étant dans le décubitus dorsal peut accomplir au commandement des mouvements de flexion plantaire et dorsale du pied, ainsi que les mouvements de flexion et d'extension sur la cuisse, mais ils sont faibles; impossibilité d'élever la pointe du pied à plus de 30 centimètres au-dessus du plan du lit. Abduction des cuisses très difficile. Résistance aux mouvements imprimés très faible. Réactions électriques affaiblies, mais sans inversion de la formule.

Aux membres supérieurs. — Atrophie très considérable de l'ensemble des muscles de la

(1) Cette observation sera publiée en détail ultérieurement.

main, surtout à droite; atrophie considérable de l'éminence thénar qui est remplacée par un méplat.

Tous les mouvements des doigts sont possibles (flexion, extension, écartement et rapprochement, ainsi même que l'opposition du pouce); mais tous ces mouvements sont faibles, sans force.

Impossibilité de coudre et de faire des mouvements délicats des doigts.

Réactions électriques très affaiblies des muscles atrophiés.

Sphincters intacts.

Réflexes tendineux, patellaires, achilléens et radiaux, abolis.

Intégrité absolue de la sensibilité sous tous ses modes.

Signe d'Argyll-Robertson incomplet: les pupilles réagissent encore faiblement, mais très paresseusement à la lumière; dans l'obscurité, elles ne se dilatent que très lentement. Fond de l'œil normal.

Au cœur, signes de sténose très considérable de l'orifice aortique, avec insuffisance légère.

La malade présente, en 1902, une série de crises d'angoisse précordiale avec état sub-asthénique que la digitale combat d'abord avec succès. Mort subite dans la nuit du 10 novembre 1902.

AUTOPSIE. — Rétrécissement aortique très considérable, avec tendance à la calcification des valvules.

Rien au cerveau. A la moelle, sclérose des cordons postérieurs, surtout visible dans la région cervico-dorsale, racines postérieures blanches rosées, pas atrophiées; lepto-méningite très nette dans toute la hauteur. Troncs nerveux de volume normal.

Muscles de la main, de la région antérieure externe de la jambe et du pied très atrophiés, dégénérés, de coloration gris-jaune rosée. Adipose sous-cutanée très marquée.

On prélève les centres nerveux, les racines et ganglions rachidiens, des tronçons de nerfs périphériques, des filets nerveux musculaires et cutanés, ainsi que des fragments de muscles malades.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Moelle. — Coupes en série de toute la moelle cervicale, des I^{re}, IV^e et X^e dorsales, de toute la moelle lombo-sacrée. (Méthodes de Weigert-Pal, Marchi, carmin et Nissl.) On constate comme lésion principale la dégénération des cordons postérieurs et accessoirement des altérations d'un certain nombre de cellules radiculaires des cornes antérieures, dans la région cervicale et lombo-sacrée.

A la région cervicale, la méthode de Pal montre une dégénérescence de presque tout le cordon de Goll et de la partie interne et postérieure du cordon de Burdach; il existe cependant un certain nombre de fibres saines au voisinage du septum et dans les deux tiers antérieurs du cordon de Goll.

Sur les coupes colorées au carmin, on constate qu'il existe plus de fibres conservées qu'au Pal. Racines postérieures intactes à l'entrée dans la moelle, intégrité de la zone radiculaire et des collatérales courtes et réflexes.

A la région dorsale, on constate qu'il y a de très nombreuses fibres dégénérées dans les deux tiers postérieurs du cordon de Goll et dans tout le cordon de Burdach, sauf dans les zones cornu-commissurales; il semble de plus qu'il existe un très petit nombre de fibres dégénérées dans les racines postérieures sur les coupes passant par la IV^e paire dorsale.

A la région lombaire supérieure, il existe encore de nombreuses fibres dégénérées dans le tiers postérieur du cordon de Goll, et une diminution de fibres dans toute l'étendue du cordon de Burdach.

Au contraire, à la région lombaire inférieure, il ne semble plus y avoir de fibres dégénérées. Dans la moelle sacrée, l'aspect des cordons postérieurs paraît tout à fait normal; cependant on constate, avec la coloration au carmin, une très légère sclérose de la partie superficielle des cordons postérieurs.

Cellules radiculaires. — Les coupes de moelle cervicale et de moelle lombo-sacrée, colorées par la méthode de Nissl, montrent des altérations d'un certain nombre de cellules radiculaires (sans diminution appréciable de leur nombre).

Les cellules malades présentent une surcharge pigmentaire parfois considérable, avec raréfaction de la substance chromatophile et refoulement à la périphérie du corps cellulaire, qui est souvent vésiculeux. Le noyau se trouve également refoulé; enfin dans de nombreuses cellules, le protoplasma présente de la dégénérescence vacuolaire.

Racines (coupes et dissociation). — Antérieures et postérieures intactes, sauf dans la

gion dorsale (D⁴), où elles présentent peut-être une diminution des fibres à myéline; mais ces altérations ne sont en aucune manière comparables à celles du tabes.

Ganglions rachidiens cervicaux, dorsaux, lombaires et sacrés. Examinés par les éthodes de Pal, Marchi, par le carmin et la méthode de Nissl, ils paraissent intacts, ainsi que les racines à l'entrée et à la sortie.

Par le Nissl, on constate dans quelques cellules des cornes antérieures de la surcharge grémenteaire et des altérations chromatolytiques légères.

Méninges rachidiennes. — Sur toute l'étendue des cordons postérieurs de la moelle, existe des lésions notables de méningite chronique.

Nerfs périphériques. — Dans les filets intramusculaires des petits muscles de la main, du pied et des jambes, il existe des lésions très intenses : très peu de fibres saines, beaucoup de fibres de petit calibre, quelques rares fibres en voie de dégénérescence, très nombreuses gaines vides.

Au contraire, les nerfs sensitifs cutanés des extrémités (collatéraux des doigts et des orteils, etc.) sont intacts.

Les troncs nerveux des bras et des jambes (médian, cubital, tibial antérieur et tibial postérieur), examinés sur des coupes transversales au Pal et au carmin, ne présentent pas de dégénération appréciable et il n'existe pas de névrite interstitielle.

Muscles. — Les muscles des mains, des pieds et des jambes présentent une dégénérescence fasciculaire très marquée; à côté de quelques faisceaux respectés, on voit des faisceaux en voie d'atrophie avec dégénérescence granuleuse des fibres musculaires et augmentation des noyaux; enfin certains faisceaux sont complètement atrophiés et remplacés par des tissus scléreux et adipeux.

Les artères intramusculaires présentent des lésions d'endo-périartérite très intenses.

Les lésions constatées dans notre cas sont analogues à celles observées par les auteurs qui nous ont précédés (Friedreich, Marinesco, Sainton). Nous tenons seulement à insister sur quelques points spéciaux. Tout d'abord, la nature des lésions des nerfs musculaires est celle de l'atrophie simple bien plus que celle de la dégénérescence, atrophie simple sans trace aucune de névrite interstitielle. Cette atrophie des nerfs ne se rencontre que dans les nerfs intra-musculaires et fait défaut dans les nerfs sensitifs cutanés qui sont normaux. Les racines postérieures ne présentent que des altérations fort douteuses et en tout cas absolument hors de proportion avec le degré de sclérose des cordons postérieurs. Enfin les nerfs périphériques sont tous de volume normal. Si nous insistons sur ce dernier fait, c'est que quelques auteurs (Marinesco, Bernhardt, Raymond) ont émis l'opinion que la névrite interstitielle hypertrophique, décrite par l'un de nous avec Sottas, n'était qu'une variété du type Charcot-Marie.

M. DEJERINE. — Quelques auteurs tels que Marinesco, Bernhardt, ont émis l'opinion que la *névrite interstitielle hypertrophique de l'enfance* n'était qu'une variété du type Charcot-Marie et que l'hypertrophie des nerfs était la conséquence de la durée plus ou moins longue de l'affection. Notre collègue le professeur Raymond s'est rangé tout récemment (1903) à l'avis des auteurs précédents. Or, c'est là une opinion qui ne concorde pas avec les faits et contre laquelle je me suis déjà élevé dans un travail publié il y a quelques années (1). Dans le cas du type Charcot-Marie que je rapporte aujourd'hui avec mon élève Armand Delille, l'affection évoluait depuis trente ans lorsque la mort est survenue. Or, il n'existe aucune hypertrophie des tissus nerveux, et un simple coup d'œil sur les préparations histologiques des racines rachidiennes et des nerfs de cette malade et sur ceux d'un des sujets atteints de névrite hypertrophique dont j'ai pratiqué l'autopsie montre que non seulement dans le type Charcot-Marie

(1) J. DEJERINE, Contribution à l'étude de la névrite interstitielle, etc. *Revue de médecine*, 1896.

les racines et les troncs nerveux ne sont ~~pas~~ augmentés de volume, mais qu'ils sont d'un diamètre plutôt ~~au-dessus~~ de la normale et que, dans l'un et l'autre cas, il s'agit d'un processus histologique absolument différent. Voilà pour les différences anatomo-pathologiques entre ces deux affections; quant aux différences cliniques, qui elles aussi sont très marquées, il me paraît inutile d'y insister à nouveau.

Je désire revenir sur quelques particularités que nous a montrées notre cas d'autopsie de type Charcot-Marie : 1° Tout d'abord la systématisation de la lésion aux nerfs moteurs, les nerfs sensitifs cutanés étant en effet absolument intacts; 2° la nature de la lésion des nerfs musculaires, lésion de nature atrophique bien plus que dégénérative — les tubes en voie de dégénérescence wallérienne étant des plus rares sur les préparations — et l'absence de tout processus de névrite interstitielle; 3° l'intégrité pour ainsi dire complète des racines postérieures, malgré l'existence dans la moelle de lésions dont la topographie est semblable à celle que l'on rencontre dans le tabes; 4° les lésions du cordon de Goll sont d'autant plus étendues dans le sens antéro-postérieur que l'on examine des régions plus supérieures de la moelle; 5° enfin, c'est à cette intégrité des racines postérieures qu'est vraisemblablement due, chez notre malade, l'absence complète de tout phénomène ataxique. Ce sont là du reste tout autant de particularités sur lesquelles nous nous proposons de revenir dans un travail plus étendu.

M. PIERRE MARIE. — Je n'ai, pour ma part, jamais constaté chez mes malades la névrite interstitielle hypertrophique telle que l'a décrite M. Dejerine, et dont il a présenté ici-même des exemples.

IV. Mesure des Troubles de la Sensibilité au Diapason, par M. RYDEL (de Cracovie).

Grâce à l'extrême amabilité de mon chef, M. Pierre Marie, je suis en mesure de vous montrer les troubles de la sensibilité au diapason chez quelques malades atteints d'amyotrophie type Charcot-Marie. Permettez-moi de vous mettre au courant de la technique dont je me sers pour rechercher la sensibilité au diapason.

En étudiant avec M. Seiffer à Berlin, dans la clinique de M. Jolly, cette sorte de sensibilité, nous éprouvions le désir de trouver *une méthode qui nous permette de traduire par un chiffre les résultats obtenus*. L'appareil de M. Gradenigo, otologiste à Turin, inventé pour mesurer la durée de l'audition d'un diapason, nous a paru répondre parfaitement à notre but. L'appareil de M. Gradenigo présente un petit triangle gravé sur une des branches du diapason. Au moment où on met ce dernier en vibration, le triangle se dédouble en vertu de la persistance des impressions visuelles sur la rétine, et à mesure que les vibrations diminuent, ces deux triangles commencent à se confondre par leurs bases; puis, petit à petit, sur toute leur hauteur. Nous obtenons alors de nouveau un seul triangle, qui en grandissant peu à peu regagne enfin les dimensions du commencement. Une échelle adjointe nous permet de désigner par un chiffre précis le point où les deux triangles sont confondus et l'on peut ainsi comparer les moments où le sujet exploré ne sent plus les vibrations. Nous avons pu faire l'exploration sur quatre malades atteints d'amyotrophie type Charcot-Marie; l'observation clinique de deux d'entre eux a été publiée par M. Dejerine dans la *Revue de médecine* en 1896, et ensuite par M. Sainton, dans sa monographie sur l'*amyotrophie type Charcot-Marie*. Nous avons trouvé chez nos quatre malades *une diminution*

onsidérable de la sensibilité au diapason étendue à toute la surface du corps; cette diminution allait même en certains endroits jusqu'à l'abolition complète de cette sensibilité, tandis que la sensibilité cutanée était seulement touchée dans deux de ces cas, et cela seulement aux mains et aux pieds. Cette altération de la sensibilité aux vibrations est plus prononcée chez ces malades dans les parties périphériques des membres, mais elle occupe le corps entier; elle est d'autant plus marquée que la maladie est plus avancée.

Le fait nous paraît intéressant, si on se rappelle que dans les cas typiques l'amyotrophie Charcot-Marie on trouve, à l'autopsie, outre l'atrophie des cellules des cornes antérieures, une lésion des cordons postérieurs, laquelle ne produisait aucun symptôme clinique. Or, c'est surtout dans le tabes, comme l'ont démontré les premiers M. Egger en France et M. Traitel en Allemagne, et dans la maladie de Friedreich, comme nous l'avons trouvé avec M. Seiffer (Voir *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. 37, 2) qu'on trouve des troubles de la sensibilité au diapason.

Ces troubles paraissent donc constituer un signe de lésion des cordons postérieurs; un signe qui est présent même alors que les autres symptômes de cette lésion, à savoir signe de Romberg, abolition des réflexes rotuliens, ataxie, troubles de la sensibilité cutanée etc., font défaut, comme tel est le cas dans l'amyotrophie Charcot-Marie.

M. PIERRE MARIE. — Les recherches de M. Rydel ont un grand intérêt, car d'une part elles peuvent apporter une certaine lumière sur le rôle physiologique des cordons postérieurs, d'autre part elles signalent dans l'amyotrophie Charcot-Marie un trouble de la sensibilité dont nous ignorions jusqu'à présent l'existence.

M. DEJERINE. — On peut observer le fait inverse de celui dont vient de nous entretenir M. Rydel, à savoir une disparition complète et totale de tous les modes de sensibilité superficielle et profonde, la sensibilité osseuse exceptée. J'en ai rapporté un exemple en 1900 (*Sémiologie du système nerveux*), p. 963, fig. 257 et 258. Dans ce cas concernant une jeune fille atteinte de paraplégie par mal de Pott, la sensibilité osseuse seule était conservée. Ce fait montrait que la conductibilité de la moelle n'était pas complètement interrompue et que partant la paraplégie spasmodique très intense présentée par la malade n'était pas une exception à la loi de Bastian. Il est évident que, avant la connaissance de la sensibilité osseuse, un cas semblable eût été regardé comme faisant exception à cette loi.

V. Diagnostic des Dystrophies Cellulo-conjonctivo-vasculaires périphériques et notamment du Pseudo-Œdème catatonique, par M. MAURICE DIDE (de Rennes). Communiqué par M. HENRY MEIGE.

Depuis quelques années, ce groupe de dystrophies tend à se préciser de plus en plus. On est frappé chaque jour davantage des analogies qui existent entre les différents types parfois associés et relevant tous d'une même cause très générale : la dégénérescence nerveuse.

Les dystrophies périphériques sont parfois atrophiques (sclérodémie); nous ne parlerons que de celles qu'on pourrait appeler hypermégaliqes. Une condition pathogénique commune résultant du trouble d'un organe régulateur de la trophicité (corps thyroïde) semble intervenir plus ou moins dans la production de la plupart de ces syndromes; le fait n'est pas douteux pour le myxœdème complet et fruste; il est admis par Dercum pour l'adipose douloureuse symétrique. Il me

paraît quasi démontré pour le pseudo-œdème catatonique (1). L'absence d'autopsies ne permet pas encore d'affirmer l'intégrité des glandes vasculaires sanguines dans les syndromes décrits sous le nom de trophœdèmes par Henry Meige. Cet auteur, qui m'a précédé dans la tentative de synthèse que je poursuis aujourd'hui, admet d'ailleurs des analogies entre le trophœdème et les autres manifestations dystrophiques cellulo-conjonctives.

J'essaierai d'indiquer les signes sur lesquels le diagnostic de ces affections peut être basé.

Le MYXŒDÈME constitue une entité morbide liée à l'absence ou à la suppression fonctionnelle du corps thyroïde (2). L'infiltration qui avait attiré l'attention d'Ord peut être généralisée, mais plus souvent elle est localisée à la face dorsale des pieds, des mains et à la face; elle est souvent remplacée par de la graisse au niveau des jambes, des bras et du tronc (Oddo, Marfan, Guinon). Cette infiltration est élastique, jaunâtre, à fond grisâtre et terne; elle s'accompagne de cyanose au moindre froid. Le développement mental est nul dans les cas congénitaux; la torpeur intellectuelle est profonde dans les cas acquis. Le traitement thyroïdien est manifestement actif.

Le PSEUDO-ŒDÈME CATATONIQUE, sur lequel j'ai récemment attiré l'attention, présente des caractères objectifs très analogues au précédent; il est localisé à la face dorsale des pieds, beaucoup plus rarement des mains; exceptionnellement à la face il est élastique, n'accepte pas l'empreinte du doigt, ne disparaît pas par le repos, n'est pas douloureux; il est grisâtre et fort souvent cyanotique avec parfois des crises d'asphyxie symétrique ne provoquant d'ailleurs que de superficielles érosions. L'élimination des chlorures urinaires est presque toujours anormale (3). La santé générale n'est pas altérée.

Ce pseudo-œdème est, par définition, lié à des troubles mentaux s'accompagnant de manifestations catatoniques (stupeur, attitudes catatoniques, gestes stéréotypés, verbigeration, agitation catatonique); l'infiltration rétrocede et disparaît souvent sous l'influence de modifications survenues dans l'état mental; généralement considérable pendant des phases de stupeur, elle tend à diminuer pendant l'agitation et à disparaître pendant le calme. Mais les variations du pseudo-œdème, qui sont importantes à connaître, peuvent se faire suivant d'autres modalités, comme j'essaierai de le montrer.

Le pseudo-œdème catatonique m'a paru à peu près constant dans la démence précoce catatonique, si on observe le même malade pendant une durée suffisante (4). Il n'existe que rarement dans les autres formes mentales.

Le TROPHŒDÈME de H. Meige est un « œdème chronique, blanc, dur, indolore, à répartition segmentaire, unilatéral ou bilatéral, — frappant notamment les membres inférieurs — isolé ou familial et héréditaire, parfois aussi peut-être congénital (5) ». Les troubles psychiques n'ont guère été signalés.

Nous croyons cependant connaître actuellement trois femmes atteintes de

(1) Je considère en effet que les troubles circulatoires encéphaliques peuvent affecter le fonctionnement du corps thyroïde, qui d'ailleurs était profondément altéré dans un cas de pseudo-œdème catatonique. Il existerait donc une phase de troubles fonctionnels et une phase d'altérations définitives.

(2) Je publierai ultérieurement un travail sur la fréquence des signes hypothyroïdiens chez les idiots épileptiques.

(3) J'achève actuellement un travail sur l'élimination des chlorures, de l'urée et des phosphates chez les malades présentant du pseudo-œdème catatonique.

(4) Je possède actuellement près de 40 observations de pseudo-œdème catatonique.

(5) HENRY MEIGE, Sur le trophœdème. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 6, 1

ophœdème à l'asile de Rennes, ce qui tendrait à prouver que les troubles mentaux ne sont pas exceptionnels dans cette forme de dystrophie.

L'ADIPOSE DOULOUREUSE SYMÉTRIQUE (Dercum) présente une localisation exactement inverse de celle du pseudo-œdème catatonique et même du myxœdème : le respecte toujours les pieds, les mains et la face. La graisse infiltre les téguments d'une façon symétrique, mais formant sous la peau des nodules (1) plus saillants que la couche graisseuse continue, qui semble par endroits capitonnée. J'ai plusieurs adiposes symétriques où les bourrelets sont très marqués autour des chevilles, et notamment chez une femme dont j'ai présenté, avec Leborgne, la photographie à la Société de Neurologie. MM. Achard et Laubry avaient déjà signalé le fait.

La douleur spontanée et à la pression est partout notée; cependant, dans les asiles, le symptôme a besoin d'être minutieusement recherché, et encore peut-il être qu'ébauché.

Les troubles mentaux paraissent très fréquents.

La tentative que je viens de faire ne prétend avoir aucun caractère définitif; j'ai seulement voulu montrer quelques analogies et quelques différences d'affection ayant entre elles une évidente affinité. Des associations morbides de deux de ces types chez le même sujet s'observent.

M. HENRY MEIGE. — L'intéressante communication de M. Dide attire de nouveau l'attention sur une variété de dystrophie cellulo-conjonctive, un pseudo-œdème particulier, qu'il considère comme appartenant à la démence précoce catatonique, et qui serait lié à l'insuffisance thyroïdienne, dépendant elle-même de troubles circulatoires encéphaliques. Par sa pathogénie, le pseudo-œdème catatonique est donc étroitement apparenté au myxœdème proprement dit. Il s'en rapproche encore par la plupart de ses manifestations objectives. Cependant les poussées cyanotiques observées dans certains cas, et accompagnées parfois d'érosions superficielles, rappellent les œdèmes angioneurotiques connus en Allemagne sous le nom de maladie de Quincke.

Ce pseudo-œdème, dont la fréquence dans la démence catatonique est vraiment importante à noter, semble au contraire bien différent du trophœdème, dont la constance, la chronicité, la répartition nettement segmentaire sont caractéristiques, et qui s'observe chez des sujets, isolés ou de la même famille, ne présentant aucun trouble mental comparable à ceux des catatoniques et des myxœdémateux. De toutes les observations parvenues à ma connaissance, seule celle de Mabile fait mention de troubles psychiques; encore s'agit-il d'une hémiplégiq ue avec mouvements choréiformes. En tout cas, le traitement thyroïdien demeure impuissant contre le trophœdème. On s'expliquerait d'ailleurs difficilement que des accidents aussi limités, souvent même unilatéraux, puissent être la conséquence de l'hypothyroïdie.

A ne considérer que les symptômes objectifs, le pseudo-œdème catatonique signalé par M. Dide offrirait cependant quelques analogies avec certains cas de trophœdème acquis, comme, par exemple, la malade présentée par MM. Sicard et Laignel-Lavastine, dans la séance du 15 janvier 1903. Mais ici encore l'ab-

(1) Il faut se garder d'étiqueter « maladie de Dercum » des cas qui n'ont que de lointaines analogies avec la description de l'auteur américain. J'ai observé à Ville-Evrard, en 1897, un cas de lipomes multiples sous-cutanés analogue à celui de Roux et Vitaux et qui n'était pas de l'adipose symétrique douloureuse. J'ai, d'autre part, à Rennes, un cas de lipome symétrique de la région externe des cuisses chez une de mes catatoniques.

sence de troubles psychiques et l'inefficacité de la médication thyroïdienne ne permettent pas de pousser plus loin l'assimilation.

S'il n'est pas douteux, comme je l'ai déjà fait remarquer, que des liens de parenté rapprochent entre elles les dystrophies cellulo-conjonctives (maladie de Quincke, maladie de Dercum, trophœdème, lipomatose, et même le myœdème et certaines obésités), il est bien peu probable que ces dystrophies reconnaissent une pathogénie univoque, et il est certain que chacune d'elles présente un aspect clinique bien différencié.

Parmi les malades de M. Dide, il en est une qui présente des lipomes symétriques à la face supéro-externe des cuisses. On peut remarquer à ce propos que cette région est normalement chez la femme le siège d'une masse adipeuse sur laquelle M. Paul Richer a attiré l'attention. Ainsi s'expliquerait que cette région soit un des sièges d'élection les plus fréquents des lipomes, et c'est aussi pourquoi ils sont symétriques.

M. PAUL RICHER. — Je confirme pleinement la remarque de M. Henry Meige. La région supéro-externe des cuisses est chez la femme le siège d'une accumulation adipeuse bien limitée, constante, et non pathologique, qui, chez certains sujets, prend parfois l'apparence de lipomes. C'est cette disposition morphologique que l'on retrouve, normalement, est beaucoup plus exagérée encore chez les femmes hottentotes.

VI. De l'Abduction des Orteils (Signe de l'éventail), par M. J. BABINSKI. (Présentation de malade.)

J'ai montré dans une précédente communication (1) que l'abduction réflexe provoquée par une excitation de la plante du pied constitue, quand elle est bien marquée, une présomption de perturbation du système pyramidal.

Des faits plus récemment observés me conduisent à admettre que cette perturbation peut occasionner aussi une abduction associée des orteils. Pour constater ce phénomène, voici dans quelles conditions il faut se placer : le sujet en observation doit se coucher sur le dos ; puis, après avoir croisé les bras sur la poitrine, exécuter des mouvements alternatifs de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, comme pour la recherche du « mouvement combiné de flexion du tronc et de la cuisse ». Pendant l'exécution de ces actes on voit les orteils s'écarter les uns des autres (Voir figure).

L'abduction associée des orteils me paraît avoir une signification clinique de même ordre que l'abduction réflexe ; mais il faut remarquer que si ces deux espèces de mouvements coexistent parfois, ils peuvent aussi exister l'un en l'absence de l'autre.

L'abduction associée est un phénomène assez rare, qui m'a semblé plus commun dans l'hémiplégie infantile que dans celle de l'adulte, plus fréquente dans l'hémi-parésie que dans l'hémiplégie.

Notre collègue M. Dupré propose de donner à l'abduction des orteils, qu'elle soit d'origine réflexe, ou qu'elle se manifeste comme un mouvement associé, la dénomination de *signe de l'éventail*. C'est une expression imagée qui mérite d'être retenue ; mais, comme il peut y avoir intérêt à spécifier les conditions dans lesquelles ce signe se produit, il est peut-être préférable de se contenter des termes *abduction des orteils*, auxquels on ajoutera, suivant les circonstances, les mots *réflexe*, ou *associée*, ou *réflexe et associée*.

(1) De l'abduction des orteils, par J. BABINSKI. *Société de Neurologie*, 2 juillet 1903.

J'ai observé l'abduction associée des orteils du côté droit chez une malade atteinte d'un spasme fonctionnel du membre supérieur droit, qui se manifestait en particulier par une crampe des écrivains; cette femme présentait en même temps à droite le phénomène de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Ce



fait me suggère une idée analogue à celle que j'ai émise sur la pathogénie du torticolis dit mental, à savoir que le spasme fonctionnel est peut-être, du moins dans certains cas, sous la dépendance d'une perturbation du système pyramidal; mais ce n'est encore qu'une hypothèse qui a besoin de vérification.

VII. Contribution à la pathologie de la Lecture et de l'Écriture (Observation chez un Achondroplasique), par M. R. FÖRSTER (de Bonn). (Présentation de malade.)

La communication que, grâce à la bienveillance de M. Pierre Marie, nous avons l'honneur de faire à la *Société de Neurologie*, se rapporte au nommé Claudius, malade du service de M. P. Marie, déjà connu par la description qu'en a faite ce dernier dans son article sur l'Achondroplasie dans l'adolescence et l'âge adulte (*Presse médicale*, 1900, n° 56).

Claudius, âgé maintenant de 21 ans, présente dans son extérieur les signes caractéristiques de l'achondroplasie; nous ne ferons que citer l'augmentation du volume de la tête, le nanisme, la disproportion des membres. Pas de troubles notables des organes des sens. En ce qui concerne ses antécédents familiaux, les parents du malade et une sœur sont bien conformés. Il n'a commencé à marcher

et à parler que vers l'âge de 18 mois. Avant d'être placé à Bicêtre il n'a jamais fréquenté l'école; mais à Bicêtre, à l'âge de 18 ans, il a suivi pendant un an à peu près la classe des petits garçons chez M. Bourneville. Mais le travail ne lui plaisait guère et au bout d'une année il n'y est plus allé. Malgré ses 21 ans Claudius est resté dans l'état d'esprit d'un petit enfant; quoique d'ailleurs d'un bon naturel il devient facilement jaloux de son entourage; il est friand de chocolat, de sucre d'orge et d'autres douceurs. Il connaît le jour de la semaine et son âge, mais il ne connaît ni la date du mois ni sa date de naissance. Si on lui fait énumérer les mois il répond: « Janvier, mars, octobre, hiver. » Au point de vue calcul il ne va pas au delà de 2×2 et $6 + 2$. Selon lui, il est dans l'hospice « pour jouer aux boules » et quand on lui demande ce que font les soldats il répond: « La soupe ». En somme, et sans donner d'autres exemples, on peut affirmer que Claudius est atteint de débilité mentale congénitale prononcée.

Mais le point qui nous intéresse spécialement ici c'est le fait suivant: il peut copier sans faute et sans aucune difficulté tout texte écrit ou imprimé sans en comprendre le sens. C'est ainsi qu'il copie par exemple la plus belle lettre de félicitation pour l'anniversaire de sa mère et ne sait cependant pas de quoi il s'agit. Il n'écrit sans modèle que le mot « papa », son nom et celui de la surveillante dont il voit plusieurs fois par jour la signature. Il écrit sous la dictée les voyelles: « a, o, i et u; » les consonnes: « d, m, n, r, x, z et z. » Il arrive à écrire la syllabe « mo », mais voilà tout. Quant aux mots entiers, il n'en sait pas lire un seul, sauf les trois qu'il écrit spontanément. Cependant, il reconnaît à peu près la moitié des minuscules et majuscules soit écrites, soit imprimées. C'est avec beaucoup d'effort qu'il épèle quelques syllabes simples comme: « bi » ou « bu ». Il en est autrement avec les chiffres; Claudius les sait nommer et écrire sous la dictée depuis 1 jusqu'à 10 et se trompe peu jusqu'à 40. Evidemment le dessin l'amuse; il dessine avec une assez grande facilité un bateau, une maison, une table, etc., et ceci sans modèle.

Si nous résumons nos observations, nous voyons que Claudius est incapable de lire et d'écrire sous la dictée, mais qu'il sait très bien parler et copier. Le malade ne copie pas les lettres d'après le modèle comme les lignes d'un dessin; mais il sait aussi transformer assez rapidement les lettres imprimées en lettres correspondantes de l'alphabet écrit, et avec une telle précision qu'il copie, même sans faute, un texte allemand qu'il comprend naturellement aussi peu qu'un texte français.

Involontairement on pense à l'alexie et à l'agraphie produites par une lésion localisée du cerveau. Cependant dans notre cas il s'agit évidemment d'un trouble primitif, d'un arrêt de développement. Nous ne sommes pas autorisés de supposer une lésion en foyer du cerveau. Claudius avait déjà commencé à épeler à l'école de Bicêtre et le maître n'avait pas encore renoncé à faire faire des progrès à son élève. Mais Claudius devint d'abord irrégulier et à la fin ne vint plus du tout. Nous ne savons donc pas si Claudius aurait été capable d'apprendre à lire et écrire un peu spontanément. Cependant les chances de cette probabilité ne sont pas très grandes.

C'est G. Wolff (*Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, juillet 1903) qui vient d'attirer l'attention sur des cas semblables. Il a publié trois cas dont l'un va prochainement être décrit en détail par M. Rieger (de Wurzburg). Dans toutes ces observations il s'agit de débilité mentale congénitale qui est associée dans un cas à l'alcoolisme chronique, dans l'autre à l'épilepsie. La troisième observation est d'un intérêt particulier: un malade présente, après un grave trauma-

isme dans la région temporelle gauche une aphasie incomplète, mais considérable; il pouvait copier l'écrit et l'imprimé, mais le plus souvent il ne savait pas lire ce qu'il avait écrit. Une trépanation fit disparaître complètement le trouble de la parole, mais celui de la lecture persista et l'on apprit que le malade n'avait jamais su lire mieux.

Certes avec Wolff nous sommes d'avis qu'en examinant à ce point de vue les imbéciles on trouverait assez souvent des individus qui écrivent parfaitement bien en copiant et qui cependant sont incapables de lire; l'expérience du maître de Claudius confirme d'ailleurs cette supposition. Mais il semble qu'on ne s'en guère occupé jusqu'ici de ce sujet. Wolff, du moins, n'a trouvé dans la littérature qu'une seule observation de C. Ritter (*Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 1902, p. 96): incapacité de lire et d'écrire sous la dictée avec usage complet de la parole et de l'écriture chez un idiot. Et c'est pour cette raison que nous avons jugé assez intéressant de communiquer ici notre observation.

M^{me} DEJERINE. — Il me semble que le fait de cet achondroplasique copiant l'imprimé en manuscrit, mais ne lisant pas, n'écrivant ni spontanément ni sous dictée et ne comprenant pas ce qu'il copie, est assez facile à expliquer. Chez lui, la concordance des lettres imprimées et manuscrites est faite par l'éducation et l'exercice. Il est comparable à l'enfant ou à l'adulte — ne comprenant et ne lisant pas une langue étrangère, telle que le russe, l'hébreu, le grec, dont les caractères ne concordent pas avec les nôtres — et auquel on aurait appris la concordance des lettres imprimées et manuscrites. L'enfant copierait l'imprimé en manuscrit, mais ne connaissant le nom d'aucune lettre, ne sachant les assembler en mots, ne comprenant pas la langue, il est incapable de lire ce qu'il écrit et le mot n'éveille chez lui aucune idée.

Il serait intéressant de savoir comment cet achondroplasique a appris à copier et le temps qu'il y a mis. Je crois pour ma part, étant donné qu'il parle, qu'il comprend ce qu'on lui dit, qu'on pourrait lui apprendre à lire, en procédant chez lui comme on le fait chez le jeune enfant, et en développant chez lui la concordance des lettres imprimées et manuscrites avec la parole parlée. Cette lacune une fois comblée, il apprendrait sans doute, avec le temps et l'exercice, à écrire spontanément ou sous dictée et les mots ou phrases qu'il copie ne seraient plus lettres mortes pour lui.

M. BRISSAUD. — Je pense aussi, comme Mme Dejerine, que ce sujet, en copiant des lettres, ne fait qu'exécuter un acte correspondant à une image visuelle connue.

La concordance ou la superposition de l'acte graphique à l'image visuelle rappelle un procédé très répandu dans les écoles primaires et destiné à apprendre aux enfants à écrire en même temps qu'on leur apprend à lire. C'est ce procédé qu'applique une vieille méthode française connue de tous, la méthode Regimbeau. Chose curieuse même, cette méthode a quelquefois ce résultat imprévu que certains enfants savent écrire avant de savoir lire. Par exemple, lorsqu'on veut leur apprendre la lettre M, par laquelle commence le mot *Mugissement*, on signale aux enfants un animal qui mugit, la vache, et on leur fait simuler à tous à la fois l'acte de traire la vache. C'est tiré d'un peu loin, si l'on veut, mais c'est ainsi. Et, en fait, la chose est beaucoup plus simple qu'elle n'en a l'air.

Le geste de traire la vache est un acte moteur qui pourrait aussi bien s'enregistrer sur le papier, la plume à la main. Substituez au geste puéril qu'on fait

exécuter aux enfants pour les amuser le geste ou le mouvement de la main qui dessinera la lettre M, et l'enfant saura écrire, sans avoir nécessairement appris au préalable à lire la lettre qu'il trace.

C'est là d'ailleurs un moyen d'éducation employé pour les sourds-muets auxquels on apprend simultanément le langage graphique et le langage phonétique. Un grand nombre d'entre eux savent écrire avant de savoir lire.

VIII. Contribution à l'étude des Cavités Médullaires, par André THOMAS, Georges HAUSER et TAYLOR.

(Travail du Laboratoire du Professeur Dejerine)

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société le résumé d'une observation de syringomyélie intéressante à plusieurs points de vue. La malade, Mme Poch..., appartenait au service de notre maître, M. le Pr Dejerine. Elle était entrée à l'hospice de la Salpêtrière en 1888, à l'âge de 53 ans et fut observée à ce moment par M. le Pr Joffroy. A cette époque, son affection datait de vingt ans et s'était manifestée par une quadriplégie à marche progressive avec contracture et exagération des réflexes, par des troubles de la sensibilité dans ses divers modes, plus étendus du côté gauche, par une cyphoscoliose cervico-dorsale.

L'affection eut une marche lentement progressive, et les dernières années, notre malade, complètement impotente, était confinée au lit, tandis que ses membres supérieurs, immobilisés par des rétractions anciennes, ne présentaient plus de contracture. L'atrophie musculaire était très marquée. Les troubles de la sensibilité occupaient le côté gauche tout entier et, à droite, s'étendaient de haut en bas jusqu'au territoire de la VI^e cervicale environ. La thermo-anesthésie était à peu près complète, tandis que la sensibilité tactile restait très relativement conservée. La mort eut lieu en 1902, environ vingt ans après le début de la maladie.

L'observation clinique de cette malade a été déjà rapportée dans la thèse de l'un de nous. (1) à propos des troubles de la sensibilité à type radiculaire dans la syringomyélie, que l'autopsie va d'ailleurs nous expliquer ici. Nous avons pu étudier la moelle et nous y avons reconnu l'existence d'une lésion s'étendant depuis la région lombaire supérieure jusqu'à la partie inférieure du bulbe. Unilatérale dans les régions lombaire et dorsale, elle se réduit dans ces régions à une fente virtuelle de la corne postérieure gauche, fente partout comblée par des vaisseaux ou des tractus conjonctifs. Autour d'elle, une zone de prolifération névroglique plus ou moins abondante suivant les points et pouvant même faire défaut.

Cette lésion détruit la corne postérieure presque entièrement et, plus haut (II^e dorsale), pénètre même dans la corne antérieure, qu'elle fait à peu près disparaître. Dans toute l'étendue correspondante, les racines postérieures présentent une dégénération rétrograde intense.

A partir de la VI^e cervicale la lésion devient une fente bilatérale et s'étend à peu près transversalement suivant le grand diamètre de la moelle, dont elle détruit presque tous les éléments de substance grise. Elle se termine à la partie inférieure du bulbe et n'intéresse pas le ruban de Reil.

Nous ne pouvons insister ici sur les caractères histologiques si curieux de ce cas, qui comportera de notre part une étude plus complète ultérieurement. Ce

(1) G. HAUSER, *Études sur la syringomyélie*, Paris, 1901.

que nous désirons pour aujourd'hui mettre en relief, c'est l'importante participation du tissu conjonctif et vasculaire, qui se trouve partout au centre des lésions, et qui en outre en maints endroits a déterminé des hémorragies interstitielles. La prolifération névrologique, la destruction du tissu nerveux, partout où elles existent, se sont produites dans des zones correspondant au trajet des artères de la corne postérieure ou de la corne antérieure; et à leur centre on peut toujours déceler soit un vaisseau ou des débris vasculaires, soit des bandelettes conjonctives en relation évidente avec la pie-mère.

Nous ne discuterons pas ici la genèse de ces lésions; nous nous bornerons à appeler qu'un cas histologiquement analogue a été déjà publié par deux d'entre nous dans la *Revue neurologique* (30 octobre 1902); et nous concluons que dans l'étude de la syringomyélie il semble nécessaire de réserver une place à part aux faits de ce genre qui, par tant de points, paraissent différer des cavités syringomyéliques.

IX. — Sur la Sensibilité Tactile et Musculaire dans le Tabes, par N. VASCHIDE et P. ROUSSEAU.

Reprendre à nouveau la question si débattue des troubles de la sensibilité dans le tabes paraîtrait, à juste titre, une entreprise téméraire, sinon superflue, si nous n'apportions quelques raisons pour motiver notre intervention; à tout le moins, en présentons-nous deux essentielles. Il est remarquable que les recherches sur la sensibilité tabétique aient été faites d'une manière presque exclusive au point de vue clinique et par des praticiens. Un double inconvénient en est résulté. D'une part, les procédés de recherche étaient d'une façon constante empruntés à la technique ordinaire des cliniques; pour apprécier la finesse de la sensibilité tactile, on utilise une épingle ou le contact d'un pinceau; pour reconnaître l'état de la sensibilité thermique, on emploie un métal d'une surface quelconque, chauffé à une température que l'on suppose correspondre approximativement au degré de chaleur perceptible par l'homme normal; ces procédés sont trop rudimentaires lorsqu'il s'agit de déterminer des limites extrêmes d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie. D'autre part, l'attention des expérimentateurs a été attirée uniquement sur l'état somatique des malades: on ne fait guère entrer en ligne de compte les dispositions psychologiques du sujet, et l'on ne songe pas à chercher si la sensibilité tabétique ne présente pas un caractère subjectif, original, proprement mental. Nous avons essayé d'obvier à ces inconvénients, et, sans prétendre donner une étude complète et une théorie nouvelle de la sensibilité tabétique, nous présentons simplement les résultats de nos recherches sur quelques points précis. Elles ont été faites sur trois malades, B..., M... et G..., dont les observations ont été prises dans le service de notre maître M. le professeur P. Marie, que nous devons — cette fois encore — remercier de l'hospitalité si bienveillamment accordée et de ses précieux conseils.

I. TECHNIQUE. — a) *Sensibilité tactile à la pression.* — Elle est mesurée par les poids variés d'aiguilles d'acier dont la pointe a un diamètre de $\frac{1}{10}$ de millimètre; préalablement chauffées à la température de la surface cutanée du sujet, on les dépose verticalement, sans vitesse appréciable, à l'aide d'un tuteur métallique qui permet aux aiguilles de n'exercer qu'une pression égale à leur propre poids.

b) *Sensibilité tactile des formes.* — A l'état statique, elle est mesurée par les pressions exercées pendant cinq secondes, à l'aide d'un dynamomètre gradué en grammes, sur le centre de formes géométriques en cuivre (cercle, carré, trian-

gle), ayant une épaisseur d'un millimètre; la plus petite de ces formes a un diamètre ou un côté d'un centimètre.

A l'état dynamique, la sensibilité différentielle des formes tactiles est mesurée par le rapport de deux formes de cuivre (sphères et cubes) dont l'une a une grandeur fixe et dont l'autre croît progressivement — tenues successivement pendant cinq secondes entre le pouce, l'index et le medius et différenciées sans le secours des yeux.

c) La sensibilité et la douleur thermiques sont appréciées à l'aide d'une gouttelette d'eau froide, chaude ou brûlante; pesant deux centigrammes, déposée sans vitesse appréciable sur la surface cutanée du sujet, à l'aide d'un compte-gouttes dont l'eau a été chauffée au bain-marie ou refroidie par de la glace. — Le dépôt d'une gouttelette maintenue à une température constante sert d'expérience de contrôle.

II. RÉSULTATS ET CONCLUSIONS. — 1° En ce qui concerne la sensibilité tactile, quatre points méritent particulièrement d'être signalés.

α) Les troubles de la sensibilité tactile sont caractérisés par une hypoesthésie générale. Sur le sujet M..., les excitations furent faites avec des aiguilles dont le poids variait entre neuf centigrammes et cinq centigrammes. Le seul fait que les sensations inférieures à cette valeur n'étaient pas perçues en des régions telle que la face ventrale de l'avant-bras est caractéristique d'un abaissement marqué de l'acuité tactile. Sur le sujet G..., on n'obtient guère de sensations de contact qu'avec le poids maximum d'un gramme.

β) Cette hypoesthésie générale souffre deux exceptions. La première est constante et paraît objectivement fondée sur des troubles organiques réels; elle est constituée par la présence de zones situées aux articulations des membres, où la sensibilité est conservée. Chez les deux sujets, le poids des aiguilles s'abaissait à cinq centigrammes, avec un maximum de cinq excitations pour cinq sensations, au creux de l'articulation du bras et de l'avant-bras. Autour des genoux, à deux centimètres de la rotule, cette zone affecte la forme d'une couronne semi-circulaire.

La seconde exception consiste dans l'existence de zones d'hypoesthésie très accentuée — ou, beaucoup plus rarement, d'hyperesthésie, en des parties quelconques du corps; ces zones sont d'ailleurs rares et leur emplacement, très variable, ne paraît déterminé par aucune loi physiologique précise. On notait l'existence de trois zones de ce genre, en particulier sur le sujet G..., l'une sur la face interne ventrale du bras droit, l'autre sur la face externe de la cuisse droite et la troisième sur la face interne du mollet. La seconde avait une largeur de deux centimètres sur une longueur de quinze centimètres.

γ) Dans l'appréciation mathématique de l'acuité tactile, il importe de tenir compte de la sensibilité trichestésique qui forme un élément original, sui generis, dans la sensibilité générale de la peau. Les valeurs des aiguilles employées pour l'examen du troisième sujet B... varient pour certains points entre trois milligrammes et soixante-quinze milligrammes, chiffres notablement inférieurs aux précédents. A l'encontre des deux autres malades, B... possède un système pileux très développé en certaines régions. Sur l'avant-bras gauche, la finesse du tac atteint une valeur de deux milligrammes. D'autres régions, telles que le bras et la cuisse où le système pileux, est moins abondant, présentent — réserve faite de leur degré propre de finesse tactile chez l'homme normal — des valeurs de sensibilité inférieure. Il apparaît donc que la sensibilité trichestésique n'est pas immédiatement atteinte par les lésions tabétiques.

5) D'autre part, à l'encontre des deux autres malades, B... ne présente pas l'incoordination des membres supérieurs. Quoique aveugle, il est d'une extrême dextérité et jette sans hésiter douze billes dans un gobelet placé sur son lit à soixante-cinq centimètres. Le fonctionnement normal de la sensibilité musculaire interne favorise donc la conservation du sens tactile superficiel. Le sujet présente également un système de signes locaux très développé; il est capable de suivre dans l'espace les déplacements d'un anneau qui vient d'une façon intermittente toucher sa main. Il semble qu'il y ait une étroite corrélation entre la sensibilité tactile et l'état de la motilité des membres ou la sensibilité kinesthésique dépendant des mouvements volontaires.

2° Au point de vue de la sensibilité thermique, sans insister sur la dissociation connue entre la sensibilité à la chaleur et la sensibilité au froid, nous présenterons deux remarques :

Chez les trois sujets on note un abaissement corrélatif de la sensibilité à la chaleur et de la sensibilité à la chaleur thermique; les seuils de chaleur atteignent 46 degrés chez B... (main, doigts et bras droit), 47 degrés chez G... et 48 degrés chez M.... Le seuil de chaleur suit une proportion analogue; il atteint 51 degrés chez G... et 53 degrés chez B..., suivant ainsi, d'une façon approximative, la loi du parallélisme formulée par Verest. Il arrive parfois que la sensation de chaleur est complètement abolie et que seule l'excitation douloureuse provoque une sensation spécifique.

Si l'on envisage enfin la psycho-physiologie de nos sujets, tous trois sont unanimes à déclarer, qu'il s'agisse d'une sensation de chaleur, de douleur ou de froid, que cette sensation est essentiellement passagère et fugitive : « C'est la transition d'une température à une autre qui m'est désagréable », dit G.... Par ce point, la sensibilité du tabétique s'oppose à celle de l'homme normal; brûlé, même d'une façon légère, celui-ci réagit longuement; il frotte l'endroit atteint, il le gratte; si son attention se désintéresse momentanément de cette lésion, elle s'y reporte quelques instants après. Le tabétique, au contraire, réagit brusquement; il jette un cri, ou même il hurle; puis la douleur passe, une fois l'adaptation faite; le malade oublie définitivement la sensation provoquée; la sensibilité tabétique est essentiellement une sensibilité d'accommodation.

X. Le Liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques Généraux, par M. P. ARDIN-DELTEIL (de Montpellier).

J'ai étudié, dans le service du professeur Mairat, le liquide céphalo-rachidien de trente-quatre paralytiques généraux à un triple point de vue : toxicité; présence d'albumine et de glycose; formule cytologique.

Le liquide, recueilli aseptiquement, était, immédiatement après chaque ponction lombaire, divisé en deux parts, dont l'une était, séance tenante, injectée à un lapin, et l'autre soumise à la centrifugation, puis à l'analyse chimique.

1° Toxicité (1). — Celle-ci a été étudiée par injections du liquide dans la veine marginale de l'oreille du lapin, pour déterminer seulement l'action générale toxique (les injections intra-cérébrales, employées par d'autres expérimentateurs, étant propres surtout à déceler une toxicité élective).

La plus grande asepsie a été observée afin d'éliminer toute cause d'erreur provenant d'infections secondaires, et le liquide était injecté quelques instants à peine après avoir été recueilli.

(1) Ce point a été l'objet d'une note communiquée (avec M. Monpin) à la Société de Biologie, séance du 28 nov. 1903.

Des doses respectives de 4,07 — 6,22 — 6,96 — 7,22 — 8,18 — 8,31 — 12,82 — 16,52 — 17,54 — 39,90 et 99 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien ont été injectées par kilogramme de lapin; les dernières doses, plus considérables, étaient obtenues par la réunion des liquides de deux, de cinq et enfin de dix paralytiques généraux, ponctionnés dans la même journée.

Aucune de ces injections, les plus fortes pas plus que les plus faibles, n'a été suivie de phénomènes appréciables d'intoxication actuelle ou éloignée. Tous les animaux injectés ont indéfiniment survécu sans aucune altération de leur santé. Les seuls troubles légers observés (exophtalmie, accélération du pouls, de la respiration, mictions, etc.), avec de fortes doses, doivent être rapportés uniquement au volume plus considérable de liquide injecté, et se seraient aussi bien produits avec une égale injection de sérum artificiel.

Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux n'est donc pas toxique, et cela, quelles que soient la nature, la marche, ou la période évolutive de leur maladie.

2° *Albumine et glycose.* — L'albumine faisait défaut dans deux cas. Chez vingt autres malades, on en relevait des traces; douze fois elle existait en quantité notable, donnant un nuage non rétractile, qui paraissait constitué par de la globuline.

Dans tous les cas, le liquide céphalo-rachidien a nettement réduit la liqueur cupro-potassique; cette réduction était plus intense dans deux cas où l'albumine était aussi abondante.

3° *Formule cytologique.* — La réaction cellulaire méningée s'est montrée d'intensité et de qualité variables suivant les cas.

a) Presque nulle, tellement elle était discrète, dans dix cas, où l'on ne trouvait que de loin en loin un lymphocyte de très petit diamètre, 5 à 6 μ , presque uniquement constitué par un noyau fortement coloré. Dans deux de ces cas, on peut même admettre une absence totale de réaction.

b) Discrète dans treize cas, chaque champ microscopique offre à l'œil de 3 à 5 lymphocytes du même type que précédemment.

c) Un peu plus marquée dans sept cas, où l'on pouvait compter de 7 à 12 éléments par champ. Ici, aux lymphocytes de taille exigüe, presque sans collerette protoplasmique, s'adjoignent en proportion variable (30 à 60 pour 100) des lymphocytes d'un diamètre plus considérable, 6-8 μ , à noyau un peu plus pâle, entouré d'un protoplasma débordant largement, plus ou moins selon les éléments.

d) Enfin, très accentuée dans quatre cas, où l'on voit les petits lymphocytes diminuer et les grands lymphocytes, au contraire, augmenter de nombre; certains de ces derniers ressemblent plutôt à des mononucléaires ordinaires qu'à des lymphocytes proprement dits.

De plus, dans ces quatre observations, il existait des *polynucléaires* mélangés aux éléments précédents.

Dans deux observations on trouvait de 3 à 5 pour 100 de polynucléaires; dans une autre, la proportion s'élevait à 25 pour 100 pour monter jusqu'à 55 pour 100 dans la troisième, les autres éléments étant presque uniquement représentés par les grands lymphocytes.

Les deux premiers malades se faisaient remarquer l'un par une recrudescence dans la marche de sa paralysie, son liquide contenant en outre une quantité notable d'albumine; et l'autre par un état d'enraidissement musculaire voisin de la contracture, avec exagération des réflexes tendineux, indiquant une

irritation des centres nerveux; le troisième malade était en proie à une violente agitation, sans attaques, liée à des poussées congestives encéphaliques; le dernier, à la suite d'une agitation intense, était sous le coup d'attaques épileptiformes en série, avec enraidissement des jambes; son liquide céphalo-rachidien contenait aussi pas mal d'albumine.

D'ailleurs, d'une manière générale, les formes à réaction cellulaire marquée, où dominent les grands lymphocytes, sont aussi celles où l'on rencontre la plus grande quantité d'albumine. Cliniquement, ce sont des formes en activité moyenne, intermédiaires entre les formes torpides, assoupies, à lymphocytes clairsemés et ratatinés, exigus, où l'on n'observe que des traces d'albumine, et les dernières formes où l'apparition des polynucléaires en plus ou moins grande abondance vient marquer une tendance évolutive plus accélérée (progression rapide des troubles paralytiques, enraidissement, congestion et agitation, attaques apoplectiformes et épileptiformes).

Les variantes de la formule cytologique peuvent donc servir à caractériser la marche, aussi bien que la période évolutive de la paralysie générale, et l'interprétation de cette formule peut donc acquérir une certaine valeur pronostique.

M. ERNEST DUPRÉ. — Je désire relever quelques points dans l'intéressante communication de M. Ardin-Delteil. Je m'étonne, tout d'abord, de l'énorme proportion des cas à lymphocytose nulle ou extrêmement discrète, qu'il a constatée chez les paralytiques généraux. Les observations de M. Ardin-Delteil s'éloignent à cet égard des résultats concordants de toutes les statistiques déjà si nombreuses, qui ont été publiées par MM. Joffroy, Mercier, Widal, Ravaut, Sicard, Babinski, Nageotte, Sigles, Devaux, Monod, Duflos, etc. Achard n'a constaté l'absence de lymphocytose que deux fois dans la paralysie générale; le P^r Joffroy n'a observé qu'un cas sans lymphocytose. Moi-même, sur une série de 25 cas, n'ai relevé qu'une exception à cette loi à peu près constante de la lymphocytose paralytique. Je crois devoir rappeler ici l'extrême importance de la technique recommandée par notre collègue E. Widal, pour la comparaison utile des statistiques dressées par les différents observateurs.

M. Ardin-Delteil a établi, sur la concordance de ses observations cliniques et de ses constatations cytologiques, une sorte de parallélisme entre la formule évolutive et symptomatologique de la maladie et la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Mon expérience personnelle ne me permet pas d'aboutir aux mêmes conclusions. D'accord sur ce point avec mon maître le P^r Joffroy, je n'ai jamais pu saisir de rapport fixe entre l'état ou le degré de la maladie et la formule cytologique céphalo-rachidienne. Widal et Lemierre ont constaté, comme M. Ardin-Delteil, de la lymphocytose polynucléaire chez deux malades, lors de l'apparition d'ictus paralytiques. Belin et Bonn ont observé, dans un cas, à toutes les ponctions, de la polynucléose à l'état chronique, avec liquide louche. Ces faits isolés ne nous permettent pas de conclure actuellement, je crois, au mécanisme pathogénique du processus des ictus et des poussées dites congestives de la paralysie générale.

Le terme de *congestion*, qu'on retrouve à chaque instant dans le langage des anciens aliénistes, pour expliquer la nature des accidents brusquement apparus chez leurs malades (paralysies, épilepsies, délires, excitations, etc.), n'explique en réalité absolument rien.

Cette question a d'ailleurs été si judicieusement exposée et critiquée par

P. Marie, dans son récent article du *Traité de Brouardel-Gilbert*, que je n'y reviens pas. La psychiatrie positive doit renoncer à ce lieu commun pathogénique de la congestion cérébrale, que tout le monde invoque, sans l'avoir d'ailleurs jamais directement constatée, pour expliquer les manifestations cliniques les plus opposées de la pathologie encéphalique.

Je m'étonne, en dernier lieu, de la faible proportion de syphilitiques chez les paralytiques généraux observés par M. Ardin-Delteil.

M. SICARD. — Je suis surpris aussi du peu de fréquence de la syphilis dans les antécédents des malades observés par M. Ardin-Delteil.

Comme M. Dupré, je m'étonne que sur 34 cas de paralysie générale le cyto-diagnostic se soit montré négatif dix fois. Les statistiques que nous avons publiées avec MM. Widal et Ravaut; celles de MM. Guillain et Parant faites dans le service de M. Joffroy; celles de M. Dupré, de MM. Babinski et Nageotte, de M. Devaux, etc., nous montrent que cette absence d'éléments lymphocytaires est la très extrême exception dans les cas confirmés de paralysie générale.

Je suis d'accord avec M. Ardin-Delteil sur la non-toxicité du liquide céphalo-rachidien de tels malades. Comme je l'ai fait voir, ce liquide, dans lequel on a même émulsionné le culot cellulaire de centrifugation, se montre inoffensif, lorsqu'on l'injecte dans la substance cérébrale des cobayes ou des lapins.

Par contre, il me semble qu'il est bien délicat d'interpréter, au point de vue du pronostic, les variantes de la formule cytologique du liquide céphalo-rachidien. Un fait reste acquis, c'est celui sur lequel MM. Widal et Lemierre, MM. Berlin et Bauer et nous-même, avons insisté, celui qu'a bien étudié également M. Ardin-Delteil : la constatation d'un exode transitoire d'éléments polynucléaires au cours des poussées congestives apoplectiformes de la paralysie générale.

XI. Paralysie Alterne double, limitée à la Face. Faiblesse de tout le côté gauche du corps. Tubercules Protubérantiels, par MM. LE NOBLE et AUBINEAU (de Brest). (Présentation de pièces.) (Communiqué par M. DUFOUR).

OBSERVATION

La nommée Henne... Berthe, âgée de 8 mois, est amenée par sa mère à la consultation de l'hôpital civil de Brest, le 10 février 1903, pour des troubles de la vision.

Le père de l'enfant tousse et est porteur d'une tuberculose pulmonaire du sommet droit à la première période. La mère est bien portante et n'a jamais eu de fausse couche. L'enfant est venue à terme en bon état de santé. C'est la première enfant. Elle a été nourrie au sein par la mère pendant deux mois. On lui donna ensuite trois boudilles et le sein.

Elle n'a jamais été malade : c'est par hasard que la mère s'aperçut, il y a huit jours, que son enfant « voyait mal ».

État actuel. — Il s'agit d'une enfant chétive, pâle, à peau transparente laissant voir le lacis veineux sous-jacent, à tissus décolorés. Son attitude est spéciale : la tête est maintenue inclinée à droite, le bras et la jambe gauches sont fléchis à angle aigu, le côté droit reste étendu. Si l'on place l'enfant debout, la tête se porte en arrière et l'enfant paraît moins solide du côté gauche que du côté droit.

On constate :

- 1° Une paralysie du nerf facial inférieur droit ;
- 2° Du ptosis des deux côtés ;
- 3° De l'ophtalmoplégie externe gauche ;
- 4° Une légère parésie des membres du côté gauche. L'enfant réagit moins de ce côté aux excitations et aux piqûres ;
- 5° L'enfant présente sur le cuir chevelu deux abcès tuberculeux.

Examen des yeux. — Ptosis double plus accentué du côté gauche. Il existe une par-

sie du droit interne et du droit inférieur gauche et peut-être du droit supérieur de ce côté. L'œil gauche est immobilisé en dehors et le strabisme divergent est bien net. Il n'y a pas d'ophtalmoplégie interne et les réactions pupillaires semblent normales.

Examen du fond de l'œil. — Pas de papillite. Rien d'anormal.

L'enfant fut soumise à un traitement par le jus de viande crue. Une cuillerée à café huile de foie de morue par jour; du lait et des bouillies.

24 mars 1903. — L'enfant est ramenée à la consultation : l'état a empiré. Elle est absolument inerte et molle, se laisse examiner sans réagir, toussait d'une toux faible et répétée. Cependant l'auscultation des poumons ne laisse entendre aucun bruit morbide. Le cœur est sain. Le ventre est ballonné et présente une circulation veineuse supplémentaire prononcée. Les membres sont amaigris, la peau est flasque. Il existe une éruption fessière de coloration rouge. L'enfant a tous les jours une selle molle un peu jaune. Elle refuse de s'alimenter depuis deux jours; ses fontanelles sont déprimées, la circulation veineuse fronto-temporale est exagérée.

Les symptômes nerveux observés lors du premier examen sont les mêmes : ptosis double, strabisme gauche divergent, paralysie du droit interne de ce côté. La paralysie du nerf facial inférieur droit a conservé ses mêmes caractères. Il n'y a pas de troubles de sensibilité et l'enfant réagit faiblement aux excitations. Les membres du côté gauche sont moins actifs que ceux du côté droit : l'enfant a tendance à tenir fermée la main gauche, mais on arrive facilement à l'ouvrir, sans éprouver aucune résistance. Il n'y a pas de tremblement des membres, pas de modification des réflexes patellaires, pas de signe de Babinski.

L'enfant fut admise ce jour-là à l'hôpital avec sa mère. Jusqu'au 6 avril, jour de la mort, les phénomènes paralytiques persistèrent sans aucune modification. L'enfant s'alimentait à peine, s'affaiblissait de jour en jour. Elle toussait d'une toux fréquente et répétée sans que l'auscultation des poumons, pratiquée à diverses reprises, révélât rien d'anormal. On ne put se procurer de ses urines. Elle présentait des accès de fièvre vespérale terminés par des sueurs profuses. La température rectale oscillait dans les derniers jours entre 38° le matin et 39° le soir. Le jour de la mort, la température matinale était tombée à 35°. Elle mourut le 6 avril à une heure de l'après-midi, sans secousse.

Autopsie pratiquée le 7 avril, à 10 heures du matin. — Cadavre maigre et émacié, à gros ventre. L'ouverture de l'abdomen montre que les viscères abdominaux sont intacts. La cavité thoracique ouverte, le poumon droit est adhérent, mais se laisse facilement enlever : il est creusé par une vaste caverne occupant toute sa hauteur et remplie de pus. A sa surface des vésicules d'emphysème présentent parfois à leur centre un tubercule caséifié. On en trouve de semblables sur la surface pleurale du poumon gauche, qui est infiltré de tubercules. Le cœur est sain. Tout l'intérêt de l'autopsie se concentre sur les centres nerveux.

Cerveau. — Pas d'altération des circonvolutions. Pas de méningite. Les nerfs optique et olfactif sont en état d'intégrité absolue.

Mésocéphale. — 1° La protubérance annulaire présente une augmentation de volume de sa moitié droite. Au niveau de sa jonction avec les pédoncules cérébraux, la coupe ouvre un large tubercule caséifié occupant la plus grande partie de la protubérance, les deux tiers environ, ayant détruit cet appareil dans sa partie gauche et postérieure, où il n'est séparé de la surface que par une mince coque de tissu nerveux infiltrée de la néoplasie. Celle-ci empiète largement en avant au delà de la partie moyenne et ne laisse subsister qu'un centimètre environ de tissu normal; il en est de même à droite, où la ligne médiane est largement dépassée : cette partie de la protubérance est réduite à un anneau incomplet ouvert en arrière et à gauche. Cet anneau entoure la néoplasie tuberculeuse qui s'est effritée et creusée d'une sorte de caverne à parois anfractueuses et inégales (voir la figure 1.)

Ce tubercule descend en diminuant rapidement de volume pour se terminer en pointe

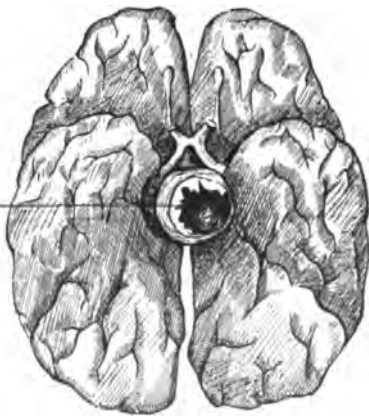


FIG. 1.

au niveau de la partie supérieure du IV^e ventricule. Il se prolonge en haut jusqu'à la séparation des pédoncules cérébraux au niveau desquels il se termine par des anfractuosités, mais il n'empiète pas sensiblement sur le domaine de ces pédoncules. A son voisinage, on voit naître de la partie antéro-supérieure de la protubérance, au point de sa séparation avec les pédoncules, le nerf moteur oculaire commun gauche : il ne paraît pas altéré.



Fig. 2.

2° Une coupe obliquement dirigée en arrière et en dedans, passant par la moitié droite augmentée de volume de la protubérance, laisse voir un *large tubercule cru*, occupant la plus grande partie de cette région et partout entouré par une zone de tissu sain. Ce néoplasme à sa partie antérieure se replie sur lui-même de façon à présenter l'aspect d'une sorte de bissac. Il s'étend en arrière jusqu'à un demi-centimètre du IV^e ventricule et est limité en haut et en bas par une partie de la protubérance restée saine : il est entouré partout par une coque de tissu normal (voir la figure 2).

Le cervelet est indemne de toute lésion. La moelle épinière ne présente aucune altération apparente. Les méninges sont normales.

Des portions : 1° du tubercule supérieur; 2° du tubercule inférieur; 3° de la moelle ont été fixées au formol à 1/10, incluses dans la celloidine et colorées au picro-carmin, à l'éosine et l'hématoxyline.

Elles ne révèlent aucune altération particulière de la partie des faisceaux qui sont conservés. En particulier la moelle ne présente aucune dégénérescence.

* *

En résumé, une enfant de huit mois se présente à l'hôpital avec des signes de paralysie alterne double, intéressant surtout le domaine du moteur oculaire commun gauche, le nerf facial inférieur droit et la branche motrice du releveur palpébral droit; lésions placées sous la dépendance d'un double tubercule protubérantiel : l'un, caséifié, caverneux, intéressant la portion supérieure gauche de la protubérance dans sa plus grande étendue; l'autre, cru limité à la partie inférieure dans sa moitié droite. Il reste à déterminer la part prise dans la symptomatologie par l'un et l'autre de ces néoplasmes.

Il nous semble que la plus grande partie des signes cliniques doit être placée sous la dépendance du tubercule supérieur. C'est à un syndrome de Weber que nous avons eu affaire, et telle était l'hypothèse que nous avions émise avant l'autopsie : « paralysie alterne par un tubercule solitaire siégeant dans la moitié supérieure gauche de la protubérance ». Ce diagnostic était légitimé :

1° Par la constatation de la paralysie faciale inférieure droite;

2° Par les signes paralytiques dans le domaine de l'oculo-moteur gauche.

L'extension de la paralysie au releveur de la paupière supérieure droite nous paraît devoir s'expliquer par l'invasion du néoplasme au delà de la ligne médiane. C'est avant tout à l'évolution d'un syndrome pédonculo-protubérantiel que nous avons assisté, à une *paralysie alterne limitée à la face*, analogue aux cas signalés par M. le professeur Raymond dans ses cliniques (1), et nous avons dû penser à une lésion unique, bien que, sur les 42 cas rassemblés dans sa thèse, Rivart n'ait signalé que 19 fois la présence d'un tubercule solitaire (2).

Mais quel rôle attribuer au tubercule cru volumineux existant dans la moitié droite de la région protubérantielle inférieure. A notre avis, ce dernier est resté tout à fait accessoire et secondaire dans l'évolution des signes cliniques. Les coupes que nous avons pratiquées à son niveau ne révèlent en effet aucune des-

(1) Séries II et IV.

(2) Les tubercules des pédoncules cérébraux, *Thèse de Lille, 1900.*

ction du système nerveux à son voisinage et le néoplasme n'a fait qu'écartier refouler excentriquement les parties de la protubérance dans lesquelles il tait développé. Nous croyons cependant que c'est à sa présence qu'il faut ribuer les signes de parésie légère ou plutôt de faiblesse signalés dans l'obser- tion du côté des membres gauches. A ce point de vue, ce cas nous paraît, jus- 'à un certain point, comparable à celui publié par Audry, en 1888 (1). On sait e de pareilles tumeurs peuvent évoluer sans signes, et nous-mêmes avons eu ccasion de publier, dans cette même *Revue*, l'histoire d'une volumineuse tumeur rébrale, à l'autopsie de laquelle nous avons trouvé dans la région protubéran- lle un tubercule solitaire qui ne s'était accompagné pendant la vie d'aucune anifestation clinique appréciable (2).

Somme toute, de ces deux tumeurs, l'une seule a donné lieu à un cortège mptomatique susceptible de la déceler et de déterminer sa localisation d'une çon précise. L'autre a évolué silencieusement, a tout au plus déterminé une iblesse à peine appréciable des membres du côté opposé à son siège, et eût nstitué probablement une trouvaille d'autopsie, les légers signes parétiques bservés pendant la vie n'étant pas suffisants pour attirer l'attention du côté des entres nerveux.

Enfin nous ferons remarquer que dans le fait présent comme dans beaucoup 'observations antérieures à la nôtre, le syndrome de Weber est resté incomplet, u plutôt que la localisation du néoplasme, son extension irrégulière et la des- rection du tissu nerveux ont contribué à donner à ce cas sa physionomie parti- ulière, tout en lui conservant une allure clinique très suffisante pour permettre un diagnostic précis.

Il nous a semblé que les phénomènes de paralysie motrice ne s'accompagnaient ullement de troubles de la sensibilité, et pourtant l'étendue de la néoplasie était onsidérable au point d'empiéter sur les faisceaux sensitifs. Nous ferons remar- quer qu'il s'agit ici d'un enfant de tout premier âge, chez lequel des modifications même déjà prononcées dans la sphère de la sensibilité pouvaient passer inaperçues, et nous croyons qu'il ne faut attacher qu'une importance relative à cette consta- tation pouvant prêter à l'erreur. De fait, le sujet était si faible dans les derniers ours de sa vie qu'il ne réagissait qu'à peine à la piqure même profonde.

Au point de vue de la médecine générale, signalons encore l'absence de tout signe perceptible à l'auscultation de la vaste caverne trouvée à l'autopsie dans le poumon droit. Ce fait est d'accord avec ce que l'on sait de la respiration pulmo- naire chez l'enfant, capable de masquer des lésions même considérables si une petite portion du tissu pulmonaire ambiant est encore pénétrable à l'air.

XII. Méningo-myélite Tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie algûe, par MM. ERNEST DUPRÉ, GEORGES HAUSER et SÉBILLEAU.

Voici l'observation clinique et la relation anatomo-pathologique d'un cas de méningo-myélite tuberculeuse intéressant à plusieurs points de vue :

Clinique. — *Paraplégie flaccide complète avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski, abolition des réflexes cutanés. Troubles sphinctériens (incontinence, gâtisme). Anesthésie presque complète pour tous les modes de la sensibilité cutanée, remontant jus- qu'au niveau de la VIII^e dorsale. Troubles trophiques graves (eschares). Évolution en*

(1) AUDRY, Parésie des quatre membres, ptosis gauche par tubercule pédonculo-protu- bérantiel chez un enfant de 4 ans (*Lyon médical*, 1888, p. 442), cité par Parmentier, Man. Debove et Achard, t. III, p. 442.

(2) LENOBLE et AUBINEAU, *Revue neurologique*, 1901, n° 21.

deux mois en même temps qu'une tuberculose pulmonaire et pleurale. Mort dans le mois après quelques jours de troubles mentaux (agitation, délire onirique, torpeur).

AUTOPSIE. — Légère méningite cérébrale. Pas de mal de Pott. Pachyméningite tuberculeuse étendue de la VI^e à la X^e dorsale. Leptoméningite légère avec épaissement des septa conjonctifs, et foyers de myélite marginale. Sclérose vasculaire disséminée. Tubercule fibreux ancien dans la région épendymaire au niveau de la VIII^e dorsale. Pas de dégénérescences fasciculaires. Intégrité de la substance grise.

M..., sous-aiguilleux, 50 ans, entre le 1^{er} novembre 1902 à l'hôpital Bichat, salle Ardras, lit 31, service du Dr Dupré.

A. H... Père très robuste, mort à 77 ans, de la grippe. Mère morte à 64 ans, d'une maladie de cœur. Trois frères bien portants.

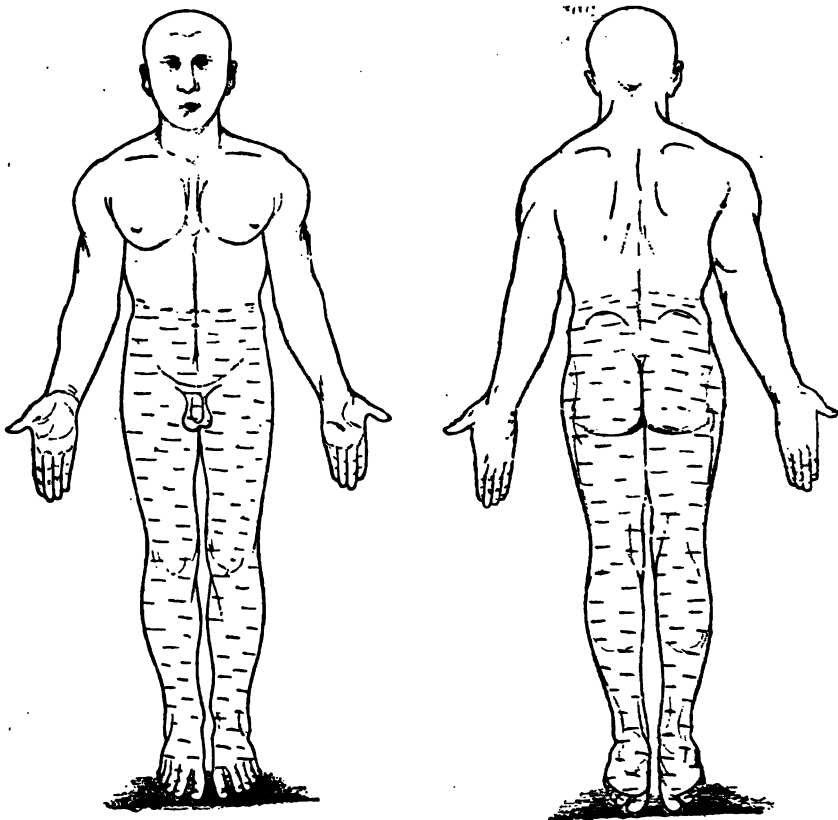


FIG. 1. — Répartition de l'anesthésie (presque complète) au froid et au chaud.

A. P... Rougeole dans l'enfance. Grippe en 1889. Pas de syphilis. Un litre de vin par jour. Alcool et absinthe douteux.

Il y a cinq ans, violentes douleurs lombaires et vertébrales. Ces douleurs, que le malade compare à de vives piqûres d'épingles, n'étaient pas continues. Elles se produisaient toutes les six semaines par crises qui duraient huit à dix jours. Elles n'empêchaient pas le malade d'aller à son travail. Depuis cinq ans ces crises douloureuses se produisent régulièrement.

Il y a environ un mois, il s'aperçoit que la marche devient difficile, qu'il ne sent plus ses jambes. Il lui semble, nous dit-il, « marcher sur une paire de quilles ». La difficulté de la marche devenant de plus en plus grande, il ne sortait du lit que pour se rendre à son service.

Le 30 octobre, il travailla jusqu'à midi. Alors, soutenu par deux de ses camarades, il vit forcé de regagner sa demeure. Arrivé devant sa maison, ses membres inférieurs dérobèrent subitement sous lui et on fut obligé de le porter jusqu'à sa chambre. En même temps que la marche devenait pénible, les douleurs devenaient plus vives et continues. Elles siégeaient toujours le long de la colonne vertébrale, mais étaient surtout renouées à la région lombaire.

À son entrée, on constate du côté de l'appareil respiratoire des signes de tuberculose pulmonaire du deuxième degré au sommet droit, et, à gauche, l'existence d'un épanchement abondant qui nécessite une ponction évacuatrice.

On retire 1,800 grammes de liquide citrin.

L'examen des autres organes ne fournit pas de renseignements qui méritent d'être relevés ici.

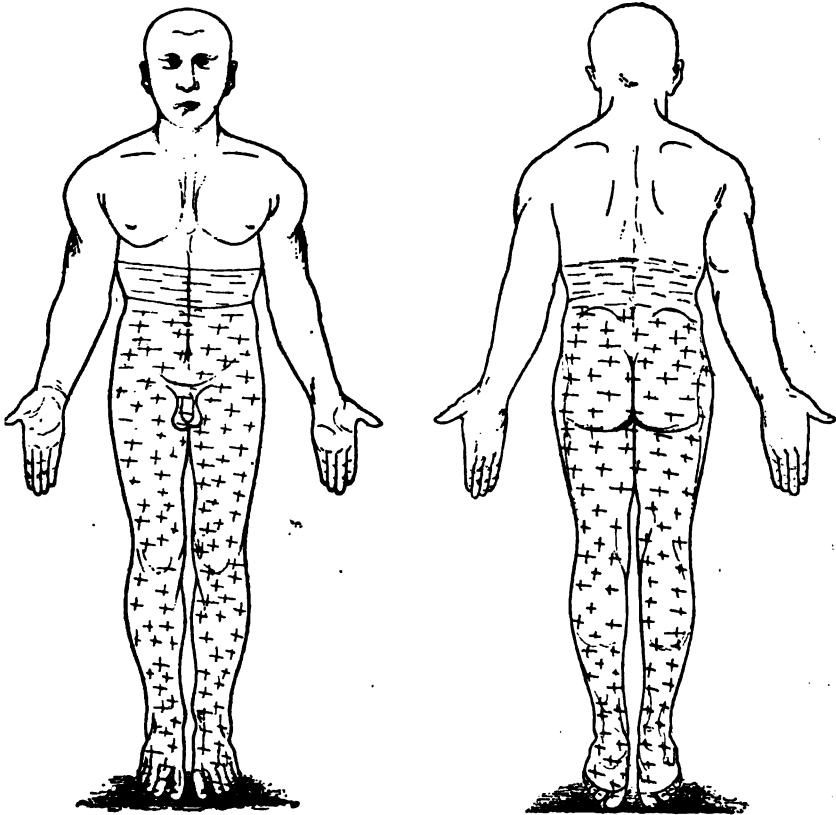


FIG. 2. — Sensibilité au tact et à la piqure. (Les traits indiquent les zones d'hypoesthésie, les croix l'anesthésie presque complète).

Une semaine après, les phénomènes dyspnéiques obligèrent à une seconde thoracentèse qui permit encore d'évacuer 1,800 grammes. Dans le liquide centrifugé existaient de nombreux lymphocytes.

L'état général du malade s'aggrava progressivement et, après avoir présenté des troubles mentaux sur lesquels nous reviendrons, il succomba le 25 novembre, après deux jours de coma.

Pendant toute la durée de son séjour, la température se maintint entre 37°5 et 38°5.

Système nerveux. — À l'entrée, on constate les troubles suivants :

Les membres inférieurs sont étendus, flasques et dans la résolution complète.

Soulevés au-dessus du plan du lit, ils retombent inertes. Malgré ses efforts, le malade ne peut les mouvoir volontairement.

Les pieds sont en varus équiva par le poids des couvertures. En dehors de la paralysie des muscles des membres inférieurs, il existe de la paralysie des muscles du bassin : car le malade ne peut rester assis sans être soutenu. Si on fléchit les membres inférieurs étendus sur le bassin, on constate un certain degré d'hypotonie musculaire. Les articulations sont mobiles, lâches.

A côté de ces signes de flaccidité évidents, il y a des signes de spasticité. Le réflexe rotulien est très exagéré à gauche, un peu exagéré à droite. Il en est de même du réflexe du tendon d'Achille. Du côté gauche la trépidation épileptoïde est très facile à provoquer. On peut aussi la provoquer à droite, mais d'une façon moins intense et moins continue. On ne note pas de contractions musculaires spontanées ou provoquées par la pression des muscles.

Le signe de Babinski est très net; très accusé du côté gauche, plus difficile à mettre en évidence du côté droit.

Le réflexe crémasterien est aboli des deux côtés, ainsi que le réflexe abdominal.

Les membres supérieurs ont conservé leur intégrité fonctionnelle. Les réflexes oléocraniens des tendineux de l'avant-bras sont normaux.

Subjectivement, le malade, outre ses douleurs lombaires, se plaint depuis quelques jours de picotements dans les jambes.

Au tact, la sensibilité est presque complètement perdue sur toutes les parties du corps situées au-dessous d'une ligne qui en avant passe à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, sur les côtés atteint le bord inférieur des fausses côtes, en arrière passe au niveau de la VII^e vertèbre dorsale. Au-dessus de cette ligne, il existe une zone d'hypoesthésie qui en avant remonte jusqu'au bord inférieur de la V^e côte, en arrière jusqu'au niveau de la V^e vertèbre dorsale.

A la piqûre, les zones d'anesthésie et d'hypoesthésie sont absolument les mêmes que pour le toucher.

La sensibilité à la chaleur et au froid est entièrement abolie sur toutes les parties du corps insensibles à la piqûre et au toucher. Elle paraît intacte dans la zone d'hypoesthésie supérieure.

Les sensibilités profondes paraissent très altérées; la notion de position est perdue; les sensations des mouvements passifs persistent en partie.

La percussion des vertèbres ne réveille aucune douleur.

Les troubles de la sensibilité objective sont figurés sur les schémas annexés (fig. 1 et 2).

Pas de troubles sensoriels. Les pupilles sont égales, et réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Il n'y a pas d'autre trouble nutritif qu'un peu d'atrophie des masses musculaires des membres inférieurs.

Les sphincters sont touchés. Depuis un mois le malade n'urine qu'avec efforts et difficulté et lorsque la vessie est fortement distendue.

Le malade présente de l'obnubilation mentale. Il est plongé dans une demi-torpeur, répond difficilement aux questions, le plus souvent par monosyllabes. C'est avec peine qu'on peut obtenir de lui, sur son état antérieur, ces renseignements qui ont d'ailleurs été confirmés par l'interrogatoire de sa femme.

7 novembre. — Les phénomènes nerveux se sont aggravés. Paraplégie complète.

Après quelques jours de rétention, il a maintenant de l'incontinence d'urine. Les troubles psychiques sont plus marqués : le malade parle souvent seul, par monosyllabes incompréhensibles, avec, par moments, un peu d'agitation, mais surtout un état de somnolence et de torpeur qui va en augmentant.

Une ponction lombaire pratiquée à ce moment permet d'évacuer un liquide limpide. Après centrifugation on obtient un léger culot blanchâtre. Huit à dix lymphocytes par champ microscopique, en moyenne.

8 novembre. — En pratiquant un nouvel examen des réflexes, nous sommes frappés par leur diminution sensible : les réflexes rotuliens, surtout le gauche, qui étaient exagérés ont un peu diminué. Il en est de même des réflexes du tendon d'Achille. Enfin, on a plus de peine à obtenir la trépidation épileptoïde, si facile auparavant à provoquer du côté gauche.

Depuis l'entrée à l'hôpital, les masses musculaires des membres inférieurs ont notablement diminué. En outre, le malade présente deux eschares symétriques aux régions fessières.

Il est continuellement plongé dans un état de rêve d'où on a peine à le sortir. La nuit il présente un peu de délire onirique. Il a des hallucinations, voit autour de lui des hommes noirs qui veulent l'emporter.

10 novembre. — Le malade, qui depuis déjà trois jours urine sous lui, ne peut plus retenir ses matières. Diarrhée assez abondante.

12 novembre. — Les réflexes rotuliens et du tendon d'Achille sont presque abolis. L'atrophie musculaire augmente aux membres inférieurs. Les eschares s'élargissent et gagnent en profondeur. L'anesthésie au toucher, à la piqûre, à la température n'a pas varié.

14 novembre. — Pendant la nuit le malade a du délire onirique. Il parle, au dire de ses voisins, de sa profession, de chemin de fer, de voyages, etc. Dans le jour, la somnolence est accentuée. Il ne se rend aucunement compte de la gravité de son état. Euphorie et optimisme. Confusion mentale profonde.

18 novembre. — Abolition complète des réflexes rotuliens et du tendon d'Achille. Plus de trépidation épileptique. Énorme atrophie des muscles des membres inférieurs. Les eschares ont considérablement augmenté en largeur et en profondeur.

19 au 25 novembre. — Le malade est plongé dans la torpeur la plus complète. Il ne dit plus rien, ne paraît pas entendre les questions qu'on lui pose. Il meurt le 25 novembre, à sept heures du matin, après deux jours de coma complet.

L'autopsie, pratiquée le 26 novembre, fournit les résultats suivants :

A l'ouverture de la plèvre gauche, trois litres de sérosité citrine;

Les deux feuillets pleuraux sont épais, recouverts de fausses membranes;

Le poumon gauche est ratatiné en un moignon splénisé gros comme les deux poings;

Le poumon droit est difficile à enlever à cause des adhérences nombreuses qui existent entre les deux feuillets de la plèvre. Les trois lobes du poumon adhèrent les uns aux autres. Le poumon est augmenté de volume et présente à la base de la congestion intense.

Dans le médiastin, au niveau des gros troncs artériels et veineux, se trouve une masse ganglionnaire caséifiée.

Cœur. — Pas de liquide dans le péricarde qui adhère par sa face gauche à la plèvre.

Cœur macroscopiquement normal.

L'aorte est légèrement athéromateuse.

Foie. — 1330 grammes. Aspect gris rosé.

Roe. — 130 grammes.

Reins. — 300 grammes. Le rein gauche est un peu augmenté de volume. Tous les deux se décortiquent facilement et ne présentent pas de particularités anormales à la coupe.

Moelle. — De la X^e vertèbre à la VI^e vertèbre dorsale, l'extraction de la moelle a été rendue assez difficile à cause des adhérences lardacées qui existaient entre le périoste des faces antéro-latérales des vertèbres et la dure-mère.

Une fois la moelle et ses enveloppes enlevées, on constate un état tomenteux, irrégulier, des faces postérieures des corps vertébraux entre la VI^e et la X^e vertèbre dorsale.

Le cylindre médullaire, moelle et enveloppes comprises, apparaît au niveau de ces vertèbres irrégulièrement tuméfié. Au-dessus de la VI^e vertèbre dorsale, l'aspect est normal.

A l'incision des enveloppes on constate que le feuillet antérieur de la dure-mère est épaissi sur une longueur de 10 centimètres correspondant aux VI^e, VII^e, VIII^e, IX^e, X^e vertèbres dorsales.

Macroscopiquement, la pie-mère et la moelle n'ont pas l'air intéressés par cette lésion.

L'aspect macroscopique de la moelle sectionnée à la région cervicale d'une part, à la région dorsale d'autre part, est normal.

Encéphale. — A l'ouverture du crâne on constate que les veines de la dure-mère sont gonflées et tortueuses.

A l'incision de la pie-mère il s'écoule une quantité assez considérable d'un liquide gélatineux, louche.

Poids de l'encéphale : 1250 grammes.

A l'inspection générale on constate le développement grand des granulations de Pacchioni; l'aspect granuleux de la pie-mère, surtout au niveau de la scissure de Sylvius et du bord supérieur de chaque hémisphère cérébral; la couleur blanche, opalescente, comme lavée, des deux tiers antérieurs des lobes frontaux. A la base, les deux scissures de Sylvius sont symphysées par des tractus demi-opaques, qu'il faut inciser au scalpel pour pénétrer dans ces scissures. A l'intérieur des scissures apparaît un état glutineux diffus.

Le chiasma des nerfs optiques, l'épanouissement des deux carotides internes en sylvienne, cérébrale antérieure et cérébrale postérieure, sont dissimulés dans une toie

d'araignée filamenteuse, épaisse, qu'il faut disséquer pour apercevoir les tubercules mamillaires et le tuber cinereum.

L'ouverture du IV^e ventricule est obstruée par une toile opaque, constituée par les méninges épaissies, et tendue entre le cervelet et la région bulbo-protubérantielle.

La cavité du IV^e ventricule est un peu dilatée. Ses parois ont un aspect quelque peu lavé.

A la dissection de la région insulaire, on aperçoit des deux côtés, sur la sylvienne, un petit nodule blanchâtre, d'aspect athéromateux. Au niveau du lobe frontal, quand on décortique la pie-mère, on constate une adhérence glutineuse facile à rompre. En ces points, la pie-mère paraît épaissie et ne s'enlève que par lambeaux. Il existe un peu d'infiltration oedémateuse et sanglante de la pie-mère frontale. Sur le lobe pariétal et sur le lobe temporal, la pie-mère s'enlève facilement.

Après la décortication, les circonvolutions en général ont un aspect tomenteux. Elles sont un peu diminuées de volume, tandis que les sillons sont élargis.

On ne trouve aucune lésion macroscopique sur les coupes horizontales de l'hémisphère gauche et sur les coupes verticales de l'hémisphère droit.

Nous avons prélevé pour l'examen macroscopique un fragment du lobe frontal droit et un fragment du lobe frontal gauche.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Des morceaux de moelle ont été recueillis aux différents étages et étudiés au moyen des méthodes de Pal, de Marchi, de Nissl, ou après coloration au picro-carmin, à l'hématoxyne-éosine, etc.

D'une manière générale, les lésions se montrent prédominantes au niveau de la région dorsale inférieure et notamment du segment correspondant à la VIII^e racine dorsale; toutefois, on rencontre de légères lésions disséminées dans les régions lombaire, dorsale et même cervicale. Nous allons indiquer d'abord les principales altérations de la VIII^e dorsale.

Lésions méningo-vasculaires et interstitielles. — L'inflammation de la dure-mère, assez légère d'une façon générale, acquiert cependant à ce niveau un assez grand développement. Au microscope, on constate une pachyméningite fibreuse avec tubercules bien constitués; mais ces tubercules, caséifiés à leur centre, sont entourés d'une épaisse gangue périphérique scléreuse; les colorations par le Ziehl ne permettent pas d'y déceler de bacilles.

La pie-mère est assez notablement épaissie, surtout dans la moitié postérieure de la moelle, et de sa face interne partent des tractus conjonctifs, des septa, eux-mêmes manifestement hyperplasiés. Les vaisseaux présentent des lésions de même ordre et leur tunique externe est en voie de sclérose avancée. Ces lésions ont leur maximum dans les cordons postérieurs. Elles sont très marquées aussi au voisinage du canal de l'épendyme. Dans les cordons latéraux et même dans la substance grise, on les rencontre également, mais toujours plus atténuées en avant que dans la moitié postérieure de la moelle.

On note l'existence dans la région périépendymaire d'un petit nodule constitué par des faisceaux conjonctifs à orientation concentrique, autour d'un ou plusieurs petits vaisseaux; ce nodule dépourvu de fibres nerveuses nous a paru être un tubercule fibreux. C'est aussi cette interprétation qu'en a donnée Armand Delille dans sa thèse où ce cas se trouve relaté. Une figure de cet ouvrage (pl. 3, fig. 5) le représente d'ailleurs exactement.

Lésions du tissu nerveux. — Des foyers de désorganisation du tissu nerveux se rencontrent dans la substance blanche des cordons postérieurs et latéraux. Ils forment à la périphérie des cordons postérieurs de petites zones arrondies, au voisinage du sillon médian. Dans les cordons latéraux, ils consistent en de petites bandes tout à fait marginales et directement en contact avec la pie-mère. En ces régions, toute structure a disparu, il n'y a plus trace de fibres ou de névroglie; on ne reconnaît guère qu'un tissu amorphe, à peine granuleux, parsemé de quelques noyaux. La méthode de Marchi montre la présence en ces zones de nombreux corps granuleux, ce qui démontre leur caractère pathologique.

Bien que très prédominantes à quelques segments de la région dorsale (IX^e à VI^e), ces diverses altérations se retrouvent, plus ou moins atténuées, sur certaines coupes des régions lombaire, dorsale moyenne ou même cervicale. La leptoméningite est ici très légère, et nulle part nous n'avons rencontré d'autre nodule; mais, en maints endroits, les septa conjonctifs sont épaissis, les vaisseaux sont scléreux et se montrent disséminés des zones de myélite marginale discrète. On rencontre même un petit foyer inflammatoire au niveau de la VI^e cervicale.

Il existe donc des lésions minimales, mais diffuses, des vaisseaux et des cordons blancs.

Ces altérations ont donné lieu à la formation de corps granuleux que l'on constate par la méthode de Marchi au niveau des foyers de myélite, mais elles n'ont pas entraîné de dégénérescence fasciculaire continue et systématisée.

D'autre part, la substance grise, malgré l'état inflammatoire de ses vaisseaux en quelques points, semble à peu près intacte. Les cellules des cornes antérieures sont peu modifiées. Elles nous ont paru tout à fait normales à la région lombaire; et dans la région dorsale inférieure tout au plus paraissent-elles un peu diminuées de volume, avec un état légèrement globuleux pour quelques-unes.

En terminant, disons que les coupes de l'écorce frontale et pariétale ont permis de constater des lésions nettes de méningite fibreuse, de l'épaississement de la pie-mère avec hyperplasie conjonctive périvasculaire légère s'étendant un peu à certaines artérioles de l'écorce. Pas de lésions cellulaires nerveuses nettes.

L'examen des nerfs périphériques n'a malheureusement pu être pratiqué d'une façon complète; toutefois, sur des fragments de nerfs musculaires appartenant au péronier, nous n'avons relevé aucune altération.

RÉFLEXIONS

Voici donc un cas de méningo-myélite tuberculeuse, caractérisé par une pachyméningite étendue de la VI^e à la XI^e dorsale, par une leptoméningite assez discrète, par de petites zones marginales de myélite, des lésions conjonctives et vasculaires diffuses, et enfin par un petit nodule, reliquat d'un tubercule scléreux, situé au voisinage de l'épendyme.

L'ensemble de ces altérations peut être rapproché des formes classiques décrites par Raymond (1). Notre cas, dans lequel se retrouvent la plupart des lésions élémentaires de la méningo-myélite tuberculeuse, se distingue cependant par la rareté des éléments nodulaires spécifiques, et la prédominance des altérations dégénératives.

Il faut ici remarquer le peu d'intensité des lésions du système nerveux central, l'absence de compression du fait de la pachyméningite, l'absence de grosses lésions cellulaires et fasciculaires, capables d'aboutir à la destruction de la moelle à un étage quelconque.

Il s'agit cependant d'un processus déjà assez ancien, ainsi qu'en témoignent non seulement le tubercule scléreux de la moelle, mais les phénomènes douloureux spinaux accusés par le malade cinq ans avant le début de la paraplégie. Ce processus a vraisemblablement subi un temps d'arrêt et demeura cliniquement silencieux jusqu'à l'apparition de la poussée de méningo-myélite diffuse subaiguë qui donna lieu au complexe symptomatique terminal.

Cette hypothèse, qu'impose la constatation aux mêmes niveaux de l'axe méningo-médullaire, de lésions similaires mais d'âge différent, cadre bien avec ce que nous savons de l'évolution irrégulièrement discontinue de la tuberculose des viscères et des séreuses. Chez notre malade, à une première et ancienne étape viscérale de tuberculose pulmonaire, ganglionnaire et médullaire, a succédé, bien des années plus tard, une seconde étape séreuse de tuberculose pleurale et méningée, diffuse mais prédominante en regard des foyers primitifs (poumon et moelle).

Au point de vue anatomique, on peut remarquer ici le caractère fibreux et diffus, avec prédominance frontale, de la méningite cérébrale, dont la nature tuberculeuse ne pouvait se déduire que de l'existence d'altérations similaires au niveau des méninges spinales.

Cette méningo-myélite tuberculeuse, indépendante de tout mal de Pott et secondaire à de vieux foyers bacillaires thoraciques, est un document de plus à ajouter à l'histoire déjà si riche de la tuberculose médullaire autonome, telle

(1) RAYMOND, Des différentes formes des leptomyélites tuberculeuses, *Revue de médecine*, 1896.

qu'elle est tracée dans les travaux de Raymond (1), Dejerine et Théohari (2), Philippe et Cestan (3), Thomas et Hauser (4), Long et Machard (5), Oddo et Olmer (6).

À point de vue clinique, quelques particularités sont à relever dans l'observation, notamment la coexistence d'une paraplégie flaccide absolue avec l'exagération des réflexes tendineux et le signe de Babinski; et la disparition progressive quelques jours avant la mort, suivant une loi d'ailleurs classique, de ces phénomènes d'exaltation réflexe. Peut-être, si la lésion avait évolué plus longtemps, la paraplégie fût-elle devenue franchement spasmodique.

Mais il faut noter en tout cas, ici, la dissociation des réflexes et de la contraction au cours d'une lésion transverse minime et subaiguë. Sans doute les fonctions motrices sont-elles beaucoup plus influencées par le « choc médullaire » que les fonctions réflexes.

La nature flasco-spasmodique de certaines paraplégies a d'ailleurs été plusieurs fois signalée, notamment ici même, dans un cas rapporté par deux d'entre nous (7).

D'autre part, l'anesthésie presque complète, les troubles sphinctériens, les troubles trophiques qui sont habituellement l'indice d'une destruction transverse complète ou tout au moins d'une altération très profonde de la moelle, ne relèvent ici que de minimes lésions anatomiques, et il y a, dans la comparaison des symptômes et des lésions, une disproportion évidente, qui montre quel rôle peuvent jouer, dans certains cas, les perturbations des éléments nerveux d'ordre dynamique, ou tout au moins jusqu'ici histologiquement insaisissables.

Ce contraste entre l'exiguité des lésions transverses ou fasciculaires de la moelle et l'intensité du déficit fonctionnel paraplégique a d'ailleurs déjà été signalé, notamment par Long et Machard (8) (troisième cas de leur mémoire); mais, croyons-nous, jamais dans de telles proportions: il était, en effet, difficile, en présence des troubles constatés (anesthésies complètes, troubles trophiques et sphinctériens, paralysie absolue), de ne pas supposer une lésion destructive étendue. Faut-il invoquer ici l'inhibition toxique des fonctions médullaires et ne peut-on ainsi expliquer, au moins en partie, la curabilité si bien établie par Charcot et Michaud de certaines paraplégies pottiques?

L'évolution anatomo-clinique du processus de tuberculose méningée a précédé, d'après l'étude des lésions et l'observation des symptômes, de bas en haut, du rachis vers le crâne; et lorsque les lésions, par l'envahissement tardif des méninges crâniennes, ont atteint la corticalité cérébrale, elles se sont traduites uniquement par un syndrome psychopathique, caractéristique des états toxico-infectieux subaigus (onirisme, confusion mentale, hallucinations, torpeur, etc.) qui a suffi, à lui seul, à affirmer l'extension du processus tuberculeux des enveloppes de la moelle à celles de l'encéphale. C'est là un exemple intéressant de ces méningo-bacillooses subaiguës ascendantes, à localisation spinale initiale.

(1) RAYMOND, *loc. cit.*

(2) DEJERINE et THÉOHARI, *Journal de physiol. et de pathol. générale*, mars 1899.

(3) PHILIPPE et CESTAN, *Société de Neurologie*, décembre 1899.

(4) THOMAS et HAUSER, Cavités médullaires et mal de Pott, *Revue neurol.*, 15 février 1901.

(5) LONG et MACHARD, Contrib. à l'étude des causes de la paraplégie dans le mal de Pott, *Revue neurol.*, 15 avril 1901.

(6) ODDO et OLMER, Note histologique sur les myélites tuberculeuses, *Société de Neurologie*, 18 avril 1901.

(7) DUPRÉ et SÉBILLEAU, Paraplégie flasco-spasmodique avec ciphoscoliose, sans lymphocytose, *Société de Neurologie*, 1902.

(8) LONG et MACHARD, *loc. citato*.

dans lesquelles les phénomènes psychopathiques, souvent précoces, traduisent la réaction du cortex à la toxi-infection bacillaire, et empruntant alors une grande valeur séméiologique à leur association avec les premiers signes de méningo-myélite (4).

XIII. Note sur la Recherche du Réflexe Lumineux, par M. RENÉ CRUCHET (de Bordeaux). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

D'une manière générale, quand on recherche le réflexe pupillaire à la lumière, il est rare qu'on spécifie quelle est la valeur intensive du foyer lumineux utilisé. C'est pourtant là un point qui, dans certains cas, peut avoir une réelle importance.

Voici un exemple. En octobre 1902, examinant les pupilles d'un jeune garçon amaurotique de 9 ans, atteint d'une tumeur du cervelet (2), nous constatons qu'elles ne réagissaient nullement à la lumière du jour. Même constatation avec une allumette, une bougie placées à quelques centimètres des globes oculaires. Confirmation du fait à l'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. le professeur Lagrange, avec une source lumineuse, par conséquent, d'intensité plus élevée.

La conclusion était donc bien nette, d'après cela : il y avait *abolition du réflexe lumineux*, abolition qui semblait évidente, indiscutable.

Cependant, afin de rendre l'expérience plus complète, nous avons placé alors devant les pupilles une lampe Edison. Et nous pûmes constater aussitôt que les pupilles réagissaient : elles étaient plus paresseuses qu'à l'état normal, sans nul doute, mais le réflexe pupillaire — quoique ralenti — n'en existait pas moins.

Ce qui nous démontra d'ailleurs que nous n'étions nullement l'objet d'une illusion, c'est qu'en interposant des verres colorés entre la lampe Edison et les pupilles, nous eûmes toute une gamme de contractions pupillaires, les pupilles se rétrécissant de plus en plus à mesure qu'on passait successivement de la lumière verte à la lumière violette; puis à la lumière jaune, à la lumière bleue; puis à la lumière rouge et enfin à la lumière blanche.

Ainsi donc, dans ce cas, les pupilles étaient seulement paresseuses; elles réagissaient si on les soumettait à l'action d'un foyer lumineux d'intensité suffisante; bref, le réflexe à la lumière n'était point aboli, comme on l'avait pensé tout d'abord.

Ce fait est intéressant. Il montre que l'abolition du réflexe lumineux n'est pas toujours aussi absolue qu'on pourrait le croire, si l'on s'en rapporte à l'examen le plus habituel. Il indique qu'en certaines amauroses le réflexe lumineux est fonction de l'intensité de la source éclairante; que, par suite, il serait utile, pour mesurer le degré de ce réflexe lumineux, d'établir une échelle des intensités lumineuses.

Il y a tout intérêt, en effet, à s'entourer dans la recherche du réflexe lumineux du plus grand nombre de garanties. Car on sait l'importance que joue la présence ou l'absence du réflexe à la lumière dans la localisation des lésions qui entraînent la cécité.

(1), E. DUPRÉ, Psychopathies organiques (méningites tuberculeuses), *Traité de pathologie mentale*, dirigé par G. BALLÉ, Paris, 1903.

(2) L'observation de ce petit malade a été communiquée intégralement, avec présentation des pièces, à la Société d'Obst., de Gynéc. et de Pédiat. de Bordeaux, séance du 23 juillet 1903.

ÉLECTIONS DU BUREAU POUR L'ANNÉE 1904

La Société procède à l'élection du Bureau pour l'année 1904.

Sont présents et prennent part au vote : MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLET, BONNIER, BRISSAUD, DEJERINE, MME DEJERINE, DUFOUR, ERNEST DUPRÉ, ENRIQUEZ, GOMBAULT, HUET, LAMY, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE, PAUL RICHER, SICARD, SOUQUES.

Absents : MM. CLAUDE, JOFFROY, PARINAUD, PARMENTIER, RAYMOND.

Le bureau, pour l'année 1904, élu à l'unanimité des dix-huit membres présents, est ainsi constitué :

<i>Président</i>	MM. DEJERINE.
<i>Vice-Président</i>	BRISSAUD.
<i>Secrétaire général</i>	PIERRE MARIE.
<i>Secrétaire des séances</i>	HENRY MEIGE.
<i>Tésorier</i>	SOUQUES.

TABLES

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

1903

Séance du 15 janvier 1903.

	Pages.
Allocution de M. PAUL RICHER, président.....	3
Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberculeuse, par ANGLADE et CHOCREAUX.....	4
Autopsie d'un géant acroméganique et diabétique, par LAUNOIS et P. ROY.....	8
Atrophie du cervelet et sclérose en plaques, par ANDRÉ THOMAS.....	10
Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée bulbo-protubérantielle, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helweg, par ANDRÉ THOMAS.....	21
Tics, stéréotypies, aérophagie, catatonisme, par E. BRISSAUD et H. MEIGE.....	23
Micropsie chez un tiqueur bégue, par HENRY MEIGE.....	27
Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien, par M. CROUZON.....	28
Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes, par P. MARIE et G. GUILLAIN.....	30
De l'épilepsie spinale (Procédés pour la faire apparaître quand elle est latente), par J. BABINSKI.....	42
Sur un cas d'aphasie sensorielle avec lésion temporo-pariétale droite, par M. JOFFROY.....	43
Un cas de trophœdème acquis, par SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE.....	46
Contribution à l'étude de l'origine centrale de la paralysie saturnine, par PHILIPPE et GOTHARD.....	47
Les troubles psychiques dans la syringomyélie, par P. MARIE et G. GUILLAIN.....	49

Séance du 5 février.

Recherches expérimentales sur la vie mentale des aphasiques. La vitesse des temps de réactions auditives chez quelques aphasiques, par P. MARIE et N. VASCHIDE...	51
Paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire chez une ataxique des quatre membres, par MAX EGGER.....	54
Étude de la « marche de flanc » chez les hémiplegiques, par C.-M. CAMPBELL et O. CROUZON.....	56
Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral, par R. CESTAN.....	57
Fracture du rachis. Paraplégie spasmodique. Laminectomie. Guérison, par F. RAYSOND et A. SICARD.....	60
Clonus du pied chez un neurasthénique, par GILBERT BALLET et L. DELHERM.....	63
Amyotrophie datant de l'enfance. Doit-elle être rapportée à une paralysie spinale infantile ou à une méningite cérébro-spinale? par P. MARIE.....	67
Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez une myopathique, par P. MARIE et O. CROUZON.....	68
Examen du liquide céphalo-rachidien dans le tabes, par ARMAND-DELILLE et J. CAMUS.....	69

	Page.
Dégénération consécutive à une lésion ancienne du noyau rouge, par P. MARIE et G. GUILLAIN.....	73
A propos de la pathogénie du tabes, par E. BRISSAUD.....	73
Un cas de zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie, par P. ARMANE-DEUILLE et J. CAMUS.....	78

Séance du 5 mars.

Troubles fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la moelle consécutive à une lésion chirurgicale de l'index du même côté, par R. MONIER-VINARD.....	81
Recherches expérimentales sur la mémoire immédiate des aphasiques, par P. MARIE et N. VASCHIDE.....	83
Un cas de parapésie flasque d'origine syphilitique, avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire, signe de Babinski et intégrité de la sensibilité, par J. DEJERINE.....	84
Étude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées, par P. MARIE et O. CROUZON.....	87
A propos de la trépidation épileptoïde, par LÉOPOLD LÉVI et BAUER.....	90
Malformations congénitales multiples des membres inférieurs; phocomélie et hémimélie, par GOMBAULT et HALBRON.....	92
Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport avec la perception de l'espace dans un cas de sclérose combinée, par A. VASCHIDE et ROUSSEAU.....	93
A propos du cytodagnostic du tabes, par WIDAL, SICARD et RAVAUT.....	95
Trois cas d'aortite avec tabes frustes. Examen cytologique positif, par VAQUEZ.....	101
Examen cytologique dans huit cas de tabes, par BRISSAUD et BRUANDET.....	101
Examen du liquide céphalo-rachidien chez seize malades : huit paralytiques généraux et huit tabétiques, par GILBERT BALLET et L. DELHERM.....	103
Quelques résultats du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques, par PIERRE MARIE et O. CROUZON.....	103
Examen cytologique dans le tabes, par A. SOUQUES.....	104
Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes, par GOMBAULT et HALBRON.....	104
Lymphocytose dans le tabes et la paralysie générale, par J. BABINSKI.....	105
Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans sept cas de tabes par FROIN.....	106
Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien, par E. DUPRÉ et SÉBILLEAU.....	106
Absence de lymphocytose arachnoïdienne au cours de la paralysie générale, par ACHARD et GRENET.....	108
Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de syphilis avec mydriase paralytique et troubles légers de la sensibilité, par ACHARD et GRENET.....	112
Paralysie infantile et lymphocytose arachnoïdienne, par ACHARD et GRENET.....	113
Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal, par P. MARIE et G. GUILLAIN.....	114
Hystérie mâle sénile. Hémiplégie hystérique chez un octogénaire, par ERNEST DUPRÉ et PATER.....	120
Ramollissement de la substance noire de Soemmering, par P. MARIE et G. GUILLAIN.....	121

Séance du 2 avril.

Parapésie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski, de nature vraisemblablement hystérique, par G. HAUSER et BEAUVY.....	125
Les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques, par WIDAL, SICARD et RAVAUT.....	127
Sur la présence de l'albumine coagulable par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien de la paralysie générale et des méningites chroniques, par G. GUILLAIN et V. PARANT.....	129
Sur une variété particulière de syndrome alterne : paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche, par P. MARIE et CROUZON.....	131
Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie. (Myodermopathie progressive), par G. BALLET et L. DELHERM.....	136

	Pages.
Contribution à l'étude de la physiopathologie pathologique de l'incoordination motrice. (Ataxie d'origine centrale et ataxie d'origine périphérique), par DEJERINE et EGGER.....	139
Horée chronique de nature indéterminée chez un homme de 60 ans. Début à l'âge de 7 ans, par P. MARIE et O. CROUZON.....	147
Paralysie radiculaire du type Klumpke d'origine traumatique empiétant sur les II ^e et III ^e racines dorsales, par MAX EGGER et ARMAND-DELILLE.....	148
Mnésie antérograde continue de fixation et de conservation. Topoagnosie sans troubles visuels, par E. DUPRÉ.....	150
Etude histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial d'origine traumatique, par MAX EGGER et ARMAND-DELILLE.....	156

Séance du 7 mai.

De l'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec myosis permanent, par POLGÈRE.....	158
Interprétation d'un cas de mélancolie à la suite d'un accès provoqué de vertige voltaïque, par J. BABINSKI.....	159
Méningisme. Mononucléose du liquide céphalo-rachidien. Symptômes tabétiques, par BRISSAUD et BRUANDET.....	162
Tabes et méningite spinale postérieure, par P. MARIE.....	164
Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf sensitif dégénéré, par MAX EGGER.....	165
Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une partie d'étage radiculaire par BRISSAUD et BRÉCY.....	167
Gigantisme précoce avec puberté précoce, par HENRY MEIGE.....	169
Etude sur le phénomène des orteils (signe de Babinski), par G. MARINESCO.....	171

Séance du 4 juin.

Deux cas d'hémicraniose, par BRISSAUD et LEREBoullet.....	185
Un cas de tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection par MAURICE CHIRAY et RENÉ CORNELIUS.....	189
Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire. Syndrome de Little par lésion médullaire en foyer développée pendant la vie intra-utérine, par G. DEJERINE.....	190
Sur un nouveau cas de paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires, par RAYMOND et CESTAN.....	202
Pseudo-tabes spondylosique, par BABINSKI.....	203
Note sur l'état des réflexes et des réactions électriques dans la maladie de Parkinson, par HUBT et ALQUIER.....	204
Maladie de Dercum chez une catatonique agitée, par MAURICE DIDE et LEBORGNE.....	205
Réactions électriques neuro-musculaires dans les embolies des artères périphériques, par L. DELHERM.....	206
Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus (Myokymie limitée à la distribution du facial), par HENRI FRENKEL.....	207
Le tic de l'ours chez le cheval et les tics d'imitation chez l'homme, par RUDLER et CHOMEL.....	210
De l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte, par Ch. MIRALLIÉ et DESCLAUX.....	220
Un cas de paralysie générale chez un Arabe. Lymphocytose très prononcée du liquide céphalo-rachidien, par SCHERR et BEN THAMI.....	222

Séance du 2 juillet.

Un cas de paralysie saturnine à type radiculaire supérieur, par LÉON BERNARD et SALOMON.....	227
Recherches sur l'association des idées chez les aphasiques, par PIERRE MARIE et VASCHIDE.....	227

	Page
La neurofibrosarcomatose, par R. CESTAN.....	229
Sur la maladie de Little, par E. BRISAUD.....	236
Présentation d'un hémiplegique infantile et d'un diplégique n'ayant jamais eu d'attaque d'épilepsie, par PIERRE MARIE.....	238
De l'abduction des orteils, par J. BABINSKI.....	239
Le phénomène du jambier antérieur (phénomène de Strumpell), par PIERRE MARIE et O. CROUZON.....	240
Un cas de surdité verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la 1 ^{re} temporale, par GILBERT BALLET.....	242
Tr�pitation épileptoïde et hémiparésie du même côté chez une hystérique, par DUFOUR et CHAIX.....	243
Mal de Pott sous-occipital traumatique à 4 ans; atrophie linguale précoce. Apparition tardive de phénomènes paraplégiques cervicaux (27 ans) et cruraux (36 ans) par progression lente des lésions pachyméningitiques, par ERNEST DUPRÉ.....	247
Névrite radiale, par J. BABINSKI.....	249
Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez un hystérique, par E. DUPRÉ et J. CAMUS.....	250
Les secousses musculaires, manifestation larvée de l'épilepsie, par G. BALLET et PAUL BLOCH.....	254
Aspect ondulé très spécial des racines rachidiennes persistant sept ans après un affaiblissement brusque de la colonne v�rt�brale, par A. LÉRI et P. MOCQUOT.....	256
Sclérose des olives bulbaires, par P. MARIE et G. GUILLAIN.....	258
Tabes et hystérie chez un débile. Interprétation hypocondriaque des symptômes par un délire de zoopathie interne, par E. DUPRÉ et LÉOPOLD LÉVI.....	259
Le réflexe des orteils chez les enfants, par A. LÉRI.....	262
Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques, par J. HEITZ.....	265
Hémiplegie droite progressive. Début par une monoplegie brachiale. Dépression intellectuelle. Attaque �pileptiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale, par GOMBAULT et HALBRON.....	267
Un cas de polynévrite d'origine vraisemblablement anlique, par MEDRA et GEMELLI.....	269

Séance du 5 novembre.

Les analgésies viscérales dans la maladie de Friedreich, par CESTAN et SICARD.....	271
La « main bête » dans la maladie de Friedreich, par CESTAN et SICARD.....	272
Sclérodermie occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial, par HUET et SICARD.....	272
Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la d�tre-mère ou de la moelle, par BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.....	274
Des thyroïdites chroniques chez les aliénés, par DIDE.....	283
Myxœdème pseudo-catatonique et pseudo-œdème catatonique, par DIDE.....	285
N�vr�me adipeux diffus du médian. Régénération autogène, par DURANTE.....	285
Le neurone et ses impossibilités. Comment concevoir le tube nerveux, par DURANTE.....	285
Hystéro-traumatisme ou foyers hémorrhagiques multiples avec hémorrhagie principale de la protubérance, par LÉOPOLD LÉVI et MALLOIZEL.....	302
�tude comparative de la fatigue chez quelques neurasthéniques et chez quelques myopathiques, par BALLET et JEAN PHILIPPE.....	307
Du défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques, par MIRALL� et DESCLAUX.....	308
L'automatisme mental des aphasiques, par MARIE et VASCHIDE.....	310

Séance du 3 décembre.

Tumeur de l'hypophyse sans acromégalie, par CESTAN et HALBERSTADT.....	313
Tabes juvénile hérédo-syphilitique et crises gastriques, par CAMUS et CHINAY.....	316
Un cas d'atrophie musculaire type Charcot-Marie suivi d'autopsie, par DEJERINE et ARMAND-DELILLE.....	319
Mesure des troubles de la sensibilité au diapason, par RYDEL.....	322
Diagnostic des dystrophies cellulo-conjonctives vasculaires périphériques et notamment du pseudo-œdème catatonique, par DIDE.....	323

	Pages.
Phénomène d'abduction des orteils, par BABINSKI.....	326
Contribution à la pathologie de la lecture et de l'écriture, par FORSTER.....	327
Contribution à l'étude des cavités médullaires, par ANDRÉ THOMAS, GEORGES HAUSER, et THOMAS.....	330
La sensibilité tactile et musculaire dans le tabes, par VASCHIDE et ROUSSEAU.....	331
Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, par ARDIN-DELTEIL.....	333
Paralysie alterne double, par LENOBLE et AUBINEAU.....	336
Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë, par DUPRÉ, HAUSER et SÉBILLEAU.....	339
Sur la recherche du réflexe lumineux, par CAUCHET.....	347

II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

- Abduction des orteils** (De l' —) (BABINSKI), 239.
 — **Signe de l'éventail** (BABINSKI), 326.
Achondroplasique (Contribution à la pathologie de la lecture et de l'écriture. Observation chez un —) (FÖRSTER), 327.
Acromégalie (Tumeur du corps pituitaire sans —) (CESTAN et HALBERSTADT), 313.
Acromégalique (Autopsie d'un géant —) (LAENOIS et ROY), 8.
Adipose douloureuse chez une catatonique agitée (DIDE et LEBORGNE), 205.
Aérophagie, catatonisme, stéréotypies (BRISAUD et MERGE), 23.
Albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux (GUILLAIN et PARANT), 129.
 — du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus méningés chroniques (WIDAL, SICARD et RAVAUT), 127.
Allénés (Des thyroïdites chroniques chez les —) (PERRIN DE LA TOUCHE et DIDE), 283.
Amnésie antérograde continue. Topognosie et troubles de la psycho-réflexivité émotive, consécutifs à un choc moral (DUPRÉ), 150.
Amyotrophie datant de l'enfance. Doit-elle être rapportée à une paralysie spinale ou à une méningite cérébro-spinale? (MARIE), 67.
Analgésies viscérales dans la maladie de Friedreich (CESTAN et SICARD), 274.
Anillique (Un cas de polynévrite d'origine toxique, vraisemblablement —) (MEDDA et GENELLI), 269.
Aortite avec tabes frustes. Examen cytologique positif (VAQUEZ), 101.
Aphasie sensorielle avec lésion temporo-pariétale droite (JOFFROY), 43.
Aphasiques (Sur la vie mentale des —, la vitesse des temps de réactions auditives chez quelques —) (MARIE et VASCHIDE), 51.
 — (Recherches expérimentales sur la mémoire immédiate des —) (MARIE et VASCHIDE), 83.
 — (Recherches sur l'association des idées chez les —) (MARIE et VASCHIDE), 227.
 — (Automatisme mental des —) (P. MARIE et VASCHIDE), 310.

- Aspect ondulé** très spécial des racines rachidiennes persistant sept ans après un affaïssement brusque de la colonne vertébrale (LÉRI et MOCQUOT), 246.
Association des idées chez les aphasiques (MARIE et VASCHIDE), 227.
Ataxie d'origine périphérique et ataxie d'origine centrale (DEJERINE et EGGER), 139.
Ataxique (Paralysie du pneumogastrique pulmonaire chez une — des quatre membres) (EGGER), 54.
Ataxiques (Du défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les —) (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 308.
Atrophie du cervelet et sclérose en plaques (THOMAS), 10.
 — *musculaire* Charcot-Marie, suivie d'autopsie (DEJERINE et ARMAND-DELILLE), 319.
Atrophie osseuse chez un myopathique (P. MARIE et CROUZON), 68.
Auditives (Recherches expérimentales sur la vie mentale des aphasiques. La vitesse des temps de réactions — chez quelques aphasiques) (P. MARIE et VASCHIDE), 51.
Automatisme mental des aphasiques (P. MARIE et VASCHIDE), 310.

B

- Babinski** (Etude sur le signe de —) (MARINESCO), 171.
Bulbaires (Sclérose des olives —) (MARIE et GUILLAIN), 258.
Bulbo-protubérantielle (Recherches sur le faisceau longitudinal postérieur et la substance réticulée —, le faisceau central de la calotte et le faisceau de Helweg) (THOMAS), 21.

C

- Carcinome secondaire** de la dure-mère ou de la moelle (Deux cas de myélite aiguë au cours d'un —) (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 274.
Catatonique (Diagnostic des dystrophies conjonctives et notamment du pseudo-cedème —) (DIDE), 323.
 — (Maladie de Dercum chez une — agitée) (DIDE et LEBORGNE), 205.

Catatonique (Myxœdème pseudo- — et pseudo-œdème catatonique) (DIDE), 285.

Catatonisme, tics, aérophagie, stéréotypies (BRISAUD et MEIGE), 23.

Cavités médullaires (Contribution à l'étude des —) (THOMAS, HAUSER et TAYLOR), 330.

Céphalo-rachidien (Cytologie du liquide — dans sept cas de tabes) (FROIN), 106.

— (Examen cytologique du liquide — dans le tabes) (GOMBAULT et HALBRON), 104.

— (Examen du liquide — chez seize malades, huit paralytiques généraux et huit tabétiques) (BALLEY et DELHERM), 102.

— (Hémiplégie droite progressive. Attaque apoplectiforme. Leucocytose du liquide —. Tumeur cérébrale) (GOMBAULT et HALBRON), 267.

— (Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide —) (DUPRÉ et SÉBILLEAU), 106.

— (Le liquide — des paralytiques généraux) (ARDIN-DELTEIL), 333.

— (Les albumines du liquide — au cours de certains processus méningés chroniques) (WIDAL, SICARD et RAVAUT), 127.

— (Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide —) (CROUZON), 28.

— (Liquide — dans le tabes) (CAMUS et ARMAND-DELILLE), 69.

— (Ménningisme. Mononucléose du liquide —. Symptômes tabétiques) (BRISAUD et BRUANDET), 162.

— (Paralyse générale chez un Arabe. Lymphocytose très prononcée du liquide —) (SCHERR et BEN THAMI), 222.

— (Quelques résultats du cytodagnostic du liquide — chez les tabétiques) (MARIE et CROUZON), 102.

— (Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide — de paralytiques spinaux) (GUILLAIN et PARANT), 129.

Cervelet (Atrophie du — et sclérose en plaques) (THOMAS), 10.

Charcot-Marie (Un cas d'atrophie musculaire — suivi d'autopsie) (DESERINE et ARMAND-DELILLE), 319.

Chorée chronique de nature indéterminée chez un homme de soixante ans. Début à l'âge de sept ans (MARIE et CROUZON), 147.

Clonus du pied chez un neurasthénique (BALLEY et DELHERM), 63.

Crises gastriques (Tabes juvénile hérédosyphilitique et crises —) (CAMUS et CHIRAY), 316.

Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques (MARIE et CROUZON), 103.

— du tabes (WIDAL, SICARD et RAVAUT), 95.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le tabes (ARMAND-DELILLE et CAMUS), 199.

— du liquide céphalo-rachidien dans sept cas de tabes (FROIN), 106.

Cytologique (Examen — dans le tabes) (SOUQUES), 104.

— (Examen — dans le tabes) (GOMBAULT et HALBRON), 104.

Cytologique (Examen — dans huit cas de tabes) (BRISAUD et BRUANDET), 101.

— (Trois cas d'aortite avec tabes frustes. Examen — positif) (VAQUEZ), 101.

D

Débile tabétique, hystérique et gastropathe (Délire de zoopathie interne chez un —) (DUPRÉ et LÉOPOLD LÉVI), 259.

Dégénération consécutive à une lésion ancienne du noyau rouge (P. MARIE et GUILLAIN), 73.

Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral (CRESTAN), 57.

Délire hypochondriaque de zoopathie interne chez un débile tabétique, hystérique et gastropathe (DUPRÉ et LÉOPOLD LÉVI), 259.

Dercum (Maladie de — chez une catatonique agitée) (DIDE et LESORANGE), 205.

Diabétique (Autopsie d'un géant —. (LAUNOIS et ROY), 8.

Diapason (Troubles de la sensibilité au —) (RYDEL), 322.

Diplégique (Présentation d'un — n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie) (MARIE), 238.

Dystrophies conjonctivo-vasculaires périphériques et pseudo-œdème catatonique (DIDE), 323.

E

Ecriture (Contribution à la pathologie de la lecture et de l'—, observation chez un achondroplasique) (FÖRSTER), 327.

Électriques (Réactions — neuro-musculaires dans les embolies des artères périphériques) (DELHERM), 206.

— (Note sur l'état des réactions — dans la maladie de Parkinson) (HUYET et ALQUTIN), 204.

Embolies des artères périphériques (Réactions électriques neuro-musculaires dans les —) (DELHERM), 206.

Epilepsie (Les secousses musculaires manifestation larvée de l'—) (BALLEY et PAUL BLOCH), 254.

— (Présentation d'un hémiplégique infantile et d'un diplégique n'ayant jamais eu d'attaque d'—) (MARIE), 238.

— *spinale* (De l'—) (BASINSKI), 42.

Epileptoïde (A propos de la trépidation —) (LÉOPOLD LÉVI et BAUER), 90.

Ergographiques (Etude comparative de la fatigue, à l'état normal, chez les neurasthéniques et les myopathiques au moyen de tracés —) (BALLEY et PHILIPPE), 307.

Espace (Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport avec la perception de l'— dans un cas de sclérose combinée) (VASCHIDE et ROUSSEAU), 93.

F

Faisceau longitudinal postérieur, et substance réticulée bulbo-protubérantielle. faisceau central de la calotte et faisceau de Helweg (THOMAS), 21.

— *pyramidal* dans l'hémiplégie infantile.

- Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal** (MARIE et GUILLAIN), 114.
- Fatigue** (Etude comparative de la — au moyen de l'ergographe et des ergogrammes chez l'homme sain, le neurasthénique, le myopathique et dans l'atrophie musculaire névritique) (BALLET et PHILIPPE), 307.
- Fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques** (HEITZ), 265.
- Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une partie d'étage radiculaire** (BRISAUD et BRÉCY), 167.
- du rachis, compression médullaire (RAYMOND et SICARD), 60.
- par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique (P. MARIE et CROUZON), 68.
- Friedreich** (La main bote dans la maladie de —) (CESTAN et SICART), 272.
- Les analgésies viscérales dans la maladie de — (CESTAN et SICART), 271.

G

- Géant acroméganique** et diabétique (Autopsie d'un —) (LAUNOIS et ROY), 8.
- Gigantisme précoce** avec puberté précoce (MEICKE), 169.

H

- Hémicraniose** (Deux cas d'—) (BRISAUD et LEREBoullet), 185.
- Héminémie** et phocomélie (GOMBAULT et HALBRON), 92.
- Hémiplégie** (De l'état des nerfs oculomoteurs dans l'— organique) (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 220.
- , phénomène du jambier antérieur (MARIE et CROUZON), 729.
- (Sur une variété particulière de syndrome alterne, Paralysie de l'oculo-moteur commun droit, kératite neuroparalytique droite et —) (MARIE et CROUZON), 134.
- droite progressive. Début par une monoplégie brachiale. Dépression intellectuelle. Attaque apoplectiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale. (GOMBAULT et HALBRON), 267.
- hystérique chez un octogénaire (DUPRÉ et PATER), 120.
- infantile (Le faisceau pyramidal dans l'—. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal) (MARIE et GUILLAIN), 114.
- Hémiplégie infantile** (Présentation d'un — n'ayant jamais eu d'attaque d'épilepsie) (MARIE), 238.
- Hémiplégiques** (Marche de flanc chez les —) (CAMPBELL et CROUZON), 56.
- Hémocytose** (Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. — achromatique du liquide céphalo-rachidien (DUPRÉ et SÉBILLEAU), 106.
- Hémorragie cérébrale**. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien (DUPRÉ et SÉBILLEAU), 106.

- Hémorragies secondaires** de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien (CROUZON), 28.
- Hémorragiques** (Hystéro-traumatisme ou foyers — multiples avec hémorragie principale dans la protubérance) (LÉOPOLD LÉVI et MALLOISEL), 302.
- Humérus** (Fracture par atrophie osseuse de l'— chez un myopathique) (MARIE et CROUZON), 68.
- Hystérie mâle sénile**. Hémiplégie hystérique chez un octogénaire (DUPRÉ et PATER), 120.
- Hystérique** (Délire de zoopathie interne chez un débile — (DUPRÉ et L. LÉVI), 259.
- (Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez une —) (DUPRÉ et CAMUS), 250.
- (Paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski, de nature vraisemblablement —) (HAUSER et BEAUVY), 125.
- (Trépidation épileptoïde et hémi-parésie du même côté chez une —) (DUFOUR et CHAIX), 245.
- Hystéro-traumatisme** ou foyers hémorragiques multiples avec hémorragie principale de la protubérance (LÉOPOLD LÉVI et MALLOISEL), 302.

I

- Idées** (Recherches sur l'association des — chez les aphasiques) (MARIE et VASCHIDE), 227.
- Incoordination des muscles oculo-moteurs** chez les ataxiques (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 308.
- motrice (Contribution à l'étude de l'—. Ataxie d'origine périphérique et ataxie d'origine centrale (DEJERINE et EGGER), 139.

K

- Kératite neuro-paralytique droite** (Sur une variété particulière de syndrome alterne. Paralysie de l'oculo-moteur commun droit, —, et hémiplégie gauche) (MARIE et CROUZON), 134.

L

- Laminectomie pour fracture** (RAYMOND et SICARD), 60.
- Lecture** (Contribution à la pathologie de la — et de l'écriture, observation chez un achondroplasique) (FÖRSTER), 327.
- Leucocytose** (Hémiplégie droite progressive. — du liquide céphalo-rachidien) (GOMBAULT et HALBRON), 267.
- Little** (Sur la maladie de —) (BRISAUD), 724.
- (Syndrome de — par lésion médullaire en foyer développé pendant la vie intra-utérine) (DEJERINE), 190.
- Lymphatique** (Les lésions du système — postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes (MARIE et GUILLAIN), 30.

Lymphocytose arachnoïdienne (Absence de — au cours de la paralysie générale) (ACHARD et GRENET), 108.
 — dans la paralysie infantile (ACHARD et GRENET), 113.
 — dans un cas de syphilis avec mydriase paralytique et troubles légers de la sensibilité (ACHARD et GRENET), 112.
 — dans le tabes et la paralysie générale (BABINSKI), 105.
 — (Paralysie générale chez un Arabe. — très prononcée du liquide céphalo-rachidien (SCHERS et BEN THAMI), 222.

M

Main bote dans la maladie de Friedreich (CESTAN et SICARD), 272.
Malformations congénitales multiples des membres inférieurs, phocomélie et hémimélie (COMBAULD et HALBRON), 92.
Marche de flanc chez les hémiplegiques (M. CAMPBELL et CROUZON), 56.
Médian (Nervome ditius du — régénération autogène) (DURANTE), 285.
Médullaire (Rigidité congénitale d'origine —) (DJERINE), 190.
 — (Compression — par fracture du rachis) (RAYMOND et SICARD), 60.
Médullaires (Contribution à l'étude des cavités —) (THOMAS, HAUSER et TAYLOR), 330.
Mélancolie (Guérison d'un cas de — à la suite d'un accès provoqué de vertige voltaïque) (BABINSKI), 159.
Mémoire immédiate des aphasiques, recherches expérimentales (MARIE et VASCHIDE), 83.
Méninges (Les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours de certains processus — chroniques) (WIDAL, SICARD et RAVAUT), 127.
Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez une hystérique (DUPRÉ et CAMUS), 250.
 —. Mononucléose du liquide céphalo-rachidien. Symptômes tabétiques (BRISSAUD et BRUANDET), 162.
Méningite (Amyotrophie de l'enfance à rapporter à une —) (P. MARIE), 67.
 — spinale postérieure du tabes (MARIE), 164.
Méningites chroniques, albumine dans le liquide céphalo-rachidien (GUILLAIN et PARANT), 129.
Méningo-encéphalite tuberculeuse (Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de —) (ANGLADE et CHOCREUX), 4.
Méningo-myélite à lésions discrètes, paraplégie aiguë (DUPRÉ, HAUSER et SEBILLEAU), 339.
Mental (Automatisme — des aphasiques) (P. MARIE et VASCHIDE), 310.
Mentale (Recherches sur la vie — des aphasiques. Temps de réactions auditives) (MARIE et VASCHIDE), 51.
Mentaux (Myopathie progressive avec troubles — et sclérodémie. Myodermopathie progressive) (BALLEST et DELHERM), 136.
Micropsie chez un tiqueur bégue (MEIGE), 27.

Moelle (Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la —) (BALLEST et LAIGNEL-LAVASTINE), 274.
 — (Les lésions du système lymphatique postérieur de la — sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes (MARIE et GUILLAIN), 30.
 — (Troubles fonctionnels de la moelle droite de la région corticale dela — consécutifs à une lésion chirurgicale de l'index du même côté) (MONIER-VINARD), 81.
Muscles oculo-moteurs (Défaut de coordination des — chez les ataxiques) (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 309.
Musculaires (Les secousses —, manifestation larvée de l'épilepsie) (BALLEST et BLOCH), 254.
Mydriase paralytique (Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de syphilis avec —) (ACHARD et GRENET), 112.
Myélite (Mal de Pott avec — par compression (LÉVI), 973.
 — aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère de la moelle (BALLEST et LAIGNEL-LAVASTINE), 274.
Myodermopathie progressive, Myopathie avec sclérodémie (BALLEST et DELHERM), 136.
Myokymie limitée à la distribution du facial (FRENKEL), 207.
Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodémie. Myodermopathie progressive (BALLEST et DELHERM), 136.
Myopathique (Fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un —) (P. MARIE et CROUZON), 68.
Myopathiques (Etude comparative de la fatigue, à l'état normal, chez les neurasthéniques et les — au moyen des tracés ergographiques) (BALLEST et PHILIPPE), 307.
Myosis (De l'abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec — permanent (POLGUÈRE), 158.
Myxoedème pseudo-catatonique et pseudo-cedème catatonique (DIDZ), 285.

N

Nerf sensitif dégénéré (Etude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du —) (MAX EGGER), 165.
Nerfs (Etude histologique des — dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial d'origine traumatique; (EGGER et ARMAND-DEUILLE), 156.
 — oculomoteurs dans l'hémiplegie organique (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 220.
Neurasthénique (Clonus du pied chez un —) (BALLEST et DELHERM), 63.
Neurasthéniques (Etude comparative de la fatigue, à l'état normal, chez les — et les myopathiques au moyen de tracés ergographiques) (BALLEST et PHILIPPE), 307.
Neurofibrosarcomatose (CESTAN), 229.
Neurone et ses impossibilités. Conception caténale du tube nerveux et son

rôle actif dans la transmission nerveuse (DURANTE), 286.
Névrite radiale (BABINSKI), 249.
Névrome diffus du médian, régénération autogène (DURANTE), 285.
Noyau rouge (Dégénération consécutive à une lésion ancienne du —) (MARIE et GUILLAIN), 73.

O

Oculaires (Sur un nouveau cas de paralysie des mouvements de latéralité des globes —) (RAYMOND et CESTAN), 202.
Oculo-moteurs (De l'état des nerfs — dans l'hémiplégie) (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 220.
 — (Du défaut de coordination des muscles — chez les ataxiques) (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 308.
Olivaires bulbaires (Sclérose des —) (MARIE et GUILLAIN), 258.

P

Pachyméningitiques (Mal de Pott sous-occipital. Apparition tardive des phénomènes paraplégiques par progression lente des lésions —) (DUPRÉ), 247.
Paralyse de l'oculo-moteur commun (Sur une variété particulière de syndrome alterne — droit, kératite neuroparalytique droite et hémiplégie gauche) (MARIE et CROUZON), 134.
 — des mouvements de latéralité des globes oculaires (RAYMOND et CESTAN), 202.
 — *alterne double* limitée à la face. Faiblesse de tout le côté gauche du corps. Tubercules protubérantiels (LENOBLE et AUBINEAU), 336.
 — *bilatérale* du pneumogastrique pulmonaire chez une ataxique des quatre membres (EGGER), 54.
 — *infantile* (Amyotrophie de l'enfance à rapporter à une —) (MARIE), 67.
 — et lymphocytose arachnoïdienne (ACHARD et GRENET), 113.
 — *radiculaire* du type Klumpke d'origine traumatique empiétant sur les II^e et III^e dorsales (EGGER et ARMAND-DELILLE), 148.
 — *radiculaire totale* du plexus brachial, histologie des nerfs (EGGER et ARMAND-DELILLE), 156.
 — *salutaires* à type radiculaire supérieur (BERNARD et SALOMON), 227.
 — (Contribution à l'étude de l'origine centrale de la —) (PHILIPPE et GOTTHARD), 47.
Paralyse générale (Absence de lymphocytose arachnoïdienne au cours de la —) (ACHARD et GRENET), 108.
 — chez un Arabe. Lymphocytose prononcée du liquide céphalo-rachidien (SCHERR et BEN THAMI), 222.
 — (Lymphocytose dans la —) (BABINSKI), 105.
Paralytiques généraux (Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des —) (GUILLAIN et PARANT), 129.
 — (Examen du liquide céphalo-rachidien chez huit —) (BALLET et DELHERM), 102.

Paralytiques généraux (Le liquide céphalo-rachidien des —) (ARDIN-DELTEIL), 333.

Paraplégie aiguë (Méningo-myélite à lésions discrètes, —) (DUPRÉ, HAUSER et SÉBILLEAU), 339.

— *flaque* d'origine syphilitique avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire, signe de Babinski et intégrité de la sensibilité (DEJERINE), 84, 124.

— *spasmodique* avec trépidation spinale et signe de Babinski de nature vraisemblablement hystérique (HAUSER et BEAUVY), 125.
 — par compression après fracture du rachis (RAYMOND et SICARD), 60.

Paraplégiques (Mal de Pott sous-occipital traumatique : atrophie linguale précoce. Apparition tardive des phénomènes — par progression lente des lésions pachyméningitiques) (DUPRÉ), 247.

Parkinson (Note sur l'état des réflexes dans la maladie de —) (HUET et ALQUIER), 204.

Péduncule cérébral (Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du —) (CESTAN), 57.

Phénomène des orteils (MARINESCO), 171.
 — chez les enfants (LÉRI), 262.

— du jambier antérieur, phénomène de Strümpell (MARIE et CROUZON), 240.

Phocomélie et **hémimélie** (GOMBAULT et HALBRON), 92.

Pituitaire (Tumeur du corps — sans acromégalie) (CESTAN et HALBERSTADT), 313.

Plexus brachial (Etude histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire totale du — d'origine traumatique) (EGGER et ARMAND-DELILLE), 156.

— (Sclérodémie en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du —) (HUET et SICARD), 272.

— *cardiaque* (Notes sur l'état des fibres à myéline du — chez les tabétiques) (HERRZ), 265.

Pneumogastrique pulmonaire (Paralysie bilatérale du — chez une ataxique des quatre membres) (EGGER), 54.

Polynévrite d'origine toxique, vraisemblablement anilique (MEDEA et GEMELLI), 269.

Pott (Mal de — sous-occipital traumatique à 4 ans; atrophie linguale précoce. Apparition tardive de phénomènes paraplégiques cervicaux (27 ans), et cruraux (36 ans), par progression lente des lésions pachyméningitiques) (DUPRÉ), 247.

Protubérance (Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques multiples avec hémorragie principale de la —) (LÉOPOLD LÉVI et MALLOISEL), 302.

Protubérantielle (Substance réticulée bulbo —), (THOMAS), 21.

Protubérantiels (Paralyse alterne double, limitée à la face. Faiblesse de tout le côté gauche du corps. Tubercules —) (LENOBLE et AUBINEAU), 336.

Pseudo-cedème catatonique (DIDE), 285, 325.

Pseudo-tabes spondylosique (BABINSKI), 203.

Psychiques (Les troubles — dans la syringomyélie) (MARIE et GUILLAIN), 49.
Puberté précoce (Gigantisme précoce avec —) (MEIGE), 169.
Puérilisme (Ménigisme et — mental paroxystiques chez une hystérique) (DUPRÉ et CAMUS), 250.
Pupillaire (De l'abolition du réflexe — dans la syphilis avec myosis permanent) (POLGUÈRE), 158.
 — (Note sur la recherche du réflexe —) (CRUCHET), 1214.
Pyramidal (Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau —) (MARIE et GUILLAIN), 114.

R

Racines rachidiennes (Aspect ondulé très spécial des — persistant sept ans après un affaissement brusque de la colonne vertébrale) (LÉRI et MOCQUOT), 256.
Radiale (Névrite —) (BABINSKI), 249.
Radiculaire (Fracture de la colonne vertébrale. Lésion spinale limitée à une partie d'étage) (BRISAUD et BRÉCY), 167.
 — (Paralysé — du type Klumpke d'origine traumatique empiétant sur les II^e et III^e racines dorsales) (EGGER et ARMAND-DE-LILLE), 148.
 — (Paralysie saturnine à type — supérieur) (BERNARD et SALOMON), 227.
Ramollissement de la substance noire de Soemmering (MARIE et GUILLAIN), 121.
 — du pédoncule cérébral, dégénérescences descendantes consécutives (CESTAN), 57.
Réflexe des orteils chez les enfants (LÉRI), 262.
 — **pupillaire** (De l'abolition du — dans la syphilis avec myosis permanent) (POLGUÈRE), 158.
 — **lumineux** (Note sur la recherche du —) (CRUCHET), 347.
Réflexes (Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique, avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire, signe de Babinski et intégrité de la sensibilité) (DEJERINE), 84.
 — (Note sur l'état des — dans la maladie de Parkinson) (HUET et ALQUIER), 204.
Rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire. Syndrome de Little par lésion médullaire en foyer développé pendant la vie intra-utérine (DEJERINE), 190.

S

Saturnine (Contribution à l'étude de l'origine centrale de la paralysie —) (PHILIPPE et GOTHARD), 47.
 — (Un cas de paralysie — à type radiculaire supérieur) (BERNARD et SALOMON), 227.
Sclérodémie en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial (HUET et SICARD), 272.
 — (Myopathie progressive avec troubles mentaux et —. Myodermopathie progressive) (BALLET et DELHERM), 136.

Sclérose des olives bulbaires (MARIE et GUILLAIN), 258.
 — **combinée** (Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport avec la perception de l'espace dans un cas de —) (VASCHIDE et ROUSSEAU), 93.
 — **en plaques** et atrophie du cervelet (TAMAS), 10.
Scléroses combinées (Etude clinique de la forme tabétique des —) (MARIE et CROUZON), 87.
Secousses musculaires, manifestation larvée de l'épilepsie (BALLET et PAUL BLOCH), 254.
Sensibilité (Note sur les altérations de la — et leur rapport avec la perception de l'espace dans un cas de sclérose combinée) (VASCHIDE et ROUSSEAU), 93.
 — (Troubles de la — au diapason) (RIDEI), 322.
 — **tactile et musculaire** dans le tabes (VASCHIDE et ROUSSEAU), 334.
Sensitif (Etude expérimentale sur le nerf — dégénéré) (EGGER), 165.
Spasme primitif du facial avec mouvements fibrillaires continus. Myokymie limitée à la distribution du facial (FARKSKEI), 207.
Spinale (Fracture de la colonne vertébrale. Lésion — limitée à une partie d'étage radiculaire) (BRISAUD et BRÉCY), 167.
 — (De l'épilepsie —) (BABINSKI), 42.
Spondylosique (Pseudo-tabes —) (BABINSKI), 203.
Stéréotypies, aérophagie, catatonimétics (BRISAUD et MEIGE), 23.
Strimpell (Phénomène de —) (MARIE et CROUZON), 240.
Substance noire de Soemmering (Ramollissement de la —) (MARIE et GUILLAIN), 121.
Surdité verbale par lésion sus-nucléaire (sous-corticale) avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale (BALLET), 242.
Syphilis avec mydriase paralytique (Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de — et troubles légers de la sensibilité) (ACHARD et GRENET), 112.
 — (De l'abolition du réflexe pupillaire dans la — avec myosis permanent) (POLGUÈRE), 158.
Syndrome alterné, variété particulière (P. MARIE et CROUZON), 134.
Syringomyélie (Les troubles psychiques dans la —) (MARIE et GUILLAIN), 49.

T

Tabes (A propos du cyto-diagnostic du —) (WIDAL, SICARD et RAVAUT), 95.
 — ayant débuté cinquante ans après l'infection (CHIRAY et CORNÉLIUS), 169.
 —, cytologie dans sept cas (FROIN), 106.
 — et méningite spinale postérieure (MARIE), 164.
 —, examen cytologique (SOUCRES), 104.
 — (GOMBAULT et HALBON), 104.
 —, examen cytologique dans huit cas (BRISAUD et BRUANDET), 101.

Tabes (Examen cytologique du liquide dans le —) (ARMAND DELILLE et CAMUS), 69.
 — (Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du —) (MARIE et GUILLAIN), 30.
 — (Lymphocytose dans le —) (BABINSKI), 105.
 —, paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire (EGGER), 231.
 —, pathogénie (BRISAUD), 73.
 — (RAYMOND), 124.
 — (Pseudo—spondylosique) (BABINSKI), 203.
 — (Sensibilité tactile et musculaire dans le —) (VASCHIDE et ROUSSEAU), 331.
 — *fruste* (Trois cas d'aortite avec —, examen cytologique positif) (VAQUEZ), 101.
 — *juvénile hérédo-syphilitique* et crises gastriques (CAMUS et CHIRAY), 316.
Tabétique (Délire de zoopathie interne chez un débile —) (DUPRÉ et LÉO. LÉVI), 259.
 — (Étude clinique de la forme — des scléroses combinées) (MARIE et CROUZON), 87.
Tabétiques (Du défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les —) (MIRALLIÉ et DESCLAUX), 308.
 — (Examen du liquide céphalo-rachidien chez huit —) (BALLET et DELHERM), 102.
 — (Ménigisme. Mononucléose du liquide céphalo-rachidien. Symptômes —) (BRISAUD et BRUANDT), 162.
 — (Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les —) (HEITZ), 265.
 — (Quelques résultats du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les —) (MARIE et CROUZON), 103.
Temporale (Surdité verbale par lésion sus-nucléaire avec atrophie secondaire de l'écorce de la première —) (BALLET), 242.
Temporo-pariétale droite (Sur un cas d'aphasie sensorielle avec lésion —) (JOFFROY), 43.
Temps de réactions auditives chez quelques aphasiques (MARIE et VASCHIDE), 51.

Thyroidites chroniques chez les aliénés (PERRIN DE LA TOUCHE et DIDE), 283.
Tic de l'ours chez le cheval et tics d'imitation chez l'homme (RUDLER et CHOMEL), 210.
 —, stéréotypies, aérophagie, catatonisme (BRISAUD et MEIGE), 23.
Tiqueur bégue (Micropsie chez un —) (MEIGE), 27.
Topoagnosie (DUPRÉ), 150.
Trépidation épileptoïde (A propos de la —) (LÉOPOLD LÉVI et BAUER), 90.
 — de nature hystérique (HAUSER et BEAUVY), 125.
 — (HAUSER), 312.
 — et hémiparésie du même côté chez une hystérique (DUFOUT et CHAIX), 245, 271.
Trophœdème acquis (SICARD et LAIGNEL-LAVASTINE), 46.
Tube nerveux (Comment concevoir le —) (DURANTE), 286.
Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie (CESTAN et HALBERSTADT), 313.
 — (Hémiplégie progressive. Attaque épileptiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. — cérébrale) (GOMBAULT et HALBRON), 267.

V

Vertige voltaïque (Guérison d'un cas de mélancolie à la suite d'un accès provoqué de —) (BABINSKI), 159.

Z

Zona à topographie radiculaire suivi d'autopsie (ARMAND DELILLE et J. CAMUS), 78.
Zoopathie (Tabes et hystérie chez un débile. Interprétation hypochondriaque des symptômes par un délire de — interne) (DUPRÉ et LÉOPOLD LÉVI), 259.

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

- ACHARD. (Absence de lymphocytose arachnoïdienne au cours de la paralysie générale), 108.
 — (Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de syphilis), 112.
 — (Paralysie infantile et lymphocytose), 113.
 ALQUIER. (Réflexes dans la maladie de Parkinson), 204.
 ANGLADE. (Sur une forme clinique et anatomo-pathologique de méningo-encéphalite tuberculeuse), 4.
 — (Micropsie), 28.
 — (De l'épilepsie spinale), 43.
 ARDIN-DELTEIL. (Liquide céphalo-rachidien des paralysies générales), 333.
 ARMAND-DELILLE. (Examen du liquide céphalo - rachidien dans le tabes), 69, 72.
 — (Zona à topographie radiculaire), 78.
 — (Cytodiagnostic du tabes), 98.
 — (Paralysie radiculaire du type Klumpke), 148.
 — (Etude des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire), 156.
 — (Atrophie Charcot-Marie avec autopsie), 319.
 AUBINEAU. (Paralysie alterne double), 336.
- #### B
- BABINSKI. (De l'épilepsie spinale), 48.
 — (Fracture du rachis), 63.
 — (Clonus du pied chez un neurasthénique), 64, 65, 67.
 — (Liquide céphalo-rachidien dans le tabes), 72.
 — (Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique), 86.
 — (Lymphocytose dans le tabes et la paralysie générale), 105.
 BABINSKI. (Paraplégie spasmodique), 126.
 — (Guérison d'un cas de mélancolie à la suite d'un accès provoqué de vertige voltaïque), 159, 162.
 — (Phénomène des orteils), 171.
 — (Pseudo-tabes spondylosique), 203.
 — (Myokimie), 207.
 — (De l'abduction des orteils), 239.
 — (Trépidation épileptoïde et hémiparésie chez une hystérique), 245.
 — (Névrite radiale), 249.
 — (Tabes juvénile et crises gastriques), 348.
 — (De l'abduction des orteils), 326.
 BALLET. (Clonus du pied chez un neurasthénique), 63, 67.
 — (Troubles fonctionnels de la moitié de la région cervicale de la moelle), 82.
 — (Examen du liquide céphalo-rachidien chez seize malades, huit paralytiques généraux et huit tabétiques), 102.
 — (Paraplégie spasmodique), 127.
 — (Myodermopathie progressive), 136.
 — (Chorée chronique), 148.
 — (Guérison d'un cas de mélancolie), 162.
 — (Surdité verbale par lésion sus-nucléaire avec atrophie secondaire de l'écorce de la première temporale), 242.
 — (Les secousses musculaires manifestation larvée de l'épilepsie), 254, 256.
 — (Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moelle), 274.
 — (Myxœdème pseudo-catonique), 285.
- BALLET. (Etude comparative de la fatigue, à l'état normal, chez les neurasthéniques, et chez les myopathiques), 307, 308.
 BAUER. (Trépidation épileptoïde), 90.
 BEAUVY. (Paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski), 125.
 BEN THAMI. (Paralysie générale chez un Arabe), 222.
 BERNARD (LÉON). (Paralysie saturnine à type radiculaire supérieur), 227.
 BLOCH (PAUL). (Les secousses musculaires manifestations larvées de l'épilepsie), 254.
 BRECQ. (Lésion spinale limitée), 167.
 BRISSAUD. (Tics, stéréotypies et catatonisme), 23.
 — (Clonus du pied chez un neurasthénique), 64.
 — (Amyotrophie datant de l'enfance), 67.
 — (Pathogénie du tabes), 73, 77, 78.
 — (Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique), 86.
 — (Examen cytologique dans huit cas de tabes), 101.
 — (Ménigisme. Mononucléose du liquide céphalo-rachidien. Symptômes tabétiques), 162.
 — (Lésion spinale limitée à une partie d'étage radiculaire), 167.
 — (Hémicraniose), 185.
 — (Rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire), 198, 202.
 — (Sur la maladie de Little), 236, 237, 238.
 — (Phénomène de Strümpell), 242.
 — (Mal de Pott sous-occipital, lésions paralytiques tardives), 249.
 — (Névrite radiale), 250.

- BRISAUD. (Les secousses musculaires manifestations larvées de l'épilepsie), 256.
— (Pathologie de la lecture et de l'écriture), 329.
BRUADET. (Examen cytologique dans huit cas de tabes), 101.
— (Ménigisme, Mononucléose du liquide céphalo-rachidien), 162.

C

- CAMPBELL (Macfie). (Etude de la marche de flanc chez les hémiplegiques), 56.
CAMUS. (Examen du liquide céphalo-rachidien dans le tabes), 69.
— (Examen du liquide céphalo-rachidien dans le tabes), 69.
— (Zona à topographie radiculaire), 78.
— (Ménigisme et puerilisme mental paroxystique chez une hystérique), 250.
— (Tabes juvénile et crises gastriques), 316.
CESTAN (R.). (Dégénérescences descendantes consécutives à un ramollissement du pédoncule cérébral), 57.
— (Paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires), 202.
— (La neurofibrosarcomatose), 229.
— (Analgies viscérales dans la maladie de Friedreich), 271.
— (La main botte dans la maladie de Friedreich), 272.
— (Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie), 313.
CHAIX. (Trépidation épileptoïde et hémiparésie chez une hystérique), 245.
CHIRAY. (Tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection), 189.
— (Tabes juvénile et crises gastriques), 316.
CHOCREUX. (Méningo-encéphalite tuberculeuse), 4.
CHOMEL. (Tic de l'ours chez le cheval), 210.
CORNELIUS. (Tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection), 189.
CROUZON (M.). (Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien), 28.
— (Marche de flanc chez les hémiplegiques), 56.
— (Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique), 68.

- CROUZON (M.). (Etude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées), 87.
— (Quelques résultats du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques), 103.
— (Variété particulière de syndrome allerne), 134.
— (Chorée chronique), 147.
— (Phénomène du jambier antérieur, phénomène de Strümpell), 240.
CRUCHET. (Réflexes lumineux), 347.

D

- DEJERINE. (Lésions du système lymphatique postérieur de la moelle dans le tabes), 33.
— (Origine centrale de la paralysie saturnine), 48.
— (Paralysie bilatérale du pneumo-gastrique), 56.
— (Clonus du pied chez un neurasthénique), 66.
— (Liquide céphalo-rachidien dans le tabes), 72.
— (Pathogénie du tabes), 75, 77, 78.
— (Zona à topographie radiculaire), 80.
— (Un cas de paralysie flasque d'origine syphilitique avec abolition des réflexes tendineux, exagération du réflexe cutané plantaire, signe de Babinski et intégrité de la sensibilité), 84, 86.
— (Cytodiagnostic du tabes), 98.
— (Paraplégie flasque), 124.
— (Physiologie de l'incoordination), 139.
— (Aphasie sensorielle avec lésion pariétale droite), 46.
— (Ataxie d'origine centrale et ataxie d'origine périphérique), 139.
— (Tabes ayant débuté cinquante ans après l'infection), 190.
— (Rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire), 190, 200, 201, 202.
— (Nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplegie organique), 220.
— (Maladie de Little), 236, 237.
— (Hémiplegique infantile n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie), 239.
— (Fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques), 267.
— (Défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques), 308.

- DEJERINE (Tabes juvénile et crises gastriques), 318.
— (Atrophie Charcot-M. avec autopsie), 319, 321.
— (Troubles de la sensibilité au diapason), 322.
DEJERINE (M^{me}). Ramollissement de la substance n. de Soemmering), 122.
— (Maladie de Little), 237.
— (Pathologie de la lecture et de l'écriture), 329.
DELHERM. (Clonus du pied chez un neurasthénique), 63.
— (Examen du liquide céphalo-rachidien chez les malades), 102.
— (Myodermopathie progressive), 136.
— (Réactions électriques des ro-musculaires dans les paralysies des artères périphériques), 206.
DESCLAUX. (Nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplegie organique), 220.
— (Défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques), 308.
DIDE. (Maladie de Dercum chez une catatonique agitée), 26.
— (Des thyroïdites chroniques chez les aliénés), 283.
— (Myxœdème pseudo-catatonique et pseudo-adème catatonique), 285.
— (Le neurone et ses impossibilités), 301.
— (Diagnostic des dystrophies cellululo-conjonctives), 323.
DUFOUR. (Liquide céphalo-rachidien dans le tabes), 72.
— (Trépidation épileptoïde et hémiparésie chez une hystérique), 245, 271.
— (Paralysie alterne double), 336.
DUPRÉ (Ernest). (Cytologie dans le tabes), 106.
— (Hémorragie cérébrale, inondation ventriculaire, Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien), 106.
— (Hystérie mâle simulée), 120.
— (Amnésie antérograde continue), 150.
— (Ménigisme et puerilisme mental paroxystiques chez une hystérique), 250.
— (Mal de Pott sous-occipital traumatique ; apparition tardive de phénomènes paralytiques par progression lente des lésions pachymeningitiques), 247.
— (Tabes et hystérie chez une débile. Interprétation hypochondriaque des symptômes. Délire de zoopathie), 250.

- UPRÉ (Ernest). (*Liquide céphalo-rachidien des paralysies générales*), 335.
 - (*Méningo-myélite à lésions discrètes*), 339.
 DURANTE. (*Névrome adipeux diffus du médian. Régénération autogène*), 285.
 - (*Le neurone et ses impossibilités*), 286.

E

- EGGER (Max). (*Paralysie bilatérale du pneumogastrique pulmonaire chez une ataxique des quatre membres*), 54.
 - (*Physiologie de l'incoordination*), 139.
 - (*Paralysie radiculaire du type Klumpke*), 148.
 - (*Étude histologique des nerfs dans un cas de paralysie radiculaire*), 156.
 - (*Étude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf sensitif dégénéré*), 165.

F

- FÖRSTER (de Bonn). (*Pathologie de la lecture*), 327.
 FRENKEL (de Toulouse). (*Myokimie limitée à la distribution du facial*), 207.
 FROIN. (*Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans sept cas de tabes*), 106.

G

- GENELLI. (*Polynévrite d'origine anilique*), 269.
 GONBAULT. (*Origine centrale de la paralysie saturnine*), 48.
 - (*Malformations congénitales multiples des membres inférieurs, phocomélie et hémimélie*), 92.
 - (*Examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le tabes*), 104.
 - (*Hémiplégie droite progressive. Attaque épileptiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale*), 267.
 GOTHARD (DE). (*Origine centrale de la paralysie saturnine*), 47.
 GRENET (Henri). (*Absence de lymphocytose arachnoïdienne au cours de la paralysie générale*), 108.
 - (*Lymphocytose arachnoïdienne dans un cas de syphilis*), 112.

- GRENET (Henri). (*Paralysie infantile et lymphocytose*), 113.

- GUILLAIN. (*Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes*), 30, 37, 39.

- (*Troubles psychiques dans la syringomyélie*), 49.
 - (*Dégénération consécutive à une lésion ancienne du noyau rouge*), 73.
 - (*Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal*), 114.
 - (*Ramollissement de la substance noire de Soemmering*), 121.
 - (*Albumine dans le liquide céphalo-rachidien*), 129.
 - (*Sclérose des olives bulbaires*), 258.

H

- HALBERSTADT. (*Epithélioma kystique de l'hypophyse sans hypertrophie du squelette*), 313.

- HALBRON. (*Malformations congénitales multiples des membres inférieurs, phocomélie et hémimélie*), 92.
 - (*Examen du liquide céphalo-rachidien dans le tabes*), 104.
 - (*Hémiplégie progressive. Attaque épileptiforme. Leucocytose du liquide céphalo-rachidien. Tumeur cérébrale*), 267.

- HAUSER. (*Paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski, de nature hystérique*), 125, 127, 313.

- (*Méningo-myélite à lésions discrètes*), 339.
 - (*Cavités médullaires*), 330.
 HEITZ (JEAN). (*Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques*), 265.

- HUDOERNIG. (*Gigantisme précoce avec puberté précoce*), 169.

- HUET. (*Amyotrophie datant de l'enfance*), 68.
 - (*Réactions électriques dans la maladie de Parkinson*), 204.

- (*Sclérodémie en bandes occupant le territoire radicaire inférieur du plexus brachial*), 272.

J

- JOFFROY. (*Aphasie sensorielle*

- avec lésion temporo-pariétale droite), 43.

- JOFFROY. (*Myodermopathie progressive*), 138.

L

- LAIGNEL-LAVASTINE. (*Trophœdème acquis*), 46.

- (*Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moelle*), 274.

- LAUNOIS (P.-E.). (*Autopsie d'un géant acromégalique et diabétique*), 8.

- LEBORONE. (*Maladie de Dercum chez une catatonique agitée*), 205.

- LENOBLE. (*Paralysie alterne double*), 336.

- LEOPOLD-LÉVI. (*Trépidation épileptique*), 90.

- (*Délire hypocondriaque de zoopathie interne*), 259.

- (*Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques multiples*), 302.

- LEREBOULLET. (*Hémicraniose*), 185.

- LERI. (*Aspect ondulé spécial des racines rachidiennes persistant sept ans après un affaissement brusque de la colonne vertébrale*), 256.

- (*Le réflexe des orteils chez les enfants*), 262.

M

- MALLOISEL. (*Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques multiples*), 302.

- MARIE (PIERRE). (*Autopsie d'un géant*), 10.

- (*Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes*), 30, 34, 37.

- (*Troubles psychiques dans la syringomyélie*), 49.

- (*Recherches expérimentales sur la vie mentale des aphasiques; la vitesse des temps de réactions auditives chez quelques aphasiques*), 51.

- (*Amyotrophie datant de l'enfance; doit-elle être rapportée à une paralysie spinale infantile ou à une méningite cérébro-spinale*), 67.

- (*Un cas de fracture par atrophie osseuse de l'humérus chez un myopathique*), 68.

- (*Dégénération consécutive à une lésion ancienne du noyau rouge*), 73.

MARIE (Pierre.) (*Pathogénie du tabes*), 77.
 — (*Troubles fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la moelle*), 82.
 — (*Recherches expérimentales sur la mémoire immédiate des aphasiques*), 83.
 — (*Etude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées*), 87.
 — (*Quelques résultats du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien chez les tabétiques*), 103.
 — (*Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile, hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal*), 114.
 — (*Ramollissement de la substance noire de Soemmering*), 121.
 — (*Paraplégie spasmodique*), 127.
 — (*Variété particulière de syndrome alterne*), 134.
 — (*Chorée chronique*), 147.
 — (*Tabes et méningite spinale postérieure*), 164.
 — (*Rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire*), 201, 202.
 — (*Association des idées chez les aphasiques*), 227.
 — (*Hémiplégie infantile et diploïque n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie*), 238.
 — (*Phénomène du jambier antérieur, phénomène de Strümpell*), 240.
 — (*Névrite radiale*), 250.
 — (*Sclérose des olives bulbaires*), 258.
 — (*Automatisme mental des aphasiques*), 310.
 — (*Atrophie musculaire Charcot-Marie*), 322.
 — (*Troubles de la sensibilité au diapason*), 322.
 MARINESCO. (*Phénomène des orteils*), 171.
 MÉDÉA. (*Polynévrite d'origine anilique*), 269.
 MEIGE (Henry.) (*Tics, stéréotypies, catatonisme*), 23.
 — (*Micropsie chez un tiqueur bègue*), 27, 28.
 — (*Trophœdème acquis*), 47.
 — (*Myodermopathie progressive*), 138.
 — (*Chorée chronique*), 148.
 — (*Gigantisme précoce avec puberté précoce*), 169.
 — (*Tic de l'ours chez le cheval*), 210.
 — (*Les secousses musculaires, manifestations larvées de l'épilepsie*), 256.
 — (*Tumeur du corps pituitaire sans acromégalie*), 316.

MEIGE (Henry.) (*Diagnostic des dystrophies cellulo-conjonctivo-vasculaires*), 323, 325.
 — (*Réflexe lumineux*), 1214.
 MIRALLIÉ. (*Nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique*), 220.
 — (*Défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques*), 308.
 MOCQUOT. (*Aspect ondulé spécial des racines rachidiennes persistant sept ans après un affaiblissement brusque de la colonne vertébrale*), 256.
 MONIER-VINARD. (*Troubles fonctionnels de la moitié droite de la région cervicale de la moelle consécutifs à une lésion chirurgicale de l'index du même côté*), 81.

P

PARANT. (*Albumine dans le liquide céphalo-rachidien*), 129.
 PATER. (*Hystérie mâle sénile*), 120.
 PERRIN DE LA TOUCHE. (*Des thyroïdites chroniques chez les aliénés*), 283.
 PHILIPPE (Cl.) (*Lésions du système lymphatique postérieur de la moelle dans le tabes*), 34.
 — (*Origine centrale de la paralysie saturnine*), 47.
 PHILIPPE (Jéan). (*Etude comparative de la fatigue, à l'état normal, chez les neurasthéniques et chez les myopathiques*), 307.
 POLGUÈRE. (*Abolition du réflexe pupillaire dans la syphilis avec myosis permanent*), 159.

R

RAVAUT. (*Cytodagnostic du tabes*), 95.
 — (*Les albumines du liquide céphalo-rachidien*), 127.
 RAYMOND. (*Lésions du système lymphatique postérieur de la moelle dans le tabes*), 34, 37.
 — (*De l'épilepsie spinale*), 43.
 — (*Fracture du rachis, paraplégie spasmodique, laminectomie, guérison*), 60.
 — (*Clonus du pied chez un neurasthénique*), 66.
 — (*Pathogénie du tabes*), 76.
 — (*Paraplégie spasmodique*), 127.
 — (*Rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire*), 198.

RAYMOND. (*Paralysie des mouvements de latéralité des globes oculaires*), 202.
 — (*Maladie de Little*), 237.
 RICHEN (Paul). (*Allocution*), 1.
 — (*Diagnostic des dystrophies cellulo-conjonctivo-vasculaires*), 326.
 ROUSSEAU. (*Altérations de la sensibilité et leur rapport avec la perception de l'espace dans un cas de sclérose combinée*), 93.
 — (*Sensibilité tactile et musculaire dans le tabes*), 331.
 ROY (Pierre). (*Autopsie d'un géant*), 8.
 RUDLER. (*Tic de l'ours*), 210.
 RYDEL. (*Troubles de la sensibilité au diapason*), 322.

S

SALOMON. (*Paralysie saturnine à hyperadicholaires supérieurs*), 227.
 SCHERR. (*Paralysie générale chez un Arabe*), 222.
 SÉBILLEAU. (*Hémorragie cérébrale, inondation ventriculaire, hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien*), 106.
 — (*Méningo-myélite à lésions discrètes*), 339.
 SICARD (A.). (*Lésions du système lymphatique postérieur de la moelle à l'origine du tabes*), 37.
 — (*Trophœdème acquis*), 46.
 — (*Fracture du rachis, paraplégie spasmodique, laminectomie, guérison*), 60.
 — (*Cytodagnostic du tabes*), 95.
 — (*Les albumines du liquide céphalo-rachidien*), 127.
 — (*Analgies viscérales dans la maladie de Friedreich*), 271.
 — (*La main bote dans la maladie de Friedreich*), 272.
 — (*Sclérodémie en bandes*), 272.
 — (*Le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux*), 336.
 SOUQUES. (*Examen cytologique dans le tabes*), 104.

T

TAYLOR. (*Cavités médullaires*), 330.
 THOMAS (André). (*Atrophie du cervelet et sclérose en plaques*), 10.
 — (*Faisceau longitudinal pos-*

lérieur et substance réticulée). 21.
 HOMAS (André.) (Cavités médullaires), 330.

V

LAQUEZ. (Trois cas d'aortite avec tabes fruste examen cytologique positif), 101.
 VASCHIDE. (Recherches expérimentales sur la vie mentale des aphasiques. La vitesse

de temps de réactions auditives chez quelques aphasiques), 51.

VASCHIDE. (Recherches expérimentales sur la mémoire des aphasiques), 83.

— (Note sur les altérations de la sensibilité et leur rapport avec la perception de l'espace dans un cas de sclérose combinée), 93.

— (Association des idées chez les aphasiques), 227.

VASCHIDE. (Automatisme mental des aphasiques), 310.

— (Sensibilité tactile et musculaire dans le tabes), 331.

W

WIDAL. (A propos du cyto-diagnostic du tabes), 95, 100.

— (Les albumines du liquide céphalo-rachidien), 127.

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



SIXIÈME ANNÉE

1904

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1904

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



SIXIÈME ANNÉE

1904

PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1904

BULLETINS OFFICIELS
DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS



SIXIÈME ANNÉE •
1904

PARIS
MASSON ET C^e, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN. 120
—
1904

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

SIXIÈME ANNÉE

1904

LISTE DES MEMBRES

Membres Fondateurs :

MM. ACHARD;	MM. KLIPPEL;
BABINSKI;	MARIE (Pierre);
BALLET (Gilbert);	MEIGE (Henry);
BRISAUD;	PARINAUD;
DEJERINE;	PARMENTIER;
DUPRÉ (Ernest);	RAYMOND;
JOFFROY;	RICHER (Paul);
GILLES DE LA TOURETTE;	SOUQUES.
GOMBAULT;	

Membres Titulaires :

M ^{me} DEJERINE;	MM. ENRIQUEZ;
BONNIER (Pierre);	HUET;
MM. CLAUDE;	LAMY.
DUFOUR;	SICARD.

Membres Correspondants Nationaux :

MM. ANGLADE (Alençon);	MM. MAIRET (Montpellier);
ASTROS (d') (Marseille);	MEUNIER (H.) (Pau);
BOINET (Marseille);	MIRALLIÉ (Nantes);
COLLET (Lyon);	NOGÈS (Toulouse);
DIDE (Rennes);	ODDO (Marseille);
DÜRET (Lille);	PITRES (Bordeaux);
DUTIL (Nice);	POIX (le Mans);
ETIENNE (Nancy);	RAUZIER (Montpellier);
GRASSET (Montpellier);	RÉGIS (Bordeaux);
HALIPRÉ (Rouen);	ROUX (J.) (Saint-Etienne);
HAUSHALTER (Nancy);	SABRAZÈS (Bordeaux);
LANNOIS (Lyon);	SCHERB (Alger);
LEMOINE (Lille);	SPILLMANN (Nancy);
LENOBLE (Brest);	TOUCHE (Orléans);
LÉPINE (Lyon);	VIRET (Montpellier).

Membres Correspondants Étrangers :

MM. ALLEN STARR (New-York);	MM. JENDRASSIK (Budapest);
AUBRY (G. J.) (Montréal);	JOLLY (Berlin);
BECHTEREW (Saint-Petersbourg);	KITASATO (Japon);
BRUCE (Édimbourg);	LADAME (Genève);
BYROM BRAMWELL (Édimbourg);	LEMONS (Porto);
COURTNEY (J. W.) (Boston);	LEYDEN (Berlin);
CROCQ (Bruxelles);	LONG (Genève);
DANA (New-York);	MARINESCO (Bucarest);
DUBOIS (Berne);	MINOR (Moscou);
ERB (Heidelberg);	MONAKOW (VON) (Zurich);
FERRIER (Londres);	MORSELLI (Italie);
FISHER (New-York);	OBERSTEINER (Vienne);
FLECHSIG (Leipzig);	PICK (A.) (Prague);
GEHUCHTEN (VAN) (Louvain);	RAMON Y CAJAL (Madrid)
GOLGI (Pavie);	RAPIN (Genève);
HASLOVEC (Prague);	ROTH (Moscou);
HENSCHEN (Upsall);	SANO (Anvers);
HERTOGHE (Anvers);	SHERRINGTON (Liverpool);
HITZIG (Halle);	SWITALSKI (Lemberg);
HOMEN (Helsingfors);	TAMBURINI (Reggio);
HUGHLINGS JACKSON (Londres);	VOGT (O.) (Berlin).

Composition du Bureau pour l'année 1904 :

Président.....	MM. DEJERINE.
Vice-président.....	BRISAUD.
Secrétaire général.....	MARIE (Pierre).
Secrétaire des séances.....	MEIGE (Henry).
Trésorier.....	SOUQUES.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 7 janvier 1904

Présidence de M. DEJERINE.

SOMMA

Allocution de M. DEJERINE, Président.

- I. MM. DEJERINE et MAX EGGER, Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire. (Discussion : M. BRISSAUD.) — II. M. IDELSOHN, Dissection d'un pied tabétique. — III. MM. HIRSCHBERG et ROSE, Contribution à l'étude du réflexe adducteur du pied. — IV. M. BABINSKI, Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. (Discussion : MM. HUST, BRISSAUD, BABINSKI, RAYMOND.) — V. MM. DEJERINE et CHIRAV, Paraplégie spasmodique de l'enfance avec paralysie unilatérale de l'iris, due probablement à l'hérédosyphilis. (Discussion : MM. RAYMOND, BABINSKI.) — VI. M. BAUP, Un cas d'acroparesthésie avec troubles à topographie radiculaire et dissociation de la sensibilité. — VII. M. S. A. K. WILSON, L'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte. — VIII. M. PIERRE MARIE, Présentation de cerveaux. (Discussion : M^{re} DEJERINE, MM. DEJERINE, DIDE.) — IX. M. BRISSAUD, Cécité verbale congénitale. — X. M. DIDE, Trouble trophique intermédiaire entre les syndromes de Maurice Raynaud et de Weir Mitchell chez un malade atteint de pseudo-cédème catatonique. — XI. MM. DIDE et LEBORGNE, Un cas d'achondroplasie chez un homme de 66 ans débile et alcoolique. — XII. M. DUFOR, Méningite sarcomateuse. — XIII. MM. BRISSAUD et BRÉCY, Neuromyéélite optique aiguë. — XIV. M. CATOLA, Le faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. — XV. MM. DUPRÉ et CAMUS, Tabes avec conservation des réflexes cutanés et tendineux. — XVI. MM. CONSTENSOUX et CHESNAIS, Note sur l'emploi du véronal comme hypnotique chez les malades nerveux. (Discussion : M. P. MARIE.) — XVII. MM. RUDLER et CHOMEL, Une observation de tic du chiqueur. Analogies entre les tics et les stéréotypies chez l'homme et chez le cheval.
-

M. le Professeur OBERSTEINER (de Vienne) assiste à la séance.

Allocution de M. le Professeur Dejerine, président.

MES CHERS COLLÈGUES,

Vous m'avez appelé à la présidence de notre Société. Je vous remercie de cette marque de confiance et je tiens à adresser à mon prédécesseur, M. Paul Richer, au nom de la Société et au mien, l'expression de notre gratitude pour le dévouement qu'il a apporté dans ses fonctions de Président.

Je tiens aussi à remercier les membres du Bureau : MM. Pierre Marie, Henry Meige et Souques, dont le zèle infatigable est un puissant appoint pour la marche et le progrès de notre Société.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Les Troubles objectifs de la Sensibilité dans l'Acroparesthésie et leur topographie radiculaire, par MM. DEJERINE ET EGGER.

Dans l'acroparesthésie on n'a mentionné jusqu'ici que les troubles de la sensibilité subjective — fourmillements, douleurs, etc. — et c'est même leur existence qui a servi à classer et à dénommer cette affection. La topographie de ces troubles subjectifs a été étudiée l'an dernier par Pick (de Prague). Cet auteur (1) rapporte l'observation d'une malade atteinte d'acroparesthésie qui, pendant sa crise, localisait ses sensations douloureuses « entre les deux épaules » et « éprouvait des sensations de picotement depuis les épaules et la partie externe des deux bras jusqu'aux deux derniers doigts. Aux annulaires les bords cubitaux sont particulièrement atteints ». Après avoir indiqué que « l'examen somatique ne fournit rien d'anormal, si ce n'est une douleur de l'apophyse épineuse de la troisième vertèbre dorsale », et, rapprochant son cas d'autres publiés par différents observateurs, Pick ajoute : « Je ne crois soulever aucune objection en disant que la topographie de notre cas correspond avec une disposition segmentaire (ce terme étant pris dans le sens des Allemands) des troubles sensitifs, qu'on a récemment reconnus comme étant l'expression d'une distribution radiculaire ; pour preuve, j'en appelle aux dessins de la *Sémiologie* de Dejerine, p. 967. »

Il nous a été donné d'observer en ces derniers temps plusieurs cas d'acroparesthésie, chez lesquels les sensations paresthésiques se propageaient le long d'une bande radiculaire. Dans un des cas, la douleur paresthésique se propageait le long de la face interne de l'avant-bras ; dans un autre, les sensations descendaient de l'épaule le long de la face externe du bras et de l'avant-bras et allaient gagner les trois premiers doigts de la main. Ces faits concordent parfaitement avec celui observé par Pick.

Mais ce qui nous frappa le plus, c'est que chez ces malades l'examen de la sensibilité objective nous révéla l'existence d'une particularité qui, à notre connaissance du moins, n'a pas encore été signalée dans l'acroparesthésie, à savoir l'existence de zones permanentes d'hypoesthésie à topographie radiculaire. Pour les doigts et la main en général, la délimitation des diverses zones radiculaires est plus difficile à établir. L'innervation multiradiculaire en est cause. Mais au niveau de l'avant-bras et du bras la délimitation est facile. Deux fois l'anesthésie occupait la bande cubitale correspondant à la distribution de la VIII^e racine cervicale et de la I^{re} dorsale. Dans un autre cas l'anesthésie occupait toute l'étendue de la bande radiale correspondant à la distribution des V^e, VI^e et VII^e racines cervicales. Dans ce même cas l'anesthésie intéresse en même temps plusieurs ceintures thoraciques. Chez la plupart des malades, l'intensité de l'anesthésie était variable, et oscillait d'un jour à l'autre entre une hypoesthésie légère et une hypoesthésie forte ; dans un autre cas le degré d'anesthésie resta invariable.

Dans un seul cas nous avons pu constater l'existence de troubles de la sensibilité profonde. Cette malade ne sentait pas les excursions imprimées passivement à ses doigts. Mais comme la perte de la perception des attitudes intéresse au même degré tous les doigts et que cette main se trouve toujours pâle et

(1) Pick (de Prague). Remarques sur la pathologie des acroparesthésies. *Revue neurologique*, 15 janvier 1903, n° 1, p. 12.

refroidie, nous sommes plutôt portés à mettre ce trouble sensitif sur le compte de l'anémie des tissus.

OBSERVATION I. — Mme M..., âgée de 48 ans. Rien de remarquable dans ses antécédents personnels. Ni spécificité, ni rhumatisme, ni alcoolisme. Elle n'a d'ailleurs jamais été malade. Mariée à l'âge de 29 ans, elle a eu trois enfants bien portants. Depuis le mois de mars 1903, elle se plaint de douleurs par moments intolérables occupant le bout de ses doigts. Ces douleurs la réveillent la nuit et l'engourdissement de la main l'empêche de faire les travaux de son ménage. La malade vient consulter à la Salpêtrière où elle suit depuis quelque temps un traitement électrique. Nous avons prié la malade de bien vouloir s'observer la nuit, au moment des plus vifs accès de douleur et de nous dire si la douleur siège dans tout le bras ou si elle se localise à certains endroits déterminés. Voici ce que la malade nous écrit : « Il est 3 heures du matin, je m'observe comme vous me l'avez conseillé. J'observe ma douleur qui survient toujours dans le bras gauche. J'éprouve à partir de l'épaule, à l'extérieur, le long du bras une forte douleur qui me correspond jusqu'au coude et dans le poignet, à croire qu'on me le brise; mes doigts, le pouce jusqu'à l'annulaire, me font l'effet d'être triplés et d'une lourdeur à ne pouvoir les soulever. Par moment, le mal se passe; alors ma main est glacée et toute perlée de sueur; la souffrance ne me quitte pas pour cela, revient à l'épaule le long du dos, jusqu'à la taille. Je ne suis soulagée qu'après 9 heures du matin; ma main reste fiévreuse; le restant de la journée j'ai le bras paresseux, le toucher est tout à fait nul. J'entends alors difficilement, et l'œil gauche est voilé et plein de mouches volantes. »

La malade tient les doigts de la main à moitié fermés et soutient cette dernière par la main droite. Quand on examine les divers modes de sensibilité, on voit qu'ils sont très émoussés pour toute l'étendue de la main et des doigts; les bouts des doigts sont même totalement insensibles aux piqûres d'épingle. L'exploration avec le pinceau de blaireau ne montre pas de différence entre les divers doigts. Mais quand on a recours aux vibrations du diapason, on constate facilement que le pouce, l'index et le médius gauche sentent beaucoup moins les vibrations que la peau, l'annulaire et le petit doigt. Quand on

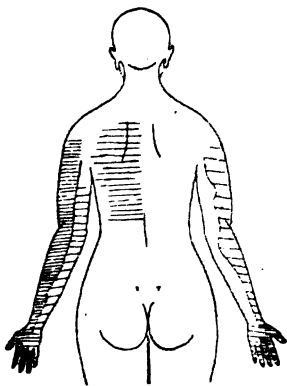


FIG. 1.

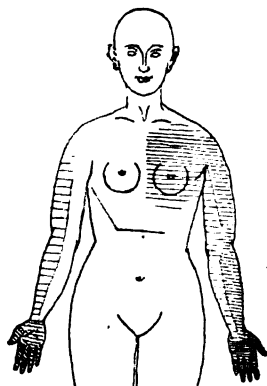


FIG. 2.

explore la sensibilité de l'avant-bras et du bras, on trouve une large bande d'hypoesthésie à la piqûre et à la chaleur le long de la face externe de l'extrémité supérieure. Cette zone hypoesthésique empiète en avant et en arrière sur le tronc en englobant les trois à quatre premières racines thoraciques.

Par moments, les phénomènes paresthésiques gagnent le bras droit et affectent alors la même topographie qu'à gauche. Seulement ici le trouble est passager et la bande hypoesthésique moins accentuée (fig. 1 et 2). Réflexes normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION II. — Mme P..., âgée de 67 ans, ménagère. Mariée à l'âge de 20 ans. A eu deux enfants bien portants. Pas de fausses couches. Pas de spécificité, ni d'alcoolisme. A eu deux attaques de rhumatisme. Sa mère a eu de l'acroparesthésie et était souvent empêchée par cette affection de travailler de son métier de couturière. Une sœur, âgée de 53 ans, souffre du même mal.

Les souffrances de notre malade ont commencé il y a une quinzaine d'années. Le mal était intermittent et la malade pouvait reprendre le travail une fois la douleur passée.

Depuis le 25 décembre 1902, elle était obligée d'abandonner complètement tout ouvrage, tellement les douleurs devenaient violentes et continues. Réveillée au milieu de la nuit par des douleurs paroxystiques, les mains, au dire de la malade, étaient alors rouges ou violettes, et par moments les doigts devenaient blancs et froids comme de la glace.

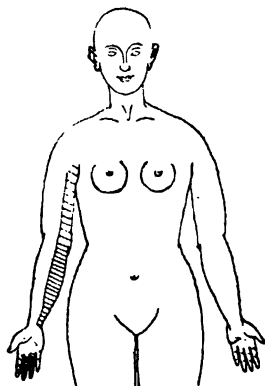


FIG. 3.

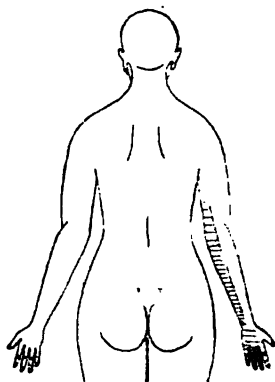


FIG. 4.

L'examen de la sensibilité objective révéla dans ce cas une bande d'hypoesthésie longeant le bord cubital jusqu'à l'aisselle. Les limites de cette bande radiculaire sont assez nettes. L'index, le médus et l'annulaire, sont les doigts les plus douloureux et aussi les plus anesthésiques. Au niveau du tronc, il n'existe pas de zones d'hypoesthésie. La malade a suivi le traitement électrique pendant cinq mois et se trouve actuellement guérie. La bande hypoesthésique n'existe plus qu'à état rudimentaire (fig. 3 et 4). Réflexes normaux; pas de signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION III. — Mme Ph..., âgée de 39 ans, est venue consulter à la Salpêtrière au mois de mars 1903 pour des douleurs acroparesthésiques dans la main droite, se localisant surtout au petit doigt, à l'annulaire et au médus.

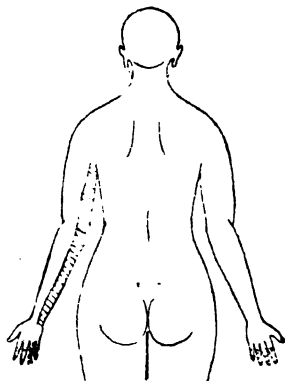


FIG. 5.

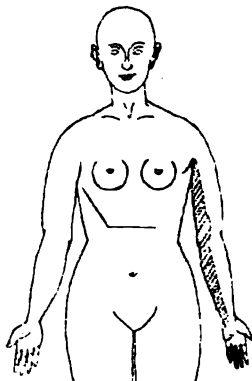


FIG. 6.

sant surtout au petit doigt, à l'annulaire et au médus. La douleur parasthésique se propage chez elle le long de la région cubitale jusqu'au coude. A l'examen de la sensibilité objective, on délimite sans peine une bande hypoesthésique très nette le long de la face interne de l'avant-bras et du bras. L'intensité de l'hypoesthésie diminue au fur et à mesure qu'on se rapprochait de la racine du membre (fig. 5 et 6). La malade, après avoir suivi pendant une semaine le traitement électrique, est partie sans donner de ses nouvelles. Réflexes normaux; pas de signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION IV. — La nommée B..., mariée, âgée de 39 ans, coupeuse de son métier, vient consulter à la Salpêtrière, le 7 janvier 1904, pour des fourmillements douloureux qu'elle éprouve depuis deux mois le long de la partie externe du bras et de la main du côté droit. Dans les antécédents héréditaires et personnels il n'y a rien de particulier à noter. Les douleurs sont intermittentes. Elles atteignent leur paroxysme toujours la nuit, et alors elles deviennent tellement violentes que la malade est obligée de quitter son lit. Vers le matin, elles s'amendent et permettent à la malade de travailler, mais non sans

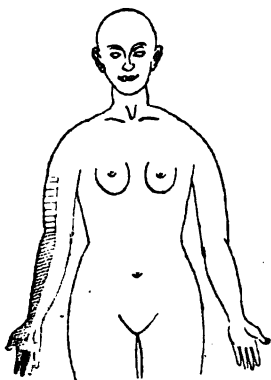


FIG. 7.

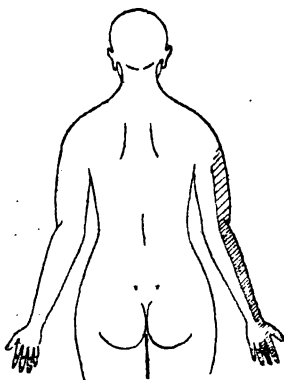


FIG. 8.

peine. La douleur se propage le long de la face externe de l'avant-bras, gagne la main et se localise surtout au médus. L'examen de la sensibilité objective révèle une bande d'hypoesthésie bien accentuée et nettement délimitée, correspondant au territoire d'innervation des V^e, VI^e et VII^e racines cervicales du côté droit. Le domaine d'innervation de la V^e racine est moins fortement anesthésique que ceux des VI^e et VII^e (fig. 7 et 8). Les réflexes sont normaux, pas de signe d'Argyll-Robertson.

L'existence dans l'acroparesthésie de troubles de la sensibilité objective, d'une part, et la topographie radiculaire de ces troubles, d'autre part, nous paraissent décisives quant à la question de localisation de la lésion de cette affection. L'acroparesthésie nous apparaît comme relevant d'une lésion irritative des racines postérieures dans leur trajet intra-médullaire.

Aux troubles vaso-moteurs — asphyxie locale, doigt mort — et aux troubles sensitifs subjectifs — fourmillements, picotements — dont la topographie radiculaire a été signalée par Pick, s'ajoutent, ainsi que le montrent nos observations, des hypoesthésies à topographie également radiculaire.

Les paresthésies dans les doigts, telles que l'engourdissement, le picotement, la sensation de l'onglée, ne sont pas des phénomènes sensitifs purs. Elles sont l'expression d'une irritation sensitive, et d'un effet vaso-constricteur avec anémie consécutive. Comme les vaso-constricteurs passent surtout par les racines antérieures de la moelle épinière, la vaso-constriction de l'acroparesthésie doit vraisemblablement être de nature réflexe. Quant aux douleurs paresthésiques se propageant dans le bras le long des bandes radiculaires, elles nous paraissent être produites uniquement par l'irritation des fibres sensitives. L'absence de tout phénomène vaso-moteur dans ces régions en est la preuve.

En terminant, nous rappellerons la grande analogie existant entre ces troubles radiculaires de la sensibilité et ceux du tabes.

M. BRISSAUD. — Je me demande s'il convient de désigner sous le nom d'*acroparesthésie* des troubles de la sensibilité siégeant, comme chez le malade de MM. Dejerine et Egger, ailleurs qu'aux extrémités, sur le tronc par exemple.

Chaque fois qu'on emploie des mots tels que *acroparesthésie*, *acrodynie*, *acromégalie*, c'est parce que le radical *acro* indique la limitation des symptômes sensitifs ou trophiques aux extrémités, ou bien les mots perdent leur sens. Je craindrais donc, si l'étymologie de ces mots devait être oubliée, que l'application du mot *acroparesthésie* à des troubles de sensibilité qui ne sont pas uniquement localisés aux extrémités, n'apportât une confusion regrettable dans le langage médical. Conséquence d'autant plus fâcheuse, qu'il existe toute une série de phénomènes segmentaires périphériques siégeant exactement aux extrémités et méritant d'être réunies en un chapitre spécial, auquel convient très légitimement le nom d'*acropathologie*.

II. Dissection d'un Pied Tabétique, par M. IDELSOHN (de Riga, Russie)

Grâce à l'amabilité de mon maître, M. Pierre Marie, l'honneur m'est fait de vous présenter aujourd'hui la préparation anatomique d'un *pied tabétique*, offrant la plupart des caractères que lui ont donnés les descriptions peu nombreuses jusqu'à ce jour.

Avant la dissection le pied droit était raccourci et tout à fait plat; en comparaison avec le pied gauche on constatait une augmentation de son épaisseur de 3 centimètres dans le sens vertical. Le dos du pied présentait une tuméfaction, ayant la grosseur d'un œuf de pigeon, située au niveau de la première articulation tarso-métatarsienne; au sommet de cette saillie la peau était distinctement amincie et présentait une exulcération superficielle de la grandeur d'une tête d'épingle. A cet endroit se réunissaient deux saillies allongées: l'une se dirigeant vers le bord externe du pied et se terminant à la base du cinquième métatarsien. L'autre suivait un trajet le long de la jointure tarso-métatarsienne et puis se terminait à la malléole interne; ces deux saillies devenaient moins proéminentes au fur et à mesure qu'elles approchaient leurs terminaisons. Il existait une ankylose absolue des articulations tarso-métatarsiennes. Après la dissection le pied présente l'aspect suivant: le premier métatarsien est considérablement épaissi à sa partie postérieure; d'une part il est soudé au premier cunéiforme et, d'autre part, au deuxième métatarsien; l'extrémité postérieure des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens présente également une tuméfaction qui va en diminuant vers les articulations phalangiennes et le cinquième métatarsien. L'os scaphoïde est épaissi et soudé avec la face de l'os cuboïde par une masse osseuse irrégulière; la tuméfaction suit la direction de la jointure talo-scaphoïdienne. Les os cunéiformes moyen et interne ont une surface irrégulière, sont amoindris dans tous les sens et sont soudés ensemble. L'extrémité inférieure du tibia et du péroné ne présente rien de particulier; des petites saillies se trouvent en outre sur l'astragale et le calcaneum. La substance corticale des exostoses est mince et d'une friabilité extrême.

Le pied provient d'un sujet de 73 ans qui pendant la vie, sauf des douleurs périodiques et peu caractéristiques, ne présentait guère aucune manifestation typique du tabes: néanmoins une arthropathie tellement classique permit de diagnostiquer la maladie et à l'autopsie une dégénération typique des cordons postérieurs vérifia la chose.

Nous n'osons pas faire de conclusions sur le développement de ces arthropathies: ce sont MM. Charcot, Feré, Raymond, Gaucher et Duflocq, Boyer, Pagé, Bellangé, Barré, Chauffard, Froisier, Féréol, Czerny, Kredel, Pavlidès, Regnard et Blanchard qui ont étudié la question sans aboutir à des conclusions précises, mais en présence d'une constatation comme celle-ci, où il n'existait aucun

trouble de la sensibilité, aucune ataxie, aucun traumatisme, nous ne pouvons croire à une origine due essentiellement à une lésion des nerfs périphériques. Peut-être l'examen microscopique donnera-t-il quelques renseignements à ce point de vue. Provisoirement nous pouvons dire qu'il existe des troubles importants de l'épiderme, des nerfs périphériques et une artériosclérose très accusée. Les exostes furent reconnus par M. Cornil comme des ostéomes arcolaires.

Je voudrais encore attirer votre attention sur une certaine analogie existante entre le pied tabétique et celui dans la claudication intermittente : cette analogie consisterait dans la présence du pied plat et de l'artériosclérose. Ces deux moments furent considérés comme jouant un certain rôle dans l'évolution des troubles trophiques dans la claudication intermittente. La question se pose, si on ne pourrait pas aussi dans le pied tabétique adjuger à ces deux moments, en outre, une valeur étiologique.

Comme ces lésions tabétiques du pied sont relativement rares, nous avons cru devoir montrer cette pièce avant de procéder à sa désarticulation.

III. Contributions à l'étude du Réflexe Adducteur du Pied, par MM. R. HIRSCHBERG et F. ROSE.

L'un de nous, dans la *Revue neurologique* (15 août 1903), a signalé, dans une note sommaire, un réflexe pathologique consistant en une adduction du pied avec rotation interne, et obtenue en frottant le bord interne du pied, en particulier dans la région de la racine du gros orteil.

Ce réflexe fut observé pour la première fois dans un cas de paraplégie syphilitique, à forme de compression médullaire lente. A un moment donné, à la suite d'une poussée, ce fut le seul réflexe qui persistât, indiquant que la moelle n'était pas sectionnée totalement. Plus tard, quand la moelle se fût adaptée au nouveau degré de compression, les autres réflexes reparurent, et cela dans l'ordre suivant : le réflexe de Babinski d'abord, le clonus du pied ensuite, puis le réflexe patellaire.

Ce même réflexe adducteur, recherché dans une série d'autres cas, dans lesquels les voies pyramidales se trouvaient affectées, a été retrouvé, également positif : il s'agissait d'un réflexe qui, au même titre que le réflexe de Babinski, trahissait la souffrance des voies pyramidales.

Nous avons voulu vérifier l'existence de ce réflexe sur un nombre plus considérable de malades et nous apportons ici les résultats de l'examen de 52 malades observés dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

Cependant auparavant, nous tenons à dire qu'en nous livrant à des recherches bibliographiques, nous avons trouvé une mention qui pourrait se rapporter au réflexe qui nous occupe, mention contenue dans une communication faite au sein de cette Société par M. le professeur Marinesco (1). Voici ce qu'il y dit :

« Je viens de constater que dans des cas de lésion médullaire ou cérébrale, dans lesquels le signe de Babinski est très net par suite de l'excitation du bord externe de la plante du pied, ce signe disparaît pour faire place à la production d'un réflexe en flexion par excitation du bord interne, qui s'accompagne, comme chez les enfants, d'adduction du pied avec renversement de la plante. »

Nous avons donc examiné 52 malades susceptibles de présenter le réflexe adducteur. Ils se répartissent ainsi : 12 scléroses en plaques, 3 scléroses latérales

(1) *Revue neurologique*, 1903, n° 10.

OBSERVATION VII. — René J..., 30 ans. Sclérose en plaques au début. Paraplégie spasmodique légère. Démarche cérébelleuse, nystagmus. Ni troubles de la parole, ni tremblement intentionnel. Réflexes tendineux exagérés, pas de clonus.

Babinski.....	{ Pas de mouvements à gauche. Légère extension à droite.
Réflexe adducteur du pied	{ Très net à gauche, avec adduction de tout le membre inférieur. Très prononcé à droite.

OBSERVATION VIII. — Marie D... syphilis cérébrospinale(?) Paraplégie spasmodique avec parésie des bras et troubles de la parole. Exagération des réflexes tendineux.

Babinski.....	Existe, mais est très faible.
Réflexe adducteur...	{ Se produit nettement avec une certaine brusquerie aussi bien après excitation du lieu d'élection, qu'en frottant la plante du pied en un endroit quelconque.

En recherchant ensuite en quelles proportions, nous trouvons d'une part le signe de Babinski, le réflexe adducteur d'autre part, dans chacune des affections dans lesquelles nous avons étudié ce signe, nous trouvons que sur 12 cas de sclérose en plaques, le réflexe adducteur existait dix fois, alors qu'on ne trouva le phénomène de l'orteil que huit fois. Pour les 3 cas de sclérose latérale, les deux réflexes existaient également dans 2 des cas. Dans 6 cas de sclérose combinée, le Babinski et le réflexe adducteur étaient positifs l'un et l'autre, ce dernier à droite seulement. Pour les 15 hémiplésies acquises nous trouvons le réflexe adducteur positif dans 10 cas, le Babinski dans 9 cas seulement. Au contraire sur 10 cas d'hémiplégie infantile, on ne trouve le réflexe qui nous occupe que trois fois; le Babinski, neuf fois. Coexistence des deux phénomènes dans la quadriplégie spastique et dans la pachyméningite cervicale. Enfin, Babinski sept fois, réflexe adducteur six fois positif sur 8 cas de paraplégies spasmodiques diverses.

Il serait prématuré de nous prononcer sur la valeur du symptôme dans chacune de ces affections, vu le nombre restreint des cas que nous apportons. Nous devons ajouter que nous n'avons jamais trouvé ce réflexe sur des sujets sains ou atteints d'affections fonctionnelles, telles, par exemple, que les contractures hystériques du membre inférieur.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'étudier, comme on l'a fait pour le signe de Babinski, ce que devient le réflexe adducteur pendant le sommeil naturel ou dans la narcose, de voir si chez des sujets sains, pendant le sommeil, l'excitation du bord interne du pied produit l'adduction, constatations qui, peut-être, nous auraient permis de rapprocher encore davantage ce signe du phénomène des orteils. Deux caractères communs aux deux réflexes pourront cependant nous faire croire que nous serions peut-être arrivés à des résultats analogues. En effet : 1° l'excitation de la plante chez le tout jeune enfant produit l'extension du gros orteil, en même temps qu'une adduction du pied; 2° dans les contractures organiques anciennes on rencontre fréquemment le pied fixé en adduction et le gros orteil en extension.

La région médullaire par laquelle passent l'un et l'autre de ces réflexes est d'ailleurs la même : pour Bruns (1), la partie externe de la plante du pied correspond, en effet, aux 1^{er} et 11^e segments sacrés, le muscle extenseur du gros orteil ayant son centre dans le V^e segment lombaire. Le bord interne du pied doit sa

(1) BRUNS, *Centralb. f. d. Grenzgebiete des Med. u. Chir.*, 1901

maux. C'est une espèce de réflectivité anormale, défensive si vous voulez, pathologique peut-être (1). »

Comme on le voit, van Gehuchten établit une ligne de démarcation entre les réflexes cutanés normaux et les réflexes cutanés pathologiques de la partie inférieure du tronc, ceux-ci pouvant être provoqués par l'excitation d'un point quelconque des téguments du membre inférieur, ceux-là résultant seulement de l'excitation d'un territoire cutané ayant des limites bien moins étendues; c'est du moins le sens que van Gehuchten attache sans doute à l'adjectif « déterminé », dont il se sert.

Eh bien, ce caractère ne me paraît pas du tout propre à distinguer les réflexes cutanés normaux des réflexes cutanés pathologiques; en effet, on peut chez certains sujets normaux provoquer le réflexe crémastérien en excitant non seulement la partie supéro-interne de la cuisse, mais aussi la jambe et le pied, c'est-à-dire un point à peu près quelconque du membre inférieur, et d'autre part, ainsi que je le montrerai ultérieurement, dans certains cas de paraplégie spasmodique, la forme des mouvements réflexes des orteils est toute différente, suivant qu'on excite la partie inférieure ou la partie supérieure du membre inférieur.

A propos de classification des réflexes cutanés, qu'il me soit permis de dire que celle qui est adoptée est défectueuse, car elle manque de base et conduit à la confusion. Est-il logique de placer le réflexe dit crémastérien à côté du réflexe dit plantaire, la définition de l'un ayant principalement trait à la contraction d'un muscle, celle de l'autre se rapportant à la localisation d'une excitation cutanée? Il serait bien préférable dans la description des réflexes cutanés de passer successivement en revue les divers mouvements susceptibles d'être provoqués par une excitation de la peau, de noter dans chaque cas particulier s'il a été possible de les produire et de marquer les limites des régions dont l'excitation donne lieu à chacun de ces mouvements; il serait bon encore, pour être complet, d'indiquer les modes d'excitation employés (chatouillement, pincement, électrisation, application d'un corps chaud ou d'un corps froid).

Après cette digression, qui n'est peut-être pas sans utilité pour ce que j'aurai à dire dans la suite, je reviens au sujet principal, et, en me fondant sur les faits que j'ai montrés, je crois pouvoir dire que les lois qui régissent les réflexes cutanés subissent, dans les affections du système pyramidal, une transformation.

Celle-ci paraît surtout manifeste quand on considère le mouvement des orteils, particulièrement du gros orteil qui, au lieu d'être une flexion, consiste, comme on le sait, en une extension. Cette perturbation est d'autant plus remarquable que dans certains cas, où « le phénomène des orteils » est très caractérisé et peut être produit par l'excitation non seulement des téguments du pied, mais aussi de ceux de la jambe et même de la partie inférieure de la cuisse, il est possible, en excitant la peau de la partie supérieure de la cuisse ou la peau de l'abdomen, en la frottant, la piquant ou l'électrisant, d'obtenir une flexion très prononcée des orteils; je vous présente un malade atteint de paraplégie spasmodique chez lequel on constate ces faits. Il est impossible, d'ailleurs, de soutenir qu'en pareil cas la flexion des orteils ne soit pas de nature réflexe, qu'elle constitue un mouvement volontaire; j'ai observé, en effet, les mêmes faits chez un homme complètement paralysé des membres inférieurs, incapable de faire mouvoir tant soit peu les muscles des membres inférieurs sous l'influence de la volonté.

(1) Considérations sur les réflexes tendineux par A. van Gehuchten. (*Société belge de neurologie*, 27 octobre 1900).

Il est juste de rappeler que Remak, à une époque où le phénomène des orteils n'avait pas encore été décrit, où, comme il l'a déclaré lui-même plus tard, il ne connaissait pas du tout la signification de l'extension des orteils, a constaté un fait analogue à ceux que je signale (1) et que, depuis, il en a rapporté quelques autres semblables (2): dans le premier cas observé par Remak, il s'agissait d'une myélite dorsale transverse; l'excitation de la plante du pied donnait lieu à une extension du gros orteil ainsi qu'à une flexion du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse; l'excitation d'un territoire déterminé de la cuisse provoquait, au contraire, une flexion du gros orteil; une extension du pied sur la jambe, et de la jambe sur la cuisse. Remak appelle « fémoral » le réflexe ainsi produit par l'irritation des téguments de la cuisse. Tout en rendant hommage au mérite de Remak, qui a fait là preuve de finesse d'observation, je ferai remarquer que la dénomination dont il s'est servi pour désigner le phénomène qu'il a constaté est imparfaite, puisque chez les malades dont j'ai entretenu la Société le même phénomène peut être produit par une excitation de la peau de l'abdomen; cela vient à l'appui de l'opinion que j'ai émise relativement à l'avantage qu'il y aurait à classer les réflexes cutanés d'après les réactions musculaires.

Ce n'est pas exclusivement dans les affections du système pyramidal que l'excitation de la peau de l'abdomen peut donner lieu à des mouvements des orteils et agir à ce point de vue autrement que l'excitation plantaire. Voici un malade atteint d'une affection périphérique, d'une sciatique gauche; en frottant avec une aiguille la plante du pied on obtient des deux côtés une flexion des orteils, mais elle est bien moins marquée à gauche, c'est-à-dire du côté malade, qu'à droite; quand on pince la peau de l'abdomen les orteils se fléchissent également; mais, contrairement à ce qui se passait précédemment, la flexion est bien plus prononcée du côté de la sciatique que du côté sain.

Je tiens à faire observer, pour éviter tout malentendu, que l'excitation de la peau de la partie supérieure de la cuisse ou de celle de l'abdomen ne provoque pas, tant s'en faut, chez tous les malades atteints de paraplégie spasmodique une flexion des orteils; il y en a, et c'est ce qui a lieu chez la première malade que j'ai montrée, dont les orteils s'étendent, quel que soit le point des téguments de la partie inférieure du tronc que l'on excite.

Enfin, je présente une dernière malade atteinte de paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde très caractérisée; quand on chatouille la peau de la plante du pied ou quand on pince la peau de la jambe, les orteils se fléchissent et restent rapprochés les uns des autres; mais lorsqu'on pince la peau de la partie antéro-externe de la cuisse, les orteils et particulièrement le petit orteil se portent en abduction (signe de l'éventail) (3).

De l'exposé des faits que j'ai observés je crois être en droit de tirer les conclusions suivantes :

Dans les affections du système pyramidal l'affaiblissement ou l'abolition du

(1) Zur Localisation der spinalen Hautreflexe der Unterextremitäten. (*Neurol. Centralblatt*, 1893, p. 506).

(2) Ueber den « Femoralreflex » bei Leitungsstörung des Dorsalmarks. (*Neurol. Centralblatt*, 1900, p. 7.).

(3) Voir : De l'abduction des orteils (signe de l'éventail), par J. BABINSKI. (*Société de neurologie*, 3 décembre 1903.)

réflexe abdominal et du réflexe crémastérien contraste, il est vrai, avec l'exagération des réflexes tendineux; mais si l'on considère les réflexes cutanés en général et si l'on veut exprimer le caractère essentiel de la perturbation qu'ils subissent, il n'est pas plus juste de dire qu'ils sont affaiblis et en antagonisme avec les réflexes tendineux, qu'il ne serait exact de soutenir qu'ils sont exagérés, comme les réflexes tendineux. Ce que l'on peut dire, c'est que le régime auquel ils sont soumis subit une transformation.

M. HUET. — J'ai assez souvent observé le réflexe en flexion de la cuisse sur le bassin dont vient de parler M. Babinski, et l'ai rencontré le plus généralement dans des cas de compression de la moelle et dans des cas de myélite transverse. Il se produisait non seulement avec les courants faradiques, mais encore avec les courants galvaniques; il se produisait, même en dehors de tout courant électrique, sous l'influence de la seule apposition de l'électrode mouillée sur la peau, surtout lorsque cette électrode était froide. Comme M. Babinski, je crois que la constatation de ce réflexe est d'une véritable importance pour le diagnostic, et, tout récemment, dans un examen électro-diagnostic fait dans le service de M. le professeur Raymond, à propos d'un cas de paraplégie légère, je m'appuyais sur la présence de ce réflexe pour incliner le diagnostic vers des lésions organiques plutôt que vers des troubles seulement névropathiques; l'examen du liquide céphalo-rachidien fait par M. Touchard, après une ponction lombaire, montra aussi des altérations en rapport avec des lésions organiques.

Comme M. Babinski, j'ai observé ce réflexe dans des cas où l'anesthésie était très prononcée; et j'ai très nettement présents à la mémoire des cas avec anesthésie complète où les courants électriques les plus forts n'étaient pas perçus, et où ces mouvements réflexes étaient très développés. J'ajouterai que dans leur manière d'être ces mouvements réflexes présentent des caractères objectifs qui permettent de les distinguer des mouvements de retrait du membre inférieur, provoqués chez des personnes très sensibles au chatouillement; ces derniers sont vifs et brusques, tandis que les premiers se produisent et se développent avec une lenteur très manifeste.

M. J. BABINSKI. — M. Huet fait remarquer qu'il a observé cette flexion exagérée dans un cas où l'anesthésie était très prononcée. A ce sujet je dirai que les divers phénomènes que je viens d'exposer peuvent être observés chez des sujets dont la sensibilité à la douleur est très émoussée et que les excitations cutanées n'incommodent en rien; c'est même sur un malade présentant dans toute la partie inférieure du tronc une anesthésie à forme syringomyélique, que je les ai constatés avec le plus de netteté.

Je suis heureux d'entendre M. Huet confirmer mes observations en ce qui concerne l'importance séméiologique de la flexion exagérée de la cuisse. Il a raison d'insister sur la lenteur relative de ce mouvement dans la paraplégie spasmodique; j'ai d'ailleurs noté ce caractère dans ma description.

M. BRISSAUD. — La communication si intéressante de M. Babinski nous fait connaître un certain nombre de faits nouveaux, ou tout au moins de faits que quelques-uns d'entre nous ont peut-être eu l'occasion d'observer, mais que personne n'avait encore classés ni interprétés.

Dorénavant, à l'exemple de M. Babinski, nous apporterons plus de soin dans la recherche systématique et dans l'analyse méthodique des différents réflexes.

Pour cela, et en raison même de la multiplicité des phénomènes que M. Babinski nous signale, il y aurait grand intérêt à adopter une désignation précise pour chaque réflexe. Si une excitation localisée est capable de produire des réactions motrices multiples et variables selon les cas, il ne suffit plus de désigner la réaction par le lieu de l'excitation. D'ailleurs cela est illogique. Puis, dans tout réflexe, il faut considérer nécessairement et la voie centripète et la voie centrifuge, l'aller et le retour.

Ne pourrait-on pas, par exemple, adopter une nomenclature analogue à celle de Chaussier, qui désignait les muscles par leurs points d'insertion opposés (coraco-brachial, sternomastoïdien, pelvi-trochantérien, etc.); un mot composé qualifierait ainsi chaque réflexe, en indiquant : 1° le point d'excitation pour la voie centripète; 2° le lieu de réaction pour la voie centrifuge. Exemple : *réflexe planto-abdominal*. La terminologie pourrait même avoir une grande précision si l'on convenait — comme pour le mot *planto-abdominal* — que le premier terme du mot composé indique le lieu de l'excitation et le second terme le lieu de la réaction.

Ceci dit, une remarque me paraît encore utile. Dans les examens des réflexes, il est indispensable de tenir compte de la susceptibilité spéciale à chaque sujet, surtout lorsqu'il s'agit d'excitations cutanées. Certains sujets sont, comme on dit, *chatouilleux*. Chez ceux-ci, une excitation très légère peut produire des réactions motrices plus fortes et plus étendues que chez les sujets non chatouilleux.

J'ai constaté souvent ces différences en étudiant le *réflexe du fascia lata*.

Ce réflexe, lorsqu'il est isolé, correspond à l'excitation minima de la plante du pied. Il est donc, lui aussi, un *réflexe plantaire*. Mais chez quelques sujets l'excitation minima de la plante du pied produit une contraction des adducteurs de la cuisse; et il faut une excitation supérieure à l'excitation minima pour provoquer la contraction du fascia lata. Enfin, il y a des sujets non chatouilleux chez lesquels l'excitation de la plante ne produit aucune réaction. Si les excitations minima, comme le simple chatouillement, doivent entrer en ligne de compte, c'est que leur intensité est très différente de celle qui détermine les réactions que M. Babinski vient de nous faire voir.

M. J. BABINSKI. — En ce qui concerne la question de classification des réflexes cutanés, j'ai déjà dit sur quelle base elle devrait être fondée. Mais à la vérité un examen des réflexes cutanés pratiqué d'une manière complète, conformément à ces indications, serait fort long. Dans la pratique courante on peut se contenter d'étudier les mouvements qui, au point de vue séméiologique, paraissent avoir le plus d'intérêt. Voici, par exemple, ceux qu'il y a surtout lieu de rechercher :

1° Mouvements des orteils (il sera entendu que, si l'on ne donne pas d'autres indications, c'est exclusivement par l'excitation de la plante du pied qu'on aura cherché à provoquer ces mouvements).

a) Flexion des orteils;

b) Extension des orteils et plus particulièrement du gros orteil; j'ai appelé ce mouvement « le phénomène des orteils », et mes collègues ont bien voulu le dénommer « le signe de Babinski »;

c) L'absence de mouvements réflexes des orteils doit être noté;

d) Abduction des orteils (signe de l'éventail).

2° Mouvements des muscles de l'abdomen (l'absence de mouvements constitue ce que l'on a appelé le signe de Rosenbach).

3° Mouvements du crémaster (présence ou absence).

4° Mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin (l'exagération de cette flexion constitue un signe qu'il est important de noter).

M. RAYMOND. — Nous avons, M. Huet et moi, observé assez souvent, à la Clinique, le retrait relativement lent de la jambe dans les cas de compression très accentuée de la moelle, quelle qu'en soit la cause, et cela à l'aide d'excitations cutanées abdominales, alors que la sensibilité objective était profondément troublée.

Je veux ajouter que Vulpian avait signalé le même fait pendant l'évolution des myélites transverses dorso-lombaires, et l'on sait que dans ces formes la sensibilité objective est à peine touchée. Vulpian a, d'ailleurs, indiqué ce signe comme un moyen de diagnostic possible entre la myélite transverse et les plaques de sclérose de même siège.

V. Paraplégie Spasmodique de l'enfance avec Paralysie unilatérale de l'Iris due probablement à l'Hérédosyphilis, par MM. DEJERINE et CHIRAY (présentation de la malade).

L'enfant que nous présentons à la Société est une petite fille âgée de huit ans. Elle est atteinte d'une paraplégie spasmodique dont la cause nous a paru assez difficile à préciser.

Cette enfant, née à terme, a joui d'une parfaite santé jusqu'à l'âge de sept ans et demi. C'est il y a huit mois seulement que les premiers troubles de la démarche sont apparus. Ils ont sans cesse progressé jusqu'à l'état actuel.

Les membres inférieurs sont moyennement contracturés et la contracture s'exagère dès que l'enfant tente un mouvement. C'est une contracture en extension pour la cuisse et la jambe, en flexion plantaire pour le pied. Quand on met l'enfant à terre et qu'on la soutient, elle tente de faire quelques pas, et présente alors tout à fait la démarche des enfants atteints de maladie de Little. La pointe du pied traîne sur le sol qu'elle ne quitte jamais. Les cuisses sont accolées en adduction et rotation en dedans. L'enfant se cramponne à tout ce qui peut lui offrir un point d'appui. Abandonnée à elle-même elle tombe, et ces chutes sont assez fréquentes, car il lui arrive souvent de s'élancer en avant pour jouer ou accomplir quelque acte, comme si elle oubliait sa paralysie.

Quand on examine l'enfant couchée, on se rend compte que quelques mouvements actifs et même passifs peuvent être exécutés, car la contracture n'est pas totale. Seule la flexion dorsale du pied est devenue tout à fait impossible.

La force musculaire est faiblement diminuée et il n'existe pas d'atrophie.

L'enfant ne semble pas souffrir et la sensibilité objective paraît intacte à tous les modes, autant qu'il est possible de le constater chez une malade aussi jeune.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont exagérés, le signe des orteils paraît absent. Le clonus du pied est peu net ; on arrive bien à produire quelques secousses en faisant une vingtaine de fois la manœuvre provocatrice du clonus, mais il est impossible d'obtenir la vraie trépidation épileptoïde.

Les sphincters fonctionnent bien. Quelquefois, au cours de violentes colères qu'elle a fréquemment, l'enfant perd quelques gouttes d'urine, mais en temps ordinaire elle n'a pas d'incontinence.

Les membres supérieurs sont absolument intacts, comme mobilité et comme sensibilité.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud, a donné les résultats suivants :

Pupille droite : mydriatique immobile à la lumière et à la convergence.

Pupille gauche, de dimensions ordinaires moyennes : paresseuse à la lumière et à la convergence, mais ayant conservé cependant un certain degré de mobilité.

Fond d'œil normal à droite et à gauche. Emmétropie.

Pas de paralysie musculaire. La convergence se fait ; de même aussi l'accommodation, puisque la fillette emmétrique enfle facilement ses aiguilles.

L'état mental s'est profondément modifié depuis qu'elle est tombée malade. La fillette

est devenue coléreuse. Elle jette ses affaires, elle insulte sa mère. Elle dit des gros mots. La nuit elle dort mal; elle a des cauchemars, des peurs subites. Dès qu'on cesse de la surveiller, elle se livre à l'onanisme.

La ponction lombaire a montré qu'il existe une lymphocytose assez abondante avec quelques moyens mononucléaires et très peu de polynucléaires.

En résumé, il s'agit donc d'une paraplégie spasmodique avec signe paralysie hémiparétique unilatérale, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et troubles mentaux légers apparus chez une enfant de sept ans, sans cause connue.

L'examen soigneux de la colonne vertébrale a permis d'écarter l'hypothèse d'un mal de Pott. D'autre part, le début tardif des accidents ne permet pas d'admettre un syndrome de Little, bien que, le début tardif et les troubles du côté de l'œil mis à part, la malade en présente tout à fait le tableau.

On ne peut songer ici à la paraplégie spasmodique à début dans l'enfance, du fait même de la paralysie de l'iris.

Nous nous sommes donc rattachés à l'hypothèse d'hérédo-syphilis médullaire bien que nous n'en ayons pas la preuve absolument démonstrative. En effet, le père et la mère nient, de très bonne foi, toute infection spécifique.

L'enfant ne présente elle-même aucune malformation, aucun stigmate dystrophique, à part un front olympien.

Mais la mère a perdu deux enfants en bas âge : le premier il y a dix ans, le second il y a trois mois. Bien qu'elle accuse surtout la diarrhée verte, il est certain que pour le dernier enfant, qui était traité à Bretonneau, le diagnostic d'hérédo-syphilis a été porté.

Enfin la présence des troubles oculaires vient encore s'ajouter à l'actif de l'hypothèse d'hérédo-syphilis.

Nous acceptons donc ce diagnostic jusqu'à plus ample informé. Il nous faut ajouter d'ailleurs que malgré un traitement mercuriel assez intense nous n'avons jusqu'ici obtenu aucune amélioration.

M. RAYMOND. — Ce cas me rappelle celui d'une petite malade venue à la Salpêtrière. La vérification nécroscopique montra qu'il s'agissait d'une méningo-encéphalite d'origine spécifique, diagnostic qui, d'ailleurs, avait été établi du vivant de la malade. Nous avons vu également une fillette de quatorze ans, fille d'un syphilitique avéré, qui était atteinte de tabes dorsal classique, à la première période.

M. BABINSKI. — Je constate, en examinant la malade, que l'excitation de la plante du pied détermine l'extension du gros orteil et le signe de l'éventail.

VI. Acroparesthésie des extrémités avec Troubles à topographie radiculaire et dissociation de la Sensibilité, par M. BAUP (présentation de malade).

Par une heureuse coïncidence, au moment où MM. Dejerine et Egger faisaient leurs recherches sur les troubles objectifs de la sensibilité, dans cette affection encore mal connue, désignée sous le nom d'acroparesthésie des extrémités, nous avons rencontré un cas de ce genre, qui confirme pleinement l'opinion du professeur Dejerine sur la vraisemblance de l'origine radiculaire des troubles sensitifs dans l'acroparesthésie.

Notre malade était soignée pour de soi-disant douleurs rhumatismales; mais un examen un peu approfondi nous montra qu'il s'agissait, en réalité, de

crises douloureuses acroparesthésiques. En poussant plus loin l'examen de sa sensibilité objective, nous vîmes que la malade présentait des troubles sensitifs curieux, à topographie nettement radiculaire, dissociés en certains points, non limités uniquement aux membres supérieurs, mais s'étendant au tronc et aux membres inférieurs.

Et pourtant il s'agit bien dans ce cas d'une *acroparesthésie vraie*, sans spécificité ni cause d'intoxication apparente. En voici l'observation :

Mme F..., âgée de 37 ans, concierge, sans antécédents héréditaires autres que quelques rhumatismes dans la famille. Elle-même a toujours une bonne santé, sauf quelques douleurs articulaires fugaces. Elle a une vie fatigante, outre les soins de ménage; vit beaucoup dans une loge humide et sort très peu.

Pas d'éthylisme, pas de spécificité; mariée, a un bébé.

La maladie actuelle a débuté, il y a une dizaine d'années, par des sortes de crises douloureuses dans les mains, comme des crampes, dit la malade, survenant de temps en temps la nuit.

Petit à petit elles augmentent de fréquence, surviennent aussi dans la journée, de la main gagnent le bras.

Actuellement la malade souffre constamment jour et nuit.

La nuit, ce sont de véritables engourdissements douloureux, réveillant la malade, la forçant à changer de position, se dissipant lentement. Leur paroxysme est vers trois ou quatre heures du matin.

Le jour, la crise survient dès que la malade laisse son bras immobile, ou qu'elle fait un ouvrage délicat (enfiler son aiguille, par exemple). Cela débute par un fourmillement, un agacement du bout des doigts; puis la main, le bras tout entier deviennent atrocement douloureux. La douleur est plus violente et fréquente à droite qu'à gauche.

Au moment des crises, pas de troubles vaso-moteurs ou sudoripares.

En outre, depuis sept mois qu'elle a eu un bébé, la malade ressent une gêne dans les orteils droits.

Réflexes normaux, pupilles normales.

L'étude des différentes sensibilités faite avec le plus grand soin a donné les résultats suivants :

Aux deux bras et avant-bras dans leur partie interne une bande d'hypoesthésie, à la douleur au toucher et à la chaleur. La sensibilité est plus touchée à droite qu'à gauche. Sensibilité profonde intacte.

A la main gauche, la paume est intacte, mais la sensibilité va en diminuant de la base au sommet des doigts.

Sur la face dorsale, les dernières phalanges seules sentent un peu moins.

A la main droite, le bord cubital sent un peu moins, et les sensibilités tactile et douloureuse sont fortement touchées à l'extrémité palmaire des dernières phalanges.

Tronc. Une bande hypoesthésique en ceinture entoure le tronc sous les aisselles.

Rien au *pied gauche*, mais au *pied droit* la sensibilité tactile palmaire est fortement diminuée; la sensibilité à la douleur, au contraire, conservée partout sauf à la dernière phalange du troisième orteil. En outre, le sens des attitudes est aboli pour les derniers orteils. Le réflexe plantaire de ce côté n'existe pas.

Telle est, en résumé, cette observation, intéressante à cause des troubles à topographie nettement radiculaire, dissociés en certains points, dans un cas d'acroparesthésie vraie.

VII. L'État des Nerfs Oculomoteurs dans l'Hémiplégie organique de l'Adulte, par M. S. A. K. WILSON (d'Edimbourg).

A la séance de la Société du 4 juin 1903, MM. Mirallié et Desclaux (de Nantes) ont présenté une communication sur l'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte.

On trouve, d'après ces auteurs, une paralysie latente des moteurs oculaires dans l'hémiplégie organique, et on peut le mettre en évidence au moyen d'un petit appareil que nous décrirons tout à l'heure.

Bref, ils sont arrivés aux résultats suivants : d'une part, chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux ont exactement la même puissance ; pour le même œil cependant, le droit interne est toujours le plus puissant et les autres viennent ensuite. D'autre part, dans l'hémiplégie organique de l'adulte, la puissance musculaire absolue de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégié : c'est-à-dire que les muscles du côté sain sont toujours plus forts que leurs homologues du côté paralysé. En outre, le droit interne et le droit externe du côté paralysé tendent à devenir égaux aux autres muscles. La différence entre les deux côtés s'est plus accentuée lorsque l'hémiplégie est récente et prononcée. Enfin, la paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Ces résultats, pour plusieurs raisons, doivent être regardés avec réserve, et il fallait les confirmer.

Dans le service de notre maître, M. Marie, nous avons recherché depuis trois mois la puissance oculaire chez plusieurs hémiplégiques ; mais avant de donner les résultats de nos observations, il faut parler un peu de la technique.

Nous avons commencé toujours par l'examen ordinaire des muscles faciaux, en observant particulièrement si le facial supérieur était touché ou non. Après, nous nous sommes assuré que le malade n'avait pas de diplopie en suivant les méthodes ordinaires. Puis, nous avons fait l'examen particulier des muscles oculaires. Voici le petit appareil que nous employons, tout à fait semblable à celui que décrivent MM. Mirallié et Desclaux :

Il se compose d'un tube en zinc, long de 24 centimètres, large de 4 centimètres à son extrémité oculaire, et de un centimètre à son autre extrémité. On place ce tube-ci immédiatement devant l'œil sain et à son contact. Le malade regarde un petit disque blanc, à une distance de cinq ou six mètres, à travers le tube. Ainsi on peut immobiliser le champ visuel d'un œil dans un plan fixe. Alors il faut mettre devant l'autre œil des verres prismatiques de degrés progressivement croissants. Par cette méthode se produit une diplopie que le malade s'efforce de faire disparaître ; à la fin, il ne peut pas surmonter un prisme, et la diplopie ne disparaît pas. Ainsi, on peut mesurer, évaluée en degrés de prisme, la puissance musculaire de chacun des muscles oculo-moteurs d'un côté. Du reste, il faut faire successivement l'examen des deux yeux pour obtenir une seconde série de résultats. En comparant les deux, on peut voir la différence entre le côté sain et le côté paralysé pour tous les muscles oculaires.

Cet examen semble être très simple et très pratique, mais il est loin d'en être ainsi. D'abord il fallait rejeter beaucoup d'observations, parce qu'il s'agissait de vieillards à peu près gâteux et qui, évidemment, n'ont pas compris tout ce qu'il fallait faire, ou ont répondu au hasard.

Mais, en outre, il y a des difficultés intrinsèques à la méthode, qui diminuent sa valeur. Par exemple, les petits muscles n'agissent jamais isolément ; cette méthode essaie de dissocier leur action, et ainsi devient subjective. Elle dépend trop de l'habileté du sujet et, à notre avis, les résultats ne représentent pas toujours l'état actuel des muscles oculaires.

Pour justifier cet argument, nous apportons douze observations chez les individus sains. Nous avons examiné lentement et plusieurs fois six docteurs dans le service de M. Marie et six internes de médecine à Bicêtre. Naturellement ils ont tous absolument compris la technique de l'examen. Cependant, cinq fois sur douze nous avons trouvé une différence (avec cette méthode) entre des muscles homologues des deux côtés, pas grande, mais assez nette.

Par conséquent, il faut modifier l'assertion catégorique de MM. Mirallié et Desclaux.

D'ailleurs, ainsi que le montrent les observations de ces auteurs, on a trouvé entre des individus sains de grandes différences qui sont assez difficiles à expliquer. Ainsi, je peux surmonter le douzième prisme avec le droit interne : deux des internes examinés ne peuvent surmonter que le cinquième. Ceci démontre assez nettement l'élément subjectif de l'examen, parce qu'on ne peut croire qu'il y ait tant de différence dans la puissance de muscles apparemment sains.

Chez les hémiplegiques organiques, nous n'avons conservé que les dix qui nous ont semblé incontestables. L'hémiplegie était dans quelques cas récente, dans d'autres plus ancienne. Jamais nous n'avons trouvé entre les deux côtés de différences aussi grandes que dans les observations publiées par MM. Mirallié et Desclaux. Quatre fois sur dix, il y avait une différence nette : les muscles du côté paralysé étaient plus faibles. Mais à peu près toujours la puissance musculaire était diminuée des *deux côtés*, ainsi que le montrent MM. Mirallié et Desclaux.

Il faut remarquer que nos observations ne confirment pas l'assertion des auteurs précédents que la paralysie des muscles oculo-moteurs semble être au prorata de celle du facial supérieur.

Nous avons pu examiner trois cas d'hémiplegie hystérique complète. Dans tous les trois la différence (avec cette méthode) entre les muscles des deux côtés, était très nettement marquée. Les malades ne pouvaient pas surmonter même la prisme la plus faible avec les muscles du côté malade. D'autre part, du côté sain, il n'y existait aucune faiblesse. Nous avons confirmé ces observations en employant le campimètre, pour chercher le champ de fixation.

Ces résultats sont intéressants à plusieurs points de vue, et ils justifient notre assertion que cet examen ne peut éliminer la partie subjective.

En résumé :

Chez les individus sains, les muscles homologues des deux yeux n'ont pas toujours exactement la même puissance évaluée en degrés de prisme ;

Dans l'hémiplegie organique, il y a quelquefois une différence nettement marquée entre la puissance musculaire des deux côtés ; mais le plus souvent on trouve (des *deux côtés*) une diminution très évidente de cette puissance ;

Dans l'hémiplegie hystérique, la différence entre les muscles homologues du côté sain et du côté paralysé est très prononcée.

VIII. Présentation de Cerveaux, par M. PIERRE MARIE.

a). — Un cerveau portant au niveau des ventricules latéraux une sorte d'éruption ombiliquée de taches blanchâtres que le présentateur pense pouvoir être de nature parasitaire.

b). — Un hémisphère dans toute l'étendue duquel existe une sclérose sous-épendymaire qui semble être en connexion avec le corps calleux.

c). — L'hémisphère gauche d'un malade qui avait présenté une grosse hémiplegie droite et une aphémie très marquée. On ne constate ni au niveau des circonvolutions, ni sur une coupe passant par la capsule interne, aucune lésion macroscopique primitive ; mais cependant il existe une atrophie notable de la capsule interne et une dégénération du faisceau pyramidal dans le pédoncule, la protubérance et la moelle.

M. Pierre Marie désire montrer cette pièce aux membres de la Société avant d'en faire des coupes méthodiques, et dans le cas où celles-ci ne révéleraient pas

de grosse lésion macroscopique primitive il compte leur faire part des lésions histologiques qui ne peuvent manquer d'exister.

d). — Hémisphère d'hémiplégie à gauche chez lequel on ne constate aucune lésion de l'écorce ni des noyaux gris centraux. (Le cerveau étant encore peu durci, une seule coupe horizontale a été faite jusqu'à présent.) Mêmes remarques que pour le précédent.

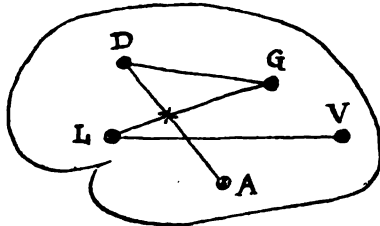
M. DIDE. — Dans un cas d'hémiplégie avec contracture où l'on ne constatait pas de manifestes lésions macroscopiques, j'ai constaté l'existence d'un foyer assez étendu de glyose dans le noyau lenticulaire opposé à la lésion. Les vaisseaux de la région étaient atteints de dégénérescence amyloïde. Dans tout l'axe cérébro-spinal, on trouvait de nombreux corpuscules amyloïdes.

IX. Cécité Verbale congénitale, par M. BRISSAUD.

Dans notre dernière réunion M. Fœrster (de Bonn) nous a communiqué sous le titre de *Contribution à la pathologie de la lecture et de l'écriture*, l'observation très intéressante d'un achondroplasique (du service de M. Pierre Marie), qui sait écrire et même calligraphier en copiant un texte manuscrit ou un texte d'imprimerie, mais qui est incapable non seulement de comprendre ce qu'il écrit, mais encore de le relire. Il sait écrire et il ne sait pas lire. Encore ne sait-il lire qu'à la condition de copier. Il ne sait pas écrire sous dictée, sauf trois ou quatre mots. De même, il ne peut lire que trois ou quatre mots et il n'épèle qu'avec une très grande difficulté. Mais enfin, s'il est arrivé à épeler quelques syllabes, rien ne démontre qu'il n'arriverait pas à en épeler davantage ; et il me semble que Mme Dejerine avait parfaitement raison en exprimant l'opinion que cet enfant pourrait être éduqué dans la mesure que comporte sa débilité intellectuelle, si l'on s'y prêtait et s'il s'y prêtait.

Par une bizarrerie qui n'est que dans les formules, il est exact de dire que cet enfant, qui ne sait pas lire, sait copier. En effet, copier implique la lecture préalable, non pas la lecture mentale avec compréhension du sens des mots, mais la lecture phonétique, puisque les lettres représentent des sons. On ne peut pas soutenir ici que l'enfant copie les lettres comme il copierait un dessin, puisqu'il les traduit de la forme typographique en la forme manuscrite. Il connaît donc toutes les lettres, et ce qui lui manque seulement, c'est la faculté de les nommer.

Si l'on cherche à schématiser le déficit anatomique correspondant au déficit fonctionnel, on peut admettre provisoirement la figure suivante :



Le centre visuel des images graphiques (G) commande le centre moteur (D) : je ne dis pas de l'écriture, pour ne rien préjuger ; mais des *mouvements des doigts*. Et il faut reconnaître que ce dernier centre est irréprochable, puisque le

sujet est un calligraphe réellement très habile. Les connexions de ce centre visuel supérieur (G) et du centre des mouvements des doigts (D) sont donc intactes. Je pense qu'il n'y a pas à faire intervenir ici le centre visuel postérieur (V), celui des images brutes, puisque les lettres sont interprétées dans la transcription des mots imprimés en mots manuscrits.

Quant à l'incapacité de lire et d'écrire sous dictée, la schématisation m'en paraît facile. Une lésion unique qui interromprait, d'une part, les connexions du centre auditif verbal (A) et du centre des mouvements des doigts (D) et, d'autre part, les connexions du centre visuel de la lecture (G) et du centre moteur du langage parlé (L), réaliserait ce singulier syndrome. Il s'agirait donc d'une double aphasie sensorielle à lésion unique.

On pourrait appeler ce trouble complexe : *agraphie auditive et aphasie visuelle*.

Si je reviens sur ce fait si intéressant, c'est que M. Færster, qui prévoit tout le parti qu'on en peut tirer, nous a signalé un travail récent de G. Wolff dans lequel sont rapportés trois cas semblables (juillet 1903). Or il en existe d'autres, antérieurs en date et non moins curieux. Le malheur est qu'ils ont été — à mon avis du moins — très mal désignés. C'est Pringle Morgan qui en a décrit le premier spécimen en 1896, sous le titre de *Cécité verbale congénitale*. Un travail de Hinshelwood daté de 1900 en réunit quatre cas, sous le même titre.

En 1901, Nettelship publie, toujours sous le même titre, plusieurs faits analogues. Un nouveau mémoire d'Hinshelwood reprend, en 1902, la même étude. Enfin tout récemment (octobre 1903), dans une note à laquelle j'emprunte ces renseignements — j'avais hâte de le dire — Otto Wernicke, de Buenos-Aires, analyse avec beaucoup de soin deux cas presque identiques. Le second surtout présente une ressemblance frappante avec celui de MM. Marie et Færster. Il est même plus remarquable et plus suggestif que celui-ci, attendu que le sujet est d'intelligence normale. C'est un enfant de dix ans, fils d'un alcoolique, et frère d'un imbécile. Cet enfant mis à l'école n'apprend à lire qu'avec une extrême difficulté. Il n'arrive pas à épeler des mots de trois lettres correctement, même de deux lettres. Tant bien que mal on arrive, après des années, à le faire lire en épelant avec une peine extrême. Il est incapable d'écrire sous la dictée sans mélanger les lettres et les syllabes, à ce point que son manuscrit est indéchiffrable. « En revanche, quand on le fait copier, il s'en acquitte à la perfection. »

La similitude de ce fait avec celui de MM. Marie et Færster est entière, à cette différence près que le malade de M. Otto Wernicke est intelligent, tandis que celui de MM. Marie et Færster est profondément débile. Le cas d'Otto Wernicke nous prouve, en outre, que Mme Dejerine avait parfaitement raison de supposer que ce trouble si particulier était corrigible. Toutefois le malade de MM. Marie et Færster est vraiment trop arriéré, trop inattentif, trop âgé, trop peu malléable, pour qu'on puisse conserver un sérieux espoir d'amélioration.

Mais il existe encore entre les cas de Færster et de Wernicke une ressemblance bien plus intéressante. Le malade de Færster sait lire les chiffres jusqu'à 40. Celui de Wernicke, beaucoup plus intelligent, les lit avec une facilité absolue et peut même énoncer des nombres de six chiffres. Cela tient à ce que l'écriture des chiffres est idéographique, tandis que celle des paroles est phonétique. La connexion V L est conservée.

J'avoue qu'il m'est difficile de ne pas voir dans le syndrome dont M. Færster nous a présenté un si bel exemple, une preuve de plus en faveur de l'existence d'un centre spécial de l'écriture, créé par l'éducation de l'automatisme des doigts. Peu importe que le sujet comprenne ou ne comprenne pas ce qu'il

écrit. Ce qu'il écrit, ce n'est pas un dessin qu'il copie. Je le défie de copier de l'arabe avec la facilité qui lui permet d'écrire couramment le français, l'anglais, l'italien et toutes les langues du même caractère graphique. S'il s'agissait de transcrire du caractère typographique en lettres manuscrites une, deux ou trois lettres séparées ou groupées, j'admettrais que le sujet dessine ; mais il copie des groupes de lettres absolument imprévus, dont l'ensemble est beaucoup plus compliqué que n'importe quelle arabesque. Enfin il écrit comme un enfant qui, atteint de surdité congénitale absolue, copierait une langue étrangère. Ce sourd — qui est nécessairement un sourd muet — il existe : on l'instruit dans des écoles spéciales ; on développe chez lui un centre de l'écriture, qui n'est certainement pas celui de la langue articulée ; on le développe si bien qu'on fait de ce sourd un sujet incapable, vous le savez, de commettre une faute d'orthographe.

X. Trouble trophique intermédiaire entre les Syndromes de Maurice Raynaud et celui de Weir Mitchell chez un malade atteint de Pseudo-Œdème Catatonique, par M. MAURICE DIDE (de Rennes).

Je désire attirer l'attention de la Société de Neurologie sur un fait qui me paraît intéressant.

Dans de précédentes communications, j'ai décrit le pseudo-œdème catatonique.

Avec mon interne Durocher, j'ai signalé l'association de ce pseudo-œdème avec l'asphyxie symétrique des extrémités.

Le malade dont je désire vous parler aujourd'hui est un catatonique avec pseudo-œdème.

Il y a une quinzaine de jours, ce malade fut trouvé porteur d'ulcérations trophiques qui ont débuté brusquement. Ce qui est curieux dans ce cas, c'est que la production des troubles trophiques ne s'accompagna pas de cyanose, mais bien de rougeur et de chaleur et même d'élévation générale de la température.

J'aurai l'occasion de revenir bientôt sur ces faits.

M. Un cas d'Achondroplasie chez un homme de 66 ans, débile et alcoolique, par MM. MAURICE DIDE et LEBORGNE (de Rennes).

(Cette observation sera publiée *in extenso* avec photographie dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

XII Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la Moelle et des Racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien, par M. HENRI DUFOUR (présentation de préparations).

La bibliographie de la méningite sarcomateuse est assez courte, si l'on en juge par le petit nombre des observations citées par MM. Philippe, Cestan et Oberthur dans leur rapport du Congrès de Grenoble 1902 sur les sarcomes et sarcomatoses du système nerveux. Les considérations, présentées jusqu'ici sur ce sujet, par les différents auteurs qui s'en sont occupés, laisseraient supposer que l'examen négatif du liquide céphalo-rachidien peut être un signe différentiel entre la sarcomatose méningée et une méningite inflammatoire d'autre nature. (Observation de M. Lereboullet à la Société de Pédiatrie en 1901.)

L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien, l'autopsie que j'ai pu faire dans un cas de méningite sarcomateuse, viennent infirmer l'absolutisme de cette proposition et montrent pour la première fois, je crois, la possibilité d'un cyto-

diagnostic positif au cours de la méningite sarcomateuse. Voici brièvement rapportée l'histoire clinique :

H... , 64 ans, entre le 13 avril 1903 à l'hôpital Cochin. Il fait remonter sa maladie à une chute survenue en septembre 1902.

Depuis ce moment, il a perdu ses forces ; ses jambes sont devenues faibles et se sont amaigries. Depuis une dizaine de jours, H... se plaint d'être obligé de pousser pour uriner. La mémoire est défaillante sur un grand nombre de points.

A mon examen je constate une déviation de la langue du côté gauche, de l'hémiatropie linguale, de la dysarthrie, de la gêne de la déglutition. Les bras sont amaigris, non paralytiques.

Du côté des membres inférieurs, paraplégie flasque, portant surtout sur la jambe droite. Il y a de la rétention d'urine ; on est obligé de sonder le malade ; la constipation est très marquée. Absence de troubles de sensibilité, mais le malade est obnubilé et répond mal.

Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont presque abolis, le signe des orteils n'existe pas.

Pas de troubles sensoriels, pas de signe d'A. R. ni d'inégalité pupillaire. La flexion des cuisses sur le bassin, la jambe étant en extension sur la cuisse provoque de vives douleurs. Par moments, H... est assez agité et a de la verbigeration.

Les jours suivants, la paraplégie augmente ; il y a de la douleur dans les muscles des membres inférieurs. Le malade est plus agité et délirant.

Le 19 avril, l'œil droit rougit ; je pense tout d'abord à de la conjonctivite, mais ce n'est là qu'une apparence, car bientôt la cornée s'opacifie et il ne subsiste bientôt plus de doute sur l'existence d'un trouble trophique et non d'un processus primitivement inflammatoire.

Le 26 avril, on note quelques secousses cloniques, un début d'escarre au sacrum, des vomissements, et le 27 avril la mort survient avec une température de 39°,5.

Depuis le 20 avril, la température oscillait entre 38°,4 et 39°.

A deux reprises, je fis pratiquer la ponction lombaire par MM. Froin et Ricbou, interne et externe du service de M. Chauffard, que je remplaçais.

La première ponction fut pratiquée le 14 avril. Le liquide était jaune, très fibrineux. Le culot de centrifugation montre une lymphocytose abondante avec quelques rares hématies et d'autres grands éléments cellulaires sur lesquels je reviendrai. La deuxième ponction est pratiquée le 23 avril : le liquide est toujours jaune, moins fibrineux, la lymphocytose encore très abondante ainsi que les grands éléments trouvés précédemment. Hématies plus nombreuses que la première fois.

AUTOPSIE. — L'examen des organes ne montra rien de particulier, les nerfs périphériques n'ont pas été prélevés. La moelle présente, appendue aux racines de la queue de cheval, une tumeur conique, lisse, englobant toutes les racines lombo-sacrées, le cône terminal et la moelle sacrée. Une petite tumeur siège sur le trijumeau droit, près de son point d'émergence. A la base du cervelet, il y a un peu de suffusion hémorragique.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. *Cône terminal et racines de la queue de cheval.* Coloration : éosine, hématoxyline, fuchsine-orange. La tumeur est constituée par un sarcome à petites cellules. Le point de départ est extra-médullaire. La tumeur enveloppe les racines nerveuses, les pénètre plus ou moins ; certaines d'entre elles sont complètement détruites. Le sarcome a envahi le cône terminal ; on voit sur un de ses côtés, dans la substance médullaire, les mêmes cellules globulaires qu'au niveau des méninges et des racines.

A la région lombaire, épaississement des méninges, prolifération des éléments glauco-cellulaires autour des vaisseaux et des racines, ainsi que sur le pourtour du canal épendymaire.

A la région dorsale, même méningite avec agglomération extra-vasculaire de globules rouges, formant des suffusions méningées sanguines.

A la région cervicale, au niveau du renflement, recrudescence de la méningite sarcomateuse, qui forme par l'abondance des cellules deux gros nodules, dont l'un pénètre dans la moelle.

Sur toute la hauteur de la moelle, avec des variations d'intensité, on trouve la région péri épendymaire infiltrée de cellules globo-cellulaires.

Au niveau du trijumeau droit, à sa sortie de la protubérance, nouvelle efflorescence du sarcome. En somme, du haut en bas des méninges, il y a du sarcome en plus ou moins grande quantité, avec par places des nodules secondaires microscopiques ou macroscopiques, ou une prolifération sarcomateuse diffuse intra-radiculaire et intra-médullaire.

La méthode de Pal ne nous a donné aucun renseignement, car il s'agissait d'une dégénérescence cordonale trop rapide et trop près de son début.

Par la *méthode de Marchi* au contraire, nous avons pu voir, dans les cordons postérieurs, l'existence d'une dégénérescence récente surtout marquée du côté droit, dégénérescence sur laquelle nous n'insisterons pas, tellement elle est diffuse. Mais cette méthode montre dans les cordons postérieurs la présence d'un grand nombre de grosses cellules rondes, gorgées de myéline, qui sont des corps granuleux.

Or, en examinant les préparations colorées à l'hématéine et à l'éosine, et portant sur les mêmes régions, on voit surtout dans les parties inférieures de la moelle et dans les cordons postérieurs des cellules disposées de même façon et de même volume que les précédentes; cellules colorées en violet pâle et dans lesquelles le noyau tranche à peine sur le protoplasma. Il ne fait pas de doute que ces cellules ne soient semblables à celles qui prennent l'acide osmique par la méthode de Marchi, c'est-à-dire doivent être considérées comme des corps granuleux.

L'interprétation de la nature de ces cellules (macrophages) présente une certaine importance. Ce sont elles, en effet, qu'on retrouve en très grande abondance dans les deux liquides céphalo-rachidiens.

La méningite sarcomateuse diffuse envahissant les racines, la moelle et probablement le cerveau, est une affection rare, mais intéressante, car elle nous montre l'analogie qui existe entre elle et d'autres processus méningés subaigus et infectieux, tels que la tuberculose.

Par la lenteur relative de sa diffusion, elle nous permet de saisir plus aisément le rôle certain du liquide céphalo-rachidien et surtout celui du canal épendymaire dans la propagation des lésions méningées aux méninges d'abord, aux racines et à la moelle ensuite. Les lésions méningées atteignent la moelle à la fois par le dehors et par le dedans.

Ce cas nous permet aussi d'identifier les grandes cellules trouvées dans le liquide céphalo-rachidien à celles qui peuplent la moelle et passent de l'une dans l'autre à la faveur de leur pouvoir migrateur. D'après l'étude de nos préparations, on voit ces cellules dans la moelle, puis à sa périphérie, puis au niveau des méninges et on les retrouve dans le liquide céphalo-rachidien. Mais il est probable que seules passent celles qui sont en bordure de la périphérie du tissu médullaire.

Si de plus on accepte notre interprétation basée sur des examens comparatifs des coupes, on considérera comme corps granuleux une partie de ces grandes cellules, sans que cependant nous en ayons donné la preuve absolue par coloration osmiée.

Rappelons, en terminant, que l'existence des corps granuleux dans le liquide céphalo-rachidien vient d'être établie par MM. Sabrazès et Muratet.

XIII. **Neuromyéélite Optique aiguë**, par MM. BRISAUD et BRÉCY.

Clifford Albutt (1) avait déjà remarqué que certaines myélites aiguës pouvaient s'accompagner de symptômes de névrite optique aiguë. En 1893, M. Devic, de Lyon, dans la thèse de son élève Gault (2), contenant dix-sept observations de myélite aiguë avec névrite optique, proposait le nom de *neuromyéélite optique aiguë* pour désigner cet ensemble symptomatique. Récemment encore MM. Weill et Gallavardin (3) reprenaient cette question et complétaient le travail précédent. D'après ces auteurs il n'existerait que vingt-quatre ou vingt-cinq

(1) CLIFFORD ALBUTT, Sur les signes ophtalmoscopiques des maladies de la moelle. *The Lancet*, janvier 1870.

(2) GAULT, De la neuromyéélite optique aiguë. Thèse Lyon, 1893.

(3) WEILL et GALLAVARDIN, Sur un cas de neuromyéélite optique aiguë (myélite aiguë diffuse avec double névrite optique). *Lyon médical*, 9 août 1903.

observations de cette maladie, dont un tiers à peine avec autopsie; et en France on ne relèverait que les cas de Chauvel, d'Abadie, d'Achard et Guinon, de Devic de Weill et Gallavardin.

Le plus souvent la maladie débute par un trouble de la vue qui atteint progressivement les deux yeux et aboutit à une amaurose bilatérale totale; ce n'est que quelque temps après qu'apparaissent les symptômes de myélite aiguë. Plus rarement la névrite optique débute en même temps que la myélite; quelquefois même la myélite précède la névrite, comme dans le cas de MM. Weill et Gallavardin. Les troubles de la vue s'améliorent progressivement et le pronostic dépend de la marche de la myélite: la guérison est assez fréquente. C'est un cas de ce genre, mais à évolution extraordinairement rapide, qu'il nous a été donné d'observer.

OBSERVATION

Un jeune garçon boucher, âgé de seize ans, est pris une nuit d'un violent mal de tête, surtout dans les régions fronto-orbitaires. Le lendemain il souffre moins, mais il voit trouble; le surlendemain il ressent de la faiblesse dans les membres inférieurs et marche difficilement.

Deux jours après — c'est-à-dire le quatrième jour — il va consulter aux Quinze-Vingts. On constate une stase double des papilles, plus accentuée à droite, avec des veines tortueuses, dilatées, à bords flous. Du côté droit, la pupille est très large et ne réagit pas à la lumière; le malade voit passer la main. Du côté gauche, la pupille est large et réagit à la lumière et à l'accommodation; le malade compte les doigts à vingt centimètres.

Le jour suivant, ses jambes fléchissent. La marche devient impossible; on l'admet aux Quinze-Vingts.

L'intelligence était indemne. Il n'y avait ni raideur, ni signe de Kernig; les réflexes rotuliens étaient un peu vifs avec une ébauche de trépidation à gauche, et le signe de Babinski très net des deux côtés. La force musculaire des membres était conservée. L'anesthésie au contact et à la douleur était absolue sur la partie inférieure du corps, jusqu'au niveau des fausses côtes: cette anesthésie aurait été remarquée par le malade dès le début. Les muscles abdominaux étaient contracturés; il y avait de la constipation, mais pas de troubles sphinctériens. La céphalée avait disparu et il n'y avait pas d'élévation de température; le pouls était régulier à 70. Le liquide céphalo-rachidien, examiné par M. René Monod, était limpide, mais contenait des hématies en grand nombre, des lymphocytes et quelques polynucléaires. Sa pression ne paraissait pas augmentée: le point cryoscopique était 0,61.

Neuf jours après le début, le malade entre à l'Hôtel-Dieu.

Il voit à peine et reste dans le vague; il répond, mais avec une parole un peu saccadée, avec de grands mouvements des lèvres; la voix est nasillarde. La bouche est encombrée de salive, la langue est recouverte d'un enduit grisâtre.

La tête est en attitude forcée; le malade peut la tourner, mais ne peut la mouvoir dans le sens antéro-postérieur. Il présente un strabisme divergent de l'œil gauche et du nystagmus vertical. Il avale de travers et rend par le nez; il a une sensation d'étouffement, mais sans accélération de la respiration. Il bâille, a sans efforts des vomissements porracés. La constipation demeure opiniâtre malgré les purgations; il urine dans son lit.

Il n'a plus de tonicité musculaire; il ne peut ni se tourner dans son lit ni lever les bras; il touche à grand-peine son épaule avec la main. Il présente du myxœdème et une disposition cataleptique.

Les réflexes persistent normaux. L'anesthésie est complète, absolue, au-dessous du diaphragme. La température est de 37°, le pouls à 76.

Ces symptômes s'aggravent les jours suivants. La parole devient difficile et le malade se plaint d'étouffer. L'inertie est complète; il ne peut plus lever les bras et les laisse tomber quand on les lève. Les réflexes sont conservés, le réflexe plantaire est particulièrement vif. L'anesthésie est complète au-dessous du diaphragme; la sensibilité paraît persister au-dessus, mais elle est très diminuée: le malade réagit à peine aux différentes excitations. La respiration devient abdominale et très superficielle; le pouls n'est pas

augmenté de fréquence, mais un peu irrégulier. Le malade urine sous lui; il présente un peu d'œdème des membres inférieurs, mais n'a ni escarre ni rougeur au sacrum.

Il meurt au milieu de la nuit, exactement treize jours après le début de tous les symptômes.

Comme antécédents, on relevait un écoulement d'oreilles bilatéral, non soigné, le mois précédent.

AUTOPSIE

Au point de vue macroscopique, les méninges, le cerveau et la moelle n'offraient rien de particulier.

Examen microscopique. — Dans la *moelle dorsale et cervicale* les vaisseaux sont entourés de cellules volumineuses, arrondies ou polyédriques, serrées les unes contre les autres, à protoplasma peu visible et à noyau fortement coloré. Ces cellules d'aspect épithélial, en nombre variable remplissent et distendent l'espace périvasculaire. Le vaisseau lui-même est intact; sa paroi n'est pas épaissie et sa lumière perméable est remplie de sang. Les lésions sont limitées à l'espace périvasculaire et la substance médullaire (cordons blancs, substance grise, cellules nerveuses), ne paraît pas malade. (Fig. 1 et 2.)

A l'union de la moelle et du bulbe, les lésions deviennent beaucoup plus diffuses. Non seulement les vaisseaux sont entourés par un amas compact de cellules épithélioïdes analogues à celles des régions dorsale et cervicale, mais les cornes antérieures et les cordons antéro-latéraux sont également envahis par de nombreux éléments embryonnaires. Les cellules nerveuses sont altérées à divers degrés: en certains points elles ont entièrement disparu. Ça et là sont de petits foyers hémorragiques.

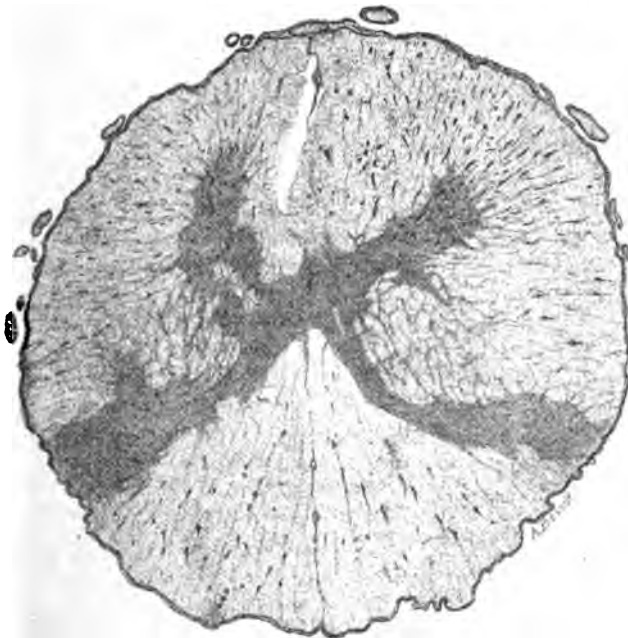


FIG. 1. — Moelle cervicale. Portion supérieure. Nombreux amas périvasculaires.

Dans les cordons postérieurs les lésions sont un peu moins diffuses et sont plus nettement périvasculaires. Autour des vaisseaux, dans une zone assez étendue, les cylindres et leur gaine de myéline, malgré le peu de durée de la maladie, ont entièrement disparu.

Le même processus (inflammatoire?) se continue dans la portion inférieure du bulbe, dans les pyramides antérieures, le faisceau latéral et la formation réticulée. Au niveau de la partie moyenne des olives il est très atténué et on ne trouve plus que des amas cellu-

lares autour de certains vaisseaux, dans le raphé médian notamment. Il n'y a plus aucune diffusion en dehors des gaines périvasculaires. Les cellules des différents noyaux du plancher du IV^e ventricule sont indemnes.

Les lésions périvasculaires sont peu marquées au niveau de la protubérance; elles réapparaissent assez intenses dans les coupes passant par les corps genouillés, surtout vers la ligne médiane dans la région des corps genouillés internes.

Les coupes de différentes circonvolutions n'offraient rien de particulier.

[Le siège de l'anesthésie dans la moitié sous-ombilicale du corps, sans participation des membres supérieurs, du moins au début, est assez inattendue à propos d'une lésion surtout localisée au niveau de la moelle cervicale supérieure et du collet bulbe. Il faudrait admettre dans cette région une destruction d'abord limitée aux conducteurs de la moitié inférieure du corps.]

L'examen des racines et des nerfs périphériques n'a donné que peu de résultats. Dans quelques racines, dans la queue de cheval notamment, certains faisceaux étaient plus riches en éléments cellulaires; mais nulle part il n'y avait réellement de foyers inflammatoires et les tubes eux-mêmes étaient intacts. Par dissociation les racines cervicales, les nerfs pneumogastriques droit et gauche, les nerfs tibial postérieur, sciatique poplite externe, crural, médian ne présentaient pas de lésions appréciables.

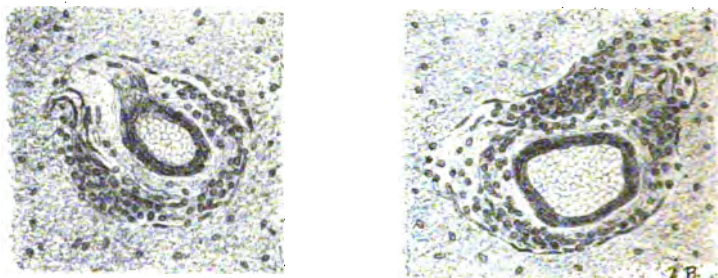


Fig. 2. — Coupe des vaisseaux. Cellules remplissant l'espace périvasculaire.

Les nerfs optiques furent examinés par M. Rochon-Duvigneaud qui voulut bien nous remettre la note suivante :

« Nous avons examiné la portion intraorbitaire et la portion intracranienne du nerf optique.

« *Portion intraorbitaire.* — Le nerf est augmenté de volume. Une coupe appliquée sur une coupe de nerf normal en faisant coïncider l'un des bords des deux coupes dépasse la coupe normale de deux à trois dixièmes de millimètre.

« Les cloisons conjonctives interfasciculaires sont épaissies : 1° par un peu de gonflement des fibres conjonctives; 2° par une augmentation considérable du nombre des noyaux conjonctifs, qui sont ici épais et non aplatis; 3° par la présence de corps granuleux contenant de très fines granulations noircies par l'osmium (préparations au Marchi).

« *Vaisseaux.* — Artères vides de sang, normales; veines gorgées de sang, normales. Les petits vaisseaux interstitiels ne présentent pas non plus d'altération.

« *Gaines du nerf.* — La pie-mère présente les mêmes altérations que les cloisons interfasciculaires (augmentation du nombre des noyaux conjonctifs). Léger œdème intergagnal. Les cellules endothéliales recouvrant les travées sous-arachnoïdiennes ont également proliféré.

« *Faisceaux nerveux.* — 1° Augmentation considérable du nombre des noyaux de névroglie qui parsèment la surface de coupe du faisceau; 2° par aucune coloration (carmin, hematoxyline, fuchsine sur pièces durcies au Müller), on ne voit ni cylindraxes ni gaines de myéline (au Weigert). Les fibres nerveuses et même les fibrilles névrogliales paraissent avoir subi une véritable fonte; il en résulte un magma granuleux semé de vacuoles claires, incolores avec toutes les colorations. La méthode de Marchi montre ça et là des corps granuleux à très fines granulations noirâtres, identiques à ceux qui ont émigré dans l'épaisseur des septa conjonctifs. On ne voit nulle part les boules noires, résidu de la myéline désagrégée, que l'on aurait pu s'attendre à trouver sur les coupes au Marchi. La myéline a donc à peu près totalement disparu.

« Les lésions sont semblables dans la partie intra-cranienne du nerf optique. On ne peut donc dire avec certitude, d'après une intensité différente des lésions suivant les points, si la névrite a commencé en telle ou telle région, ou envahi simultanément tout le nerf.

« Nous n'avons pu constater la présence d'aucun microorganisme sur des coupes colorées au bleu de méthylène ni sur d'autres colorées par une méthode de Weigert. »

*
* *

Les cellules d'aspect si particulier qui remplissaient les gaines périvasculaires ont été signalées depuis longtemps dans les myélites aiguës; récemment encore MM. Weill et Gallavardin (1) publiaient une note sur ce sujet. Quand elles forment une seule couche, elles pourraient « à première vue donner l'impression d'un conduit épithélial tel qu'un tube du rein, si l'on ne trouvait toujours au centre de cette couronne cellulaire la paroi et la lumière d'un vaisseau » ... Quelle que soit l'épaisseur de ce manchon cellulaire, il fait corps avec le vaisseau qu'il entoure et se détache parfois, au contraire, de la substance nerveuse environnante de manière à laisser entre les deux un espace en croissant. Il est remarquable de voir que le vaisseau situé au centre de l'amas cellulaire est constamment intact. » (Achard et Guinon) (2).

Leur origine est assez discutée, rattachée, suivant les auteurs, à une modification de la névroglie, à une infiltration leucocytaire ou à une prolifération de l'endothélium de l'espace périvasculaire.

MM. Gombault et Philippe (3) signalent une cellule analogue parmi les modifications pathologiques de la névroglie : cellule de l'inflammation ; cellule épithélioïde de Nuel, décrite et figurée par Hayem dans l'encéphalite hyperplastique, mentionnée par Babès dans son rapport au Congrès de 1900. Il est vrai que MM. Gombault et Philippe reconnaissent que « l'histologie ne permet pas encore de distinguer avec certitude une cellule névroglique, quand elle est ronde ou ovale, d'une simple cellule migratrice ».

Küssner et Brosin (4) les font dériver des leucocytes « qui, après avoir émigré hors des vaisseaux et s'être chargés de myéline et de graisse, ont été repris ensuite par les gaines périvasculaires ».

D'après MM. Achard et Guinon, et c'est l'opinion qui nous a paru la plus vraisemblable, elles proviendraient « directement des éléments fixés des espaces périvasculaires ayant proliféré sous l'influence de la cause pathogène. Ces cellules, revenant à l'état embryonnaire, ont pris les aptitudes des leucocytes et sont devenues capables d'absorber une grande quantité de graisse et de myéline, comme dans les expériences de M. Ranvier sur la résorption de la myéline ». Dans notre cas cette résorption s'était effectuée en certains points avec une intensité et une rapidité vraiment extraordinaires.

Il est rare d'observer une neuromyérite optique à marche aussi rapide. Chez le malade de MM. Achard et Guinon devenu aveugle en six jours, la paralysie ascendante n'avait commencé que le seizième jour, pour s'arrêter d'ailleurs bientôt dans son évolution. Au bout de deux mois et demi, la vision s'était rétablie partiellement, en même temps que les manifestations de la myélite devenue

(1) WEILL et GALLAVARDIN, Note sur l'anatomie pathologique de la myélite aiguë diffuse (myélite à cellules épithélioïdes). *Revue neurologique*, octobre 1903.

(2) ACHARD et GUINON, Sur un cas de myélite aiguë diffuse avec névrite optique. *Archives de médecine expérimentale*, 1889.

(3) GOMBAULT et PHILIPPE, *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier.

(4) KÜSSNER et BROBIN. Cités par ACHARD et GUINON.

spasmodique allaient en s'atténuant. Le malade mourut d'une tuberculose rapide cinq mois après le début.

Dans le cas de MM. Weill et Gallavardin les phénomènes de myélite précédèrent d'un mois et demi l'amaurose bilatérale; la mort ne survint que quatre mois et demi après le début de la maladie.

Dans notre cas, rapidité bien plus grande. Notre malade, pris une nuit d'un violent mal de tête, voit trouble le lendemain, ressent de la faiblesse des membres inférieurs le surlendemain et meurt treize jours après, ayant présenté tous les signes d'une paralysie ascendante: la localisation surtout bulbaire de lésions inflammatoires très intenses suffit d'ailleurs à expliquer cette rapidité d'évolution.

On a rapporté la lésion du nerf optique à un trouble circulatoire sous la dépendance du sympathique cervical (Wharton Jones), à une méningite ascendante (Albutt). Le plus souvent il semble s'agir tout simplement d'une infection localisée en plusieurs endroits distincts: c'est ainsi que MM. Achard et Guinon trouvèrent trois foyers non reliés entre eux, dans les nerfs et bandelettes optiques, dans la moelle cervicale supérieure, dans la moelle dorsale. D'après MM. Weill et Gallavardin, qui, outre une myélite diffuse aiguë dorsale inférieure et lombaire et une névrite optique double, trouvèrent des lésions légères de névrite périphérique et une encéphalite interstitielle diffuse, il s'agirait d'un processus inflammatoire d'origine indéterminée, mais plus ou moins généralisée à tout le système nerveux. La localisation simultanée sur les faisceaux de la moelle et du nerf optique s'expliquerait par les rapports de structure et d'origine embryologique, et serait, pour ces auteurs, comparable à ce que l'on observe dans certaines affections médullaires chroniques, le tabes par exemple.

Dans notre cas, qui se rapproche en somme beaucoup de celui de MM. Achard et Guinon et de celui de MM. Weill et Gallavardin, mais que la rapidité d'évolution nous a permis d'étudier à une période plus rapprochée du début, il n'y avait pas, à proprement parler, de lésion des cordons blancs ni de la substance grise de la moelle, mais plutôt une endothélite des gaines périvasculaires causée par une infection indéterminée et généralisée à presque tout le système nerveux central.

Quelle qu'en soit d'ailleurs la pathogénie, la myélite aiguë avec névrite optique double n'en constitue pas moins une maladie ayant sa symptomatologie et son évolution; et M. Devic a fait œuvre utile au point de vue clinique en distinguant la neuromyérite optique aiguë de l'ensemble des myélites aiguës diffuses.

XIV. Le Faisceau Pyramidal dans un cas d'Hémiplégie Cérébrale Infantile, par M. G. CATOLA (de Florence).

Je présente à la Société de Neurologie les préparations histologiques des pédoncules, du pons, du bulbe et de la moelle épinière d'un ancien hémiplégique infantile, qui ont été mises à ma disposition par mon maître, M. P. Marie.

Les renseignements sur ses antécédents personnels font presque complètement défaut. On sait seulement qu'il était paralysé du côté droit dès sa première enfance. En effet, le malade présentait une hémiplégie droite avec contracture, légère atrophie du côté paralysé et exagération des réflexes tendineux du même côté. Le réflexe cutané plantaire amenait à droite l'extension du gros orteil, à gauche une évidente flexion. La contracture était plus accentuée au niveau du membre inférieur qu'au niveau du membre supérieur. Genu valgum du côté malade. Rien de particulier aux membres du côté gauche. Il n'existait pas de traces d'aphasie.

Le malade succomba à l'âge de 24 ans, à la suite d'une grave hémorragie cérébrale.

Autopsie. — On ne trouve pas de lésion des circonvolutions. La coupe de Flechsig de l'hémisphère gauche met en évidence, au niveau des noyaux gris, une énorme hémorragie qui détruit profondément la partie centrale de cet hémisphère et qui empêche d'étudier le siège et l'extension du foyer primitif, qui selon toute probabilité devait exister à ce même niveau. D'ailleurs il est tout à fait vraisemblable que le siège de la lésion vasculaire récente, lésion que nous devons invoquer pour expliquer cette hémorragie terminale, coïncidait avec le siège de la lésion ancienne du parenchyme nerveux.

Mais dans le cas actuel ce n'est pas cette question qui nous occupe; nous devons prendre en considération, exclusivement, l'état du système pyramidal moteur. En effet celui-ci montre en toute évidence une atrophie remarquable du côté de l'hémisphère lésé et une hypertrophie considérable de l'autre côté. Si cette particularité n'est pas très nette au niveau du pied du pédoncule gauche, qui, du reste, présente un aplatissement très notable particulièrement aux dépens de sa partie moyenne, elle est, au contraire, très manifeste au niveau du bulbe. Dans cette partie et surtout dans la région olivaire et sous-olivaire, la pyramide gauche est presque complètement absente, tandis que la pyramide droite présente une hypertrophie considérable. Je dis presque complètement parce que derrière le noyau arqué, extraordinairement développé, on peut découvrir un reste du faisceau pyramidal. Cette asymétrie dans le volume du système pyramidal se continue, quoique d'une manière moins marquée, jusqu'à la moelle lombaire inférieure. Nulle part le faisceau pyramidal atrophié ne présente de la sclérose; les altérations secondaires se comportent donc, même dans ce cas, d'une façon tout à fait différente que dans l'hémiplégie des adultes.

Ce cas ne se prête pas à la démonstration de l'existence d'un faisceau pyramidal homolatéral, ainsi qu'il a été signalé par M. et Mme Dejerine dans le cas Rivaud (1). Cela tient au fait que la pyramide lésée n'est pas complètement atrophiée et, quoiqu'on puisse voir au niveau du col de la corne postérieure droite de la substance grise de la moelle coupée à hauteur de la première racine cervicale un petit faisceau compact, celui-ci doit être rapporté dans notre cas au faisceau pyramidal croisé droit provenant de la pyramide gauche, très réduite dans son volume, mais pas complètement absente.

En résumé, le cas que nous venons de présenter se fait remarquer autre que pour l'atrophie du faisceau pyramidal du côté lésé, atrophie sans la moindre trace de sclérose, pour la considérable hypertrophie du faisceau pyramidal du côté sain et pour le développement extraordinaire du noyau arqué de ce même côté.

XV. **Tabes avec conservation des Réflexes cutanés et tendineux,** par MM. ERNEST DUPRÉ et P. CAMUS.

Les cas de tabes indiscutable, avec conservation intégrale des réflexes tendineux, sont encore assez rares pour mériter d'être signalés. Certains auteurs, tels que Byron-Bramwel, Abadie, citent des statistiques dans lesquelles la conservation des réflexes rotuliens a été constatée dans 12 à 13 pour 100 des cas de tabes; mais l'étude du plus grand nombre de ces cas est antérieure à l'introduction de deux notions fondamentales dans la nosologie du tabes: celle de la lymphocytose céphalo-rachidienne, et celle de la possibilité de l'abolition isolée du réflexe achilléen, avec conservation du rotulien (Babinski). Une des observations d'Abadie (2) montre précisément l'intérêt de cette dernière constatation.

Les travaux de Babinski et Nageotte (3), de Widal, de Dufour (4) ont bien

(1) *Traité d'anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 142-162.

(2) JEAN ABADIE, Tabes sensitif avec conservation des réflexes rotuliens. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1^{er} mai 1903.

(3) BABINSKI, Soc. méd. des Hôpitaux, 1901-1902.

(4) H. DUFOUR, Signe d'A. Robertson, Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste. *Société de Neurologie*, 4 décembre 1902.

démontré l'existence de tabes frustes, affirmés par la réunion, chez d'anciens-syphilitiques, du signe d'A. Robertson et de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Les recherches de Dejerine ont mis en lumière la valeur sémiologique majeure, dans les tabes frustes, de certains troubles radiculaires de la sensibilité, à localisation élective.

Nous présentons à la Société une observation, dont le commentaire confirme précisément les conclusions des travaux de ces auteurs.

OBSERVATION. — Homme de 65 ans, de bonne santé générale apparente.

A. H. — Père mort à 82 ans. Mère rhumatisante, morte à 66 ans, apoplectique.

A. P. — Femme morte de tuberculose pulmonaire; trois enfants dont l'un est mort à 14 ans de méningite tuberculeuse.

Syphilis à 25 ans, avec accidents bien précisés (chancre, roséole, angines, céphalées: traitement de deux ou trois mois. Depuis, céphalées fréquentes, tenaces et à caractère nocturne.

Fréquemment aussi, douleurs articulaires, fixes et pénibles, toujours apyrétiques, qualifiées de rhumatismales, traitées par les iodures; en décroissance depuis dix ans.

A 50 ans, *fièvre typhoïde prolongée* pendant six mois. A 52 ans, grippe, trainant également pendant trois mois, avec recrudescence des douleurs articulaires.

État actuel. — Le malade entre à l'hôpital parce qu'il souffre de chaque côté, à la base du thorax et dans la région épigastrique, qu'il tousse un peu, est oppressé et se plaint de vagues troubles digestifs. Ces douleurs ont débuté il y a cinq à six mois; elles se reproduisent presque chaque jour, prédominent la nuit et présentent les caractères de *douleurs en ceinture*, sensations de constriction thoracique, de serrement épigastrique: quelque inappétence, constipation; jamais de vomissements. Depuis trois semaines, quelques phénomènes douloureux du côté du rectum; ténésme; sensations d'éclatement, de distension, de corps étranger; faux besoins non suivis d'effet. Depuis quelque temps aussi, *sensation pénible de constriction nasale*, de gêne de la respiration. Pas de trouble de la miction.

Aux membres, pas de troubles moteurs; la force musculaire est seulement un peu diminuée aux membres supérieurs; pas d'ataxie, pas d'hypotonie. La marche est à peu près normale, pas d'incoordination, pas de talonnement; mais seulement le soir et dans l'obscurité, un peu d'incertitude.

Pas de signe de Romberg.

Les différents réflexes tendineux sont conservés; les réflexes rotuliens sont normaux: les achilléens existent très nettement, avec seulement un peu moins d'intensité du côté gauche. Il en est de même des réflexes olécraniens, antibrachiaux et massétéris.

Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens, abdominaux sont aussi conservés: réflexes des orteils normaux.

Les sens musculaire, de position des membres, et stéréognostique sont normaux.

Pas d'altérations dans les sensibilités à la pression de la trachée, des testicules ni des nerfs superficiels des membres (cubital, radial...); pas d'anesthésie épigastrique.

Aucun déficit psychique: à peine un peu d'amnésie bien limitée et d'interprétation facile; quelques lacunes en effet existent dans le champ de mémoire, vers l'âge de 47 ans, c'est-à-dire pour les trois ou quatre années qui précéderent la *fièvre typhoïde*.

Rien à signaler dans l'examen du cœur ni des différents viscères, en dehors d'un léger degré d'emphysème pulmonaire.

Les symptômes qui, avec les phénomènes douloureux accusés par le malade, permettent d'établir le diagnostic de tabes, sont fournis par l'*exploration de la sensibilité*, l'*examen des yeux* et la *ponction lombaire*.

L'*anesthésie radiculaire* occupe les lieux d'élection précisés par Dejerine. Ce n'est pas ici une anesthésie vraie, c'est une *algésie*; les sensations douloureuses, la piqure n'étant ressenties que comme un contact. A droite, cette algésie occupe au bras et à l'avant-bras une large bande répondant à la distribution de la VIII^e racine cervicale et des deux premières dorsales. Au tronc, elle s'étend, à droite, approximativement au territoire des cinq premières dorsales tant en avant qu'en arrière. A gauche, elle semble siéger un peu plus bas, n'atteignant au bras que la II^e racine dorsale, respectant par conséquent l'avant-bras et la main, et, au tronc, s'étend à peu près de la III^e à la VI^e racine.

Aux membres inférieurs, bande analgésique large de deux travers de doigt, occupant les faces postérieures de la cuisse et de la jambe, surtout nette du côté gauche et répondant

la distribution de la II^e paire sacrée. Très léger retard des perceptions tactiles. Partout la sensibilité thermique est normale.

A la face, hyposthésie manifeste dans le domaine du trijumeau, joues et front des deux côtés. Analgésie des ailes et de la racine du nez; une forte piqure est sentie comme un faible contact.

A la langue, sensibilités tactile, gustative et thermique normales avec hypoalgie très nette.

Analgésie absolue des globes oculaires à la pression. Interrogée au diapason Egger-Dejerine, la *sensibilité osseuse* est intacte partout, sauf au membre inférieur gauche, où elle est nettement diminuée.

Les pupilles sont en *myosis bilatéral permanent*. L'iris, formé de deux cercles concentriques de couleurs très différentes, présente le *signe d'Argyll-Robertson*.

L'examen du fond de l'œil, pratiqué par le Dr Bourdeaux, ne révèle aucune lésion de la papille, mais seulement une diminution sensible du calibre des artères.

Le malade se plaint de douleurs orbitaires et sourcilières spontanées assez fréquentes, surtout accusées à droite.

Pas de troubles de l'audition ni du goût. Du côté de l'odorat, grande susceptibilité aux odeurs, dont la perception est souvent pénible et détermine de la céphalalgie.

Pas de troubles trophiques.

A la ponction lombaire pratiquée à deux reprises différentes et éloignées, *lymphocytose abondante*.

Ce cas est intéressant pour les raisons suivantes :

Extrême longueur de l'incubation syphilitique prétabétique, quarante ans.

Caractère fruste de l'affection médullaire, à cause de l'absence des signes de Westphall et de Romberg; d'ataxie, d'hypotonie, et de la plupart des troubles qui révèlent les débuts de l'évolution du tabes.

Existence d'analgésies profondes (oculaire, linguale), en rapport avec les troubles sensitifs superficiels; à topographie radiculaire, et à caractère hypoalgésique. M. G. Carron (1), dans une thèse récente, a bien insisté sur l'intérêt de ces analgésies, et particulièrement de l'analgésie linguale, dans le diagnostic du tabes. Parallélisme de l'intégrité de la sensibilité osseuse et des réflexes tendineux. La première est intacte là où les seconds sont conservés; elle est diminuée dans la région où ils sont affaiblis.

Notre observation trouve enfin sa place logique dans la série des cas analogues rapportés par les auteurs, d'une part, entre les faits de Babinski, Nageotte et Vidal, où l'affection médullaire ne s'affirmait que par le signe d'A. Robertson et la lymphocytose chez d'anciens syphilitiques; l'observation de Dufour, où le même syndrome fruste relevait de lésions méningitiques et fasciculaires discrètes constatées à un examen microscopique soigneux de la moelle et, d'autre part, les cas étudiés par Dejerine où le syndrome tabétique, réduit à sa plus simple expression, se traduisait par les troubles sensitifs radiculaires, joints au signe d'A. Robertson. Notre cas apporte ainsi une petite contribution à l'histoire encore récente des tabes frustes.

VI. Note sur l'emploi du Véronal comme Hypnotique chez les Malades Nerveux, par MM. COUSTENSOUX et CHESNAIS.

Nous venons faire part des résultats que nous a donnés l'emploi, dans divers cas d'insomnie d'origine nerveuse, d'un nouvel hypnotique expérimenté pour la première fois par Émile Fischer et J. Von Mering, le véronal. Ce médicament jouit théoriquement de propriétés hypnotiques, lesquelles ont été pleinement

(1) M. G. CARRON, *Étude clinique de quelques analgésies viscérales profondes dans le tabes. De l'analgésie linguale*. Thèse, Paris, janvier 1903.

confirmées par l'expérience clinique; mais, à côté des bons effets, il a présenté quelques actions secondaires utiles à signaler.

Nous avons administré le véronal à des malades atteints d'insomnie de cause nerveuse; la dose employée a été généralement de 0 gr. 50 : une seule fois nous l'avons élevée à 0 gr. 80; cette dose de 0 gr. 50 a suffi dans tous les cas, quelle que fût l'affection causale, hystérie, neurasthénie, psychasthénie, épilepsie, paralysie générale, dont l'insomnie n'était qu'un symptôme, pour donner un excellent résultat.

Dix malades, appartenant aux diverses catégories que nous venons d'énumérer, et qui tous avaient plus ou moins épuisé la longue série des hypnotiques, ont été soumis à l'influence du véronal, et tous se sont montrés satisfaits des résultats obtenus; en effet, un cachet de 0 gr. 50 pris au moment du coucher dans une infusion chaude calmante, leur a toujours procuré, au bout d'une demi-heure environ, un sommeil tranquille, ressemblant en tous points au sommeil physiologique, sans prodromes pénibles ni état d'ivresse; la durée du sommeil a été d'au moins six heures, sans que nous ayons noté d'accoutumance. Le réveil qui succède à l'emploi du véronal est absolument normal : pas de torpeur cérébrale, pas de fatigue physique, pas de nausées; le système circulatoire et le tube digestif ne paraissent pas non plus influencés et les diverses sécrétions ne sont pas modifiées; mais nous devons ajouter que dans 5 cas sur 10 nous avons observé quelques actions secondaires spéciales qu'il n'est pas sans intérêt de signaler.

Une malade, atteinte de rhumatisme chronique avec état névropathique et presque complètement alitée, tout en se louant du véronal, avait, disait-elle, quelque peine à se réveiller, elle éprouvait le besoin de prolonger son sommeil : c'est là une action analogue à celle du sulfonal.

Une deuxième malade, hystérique avec dépression, présentait, au réveil, de la titubation; bien que la tête fût libre, elle craignait de tomber et devait s'appuyer aux meubles. Il lui était difficile de descendre les escaliers. Après cinq jours de traitement, une éruption apparaissait sur les mains, les bras, les jambes et la partie inférieure du tronc et une légère anorexie s'établissait. L'éruption, qui a évolué sans fièvre, était caractérisée par sa symétrie; elle était constituée par des plaques rouges, de dimensions variables, légèrement surélevées et irrégulièrement disposées; le prurit était assez accentué pour empêcher le sommeil. Puis on vit apparaître de petites vésicules analogues à celles de l'eczéma.

La dose de véronal ayant été portée à 0 gr. 80, l'éruption et le prurit augmentant, nous incriminons le véronal dont la suppression est immédiatement suivie d'une sédation accentuée dans tous les phénomènes, tant subjectifs qu'objectifs. Ce n'est aussi qu'à ce moment que l'appétit commença de se rétablir.

Une troisième malade, hystérique, accuse, au bout de huit jours de traitement par le véronal, des démangeaisons avec sensations de brûlures et on assiste à l'apparition d'une éruption symétrique, rouge, confluent, sans vésicules, siégeant au niveau des chevilles, des coudes, des aines et du cou; on observe aussi un peu d'anorexie; ajoutons que les fonctions hépatiques rénales sont normales.

Chez une quatrième malade, l'absorption du véronal déterminait de la titubation et, au bout de sept jours, nous avons noté un rash scarlatiniforme avec démangeaisons troubles.

Enfin dans un cinquième cas, l'ingestion du véronal était suivie, à chaque fois, de légère titubation au réveil, sans aucun trouble cérébral.

En somme, nous avons administré le véronal à dix malades : à tous il a procuré un sommeil excellent; les résultats qu'il a donnés en tant qu'hypnotique sont donc parfaits; mais nous devons ajouter que trois malades ont présenté des troubles du sens de l'équilibre; que trois ont été atteints d'éruptions poly-

morphes à caractères symétriques; cinq, au contraire, n'en ont ressenti que de très bons effets sans aucun inconvénient.

Nos observations cliniques, confirmant celles de Rosenfeld, Lilienfeld, Poly, Wiener, Wurth, Lotsch et Berend, montrent donc que le véronal représente, comme hypnotique, un médicament de haute valeur, capable de rendre de grands services, en cas d'insomnie. Toutefois il sera bon, avant de le prescrire, de s'assurer du fonctionnement du foie et des reins; on le considérera comme un hypnotique sûr, mais dont il convient de surveiller l'emploi.

M. PIERRE MARIE. — J'ai été également satisfait de l'emploi du véronal, non seulement comme hypnotique, mais surtout comme antispasmodique. Dans deux cas de syringomyélie, les phénomènes spasmodiques, très intenses et très pénibles, ont été remarquablement améliorés.

XVII. Une observation de « Tic du Chiqueur ». Analogies entre les Tics et les Stéréotypies chez l'homme et chez le cheval, par MM. RUDLER et CHOMEL (communiquée par M. HENRY MEIGE).

On a déjà signalé sous le nom de *tic du chiqueur* une variété de mouvements automatiques de la langue, qui, en pressant contre la face interne de la joue, soulève celle-ci de façon à donner l'illusion d'un corps étranger contenu dans la bouche, d'une *chique* de tabac, par exemple.

Ces mouvements de la langue se reproduisent parfois avec une certaine brusquerie; on peut alors les considérer comme des tics; d'autres fois, il s'agit d'une attitude permanente, d'une sorte de stéréotypie.

Comme pour la plupart des tics de la langue et des lèvres, le tic ou la stéréotypie du chiqueur reconnaît comme origine une habitude motrice provoquée au début par une anomalie dentaire ou une ulcération gingivale ou buccale. MM. Henry Meige et E. Feindel ont insisté à plusieurs reprises sur cette pathogénie.

L'observation de MM. Rudler et Chomel vient confirmer cette interprétation. Le malade qu'ils ont observé avait été atteint de périostite alvéolo-dentaire de la mâchoire inférieure gauche: une dent cariée en avait été l'origine. A cette époque le sujet avait pris l'habitude de passer sa langue sur la dent qu'il détachait par fragments successifs, ou bien entre la joue et la mâchoire, lorsque celle-ci était le siège d'un gonflement douloureux. Au début ce geste avait pour but d'atténuer une douleur que le froid exaspérait. Plus tard, la douleur et le gonflement ayant disparu, l'habitude motrice persista. Le malade est actuellement âgé de 24 ans; ses accidents dentaires remontent à l'âge de 14 ans. Bien qu'il n'ait plus depuis longtemps aucune douleur locale, il continue à passer sa langue entre sa mâchoire inférieure et sa joue qu'il détend. Telle est l'origine très exactement contrôlée de ce geste primitivement volontaire et logique, devenu aujourd'hui une habitude motrice involontaire, automatique et interpestive.

Des phénomènes analogues ont été observés non seulement chez l'homme, mais chez les animaux.

MM. Rudler et Chomel ont eu l'idée d'étudier les mouvements de léchage qui s'observent assez fréquemment chez les chevaux; leurs recherches les conduisent à admettre la pathogénie que M. Henry Meige a signalée pour les *tics de léchage* chez l'homme.

De leur travail, basé sur huit observations zoologiques consciencieusement

recueillies, il résulte qu'il existe, chez les équidés, des habitudes motrices vicieuses de léchage (*stéréotypies parakinétiques de léchage*), dont les manifestations objectives présentent les plus grandes analogies avec les troubles du même genre observés chez l'homme.

Ces habitudes motrices anormales se rencontrent chez des animaux présentant des troubles névropathiques et des stigmates physiques, analogues aux tares psychiques et physiques, dites de « dégénérescence », constatées chez les humains.

L'habitude morbide de léchage, ne revêtant pas l'apparence convulsive, n'est pas un tic : c'est une stéréotypie.

Les chevaux présentent d'ailleurs des tics véritables, dont l'un d'eux, dit *tic de l'ours*, a déjà été étudié par MM. Rudler et Chomel, et qui reconnaît la même pathogénie que certains tics humains.

Il existe d'ailleurs entre les stéréotypies et les tics du cheval le même degré de parenté morbide qu'entre les stéréotypies et les tics de l'homme.

Les stéréotypies de léchage du cheval reconnaissent le même mécanisme pathogénique que les stéréotypies de l'homme : un acte volontaire, le léchage, déterminé le plus souvent par la gourmandise, devient anormal par sa fréquence, sa répétition, son inopportunité et semble acquérir l'automatisme. De plus, des lésions de la bouche, des troubles de la dentition, peuvent se rencontrer à l'origine des stéréotypies aussi bien que des tics, chez le cheval comme chez l'homme.

Élection.

M. le professeur Dubois (de Berne) est nommé *membre correspondant étranger*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 4 février 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Communications et Présentations.

- I. MM. GARNIER et THAON, Paralyse faciale dans l'érysipèle de la face. (*Discussion* : M. HUET.) — II. M. TAYLOR, Névrite du plexus brachial suivie d'autopsie. — III. MM. DUPUY-DUTEMPS et CESTAN, Sur un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique. — IV. MM. JEANSELME et HUET, Cas de lépre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants. — V. MM. GEORGES GICLLAIN et V. COURTELLEMONTE, Polynévrite sulfocarbonée. — VI. M. A. LÉRI, De l'évolution de l'amaurose tabétique. — VII. MM. BRISSAUD et HENRY MEIGE, Type infantile du gigantisme. (*Discussion* : MM. P. MARIE, F. RAYMOND.) — VIII. M. MAX EGGER, La sensibilité du squelette et la méthode à employer pour son exploration. (*Discussion* : MM. RYDEL, BONNIER.) — IX. MM. BRISSAUD et GRENET, Tumeur cérébelleuse, amélioration spontanée des symptômes; disparition de la névrite optique. — X. M. FÖRSTER, A propos de la pathologie de la lecture et de l'écriture. Cécité verbale congénitale chez un débile. (*Discussion* : M^{me} DEJERINE, M. HENRY MEIGE.) — XI. M. GULBENCK, Sur un cas de dysantigraphie. — XII. M. TREPSAT, 65 cas de pseudo-œdème catatonique.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Paralyse Faciale dans l'Érysipèle de la Face, par MM. M. GARNIER et P. THAON.

L'apparition d'une paralysie faciale à la suite de l'érysipèle est une complication rare de cette maladie. Aussi avons-nous estimé intéressant d'en rapporter un cas étudié par nous dans le service de notre maître, M. Roger.

OBSERVATION. — Mme M. C..., âgée de 38 ans, exerçant la profession de domestique, entre le 27 août dernier à l'hôpital de la Porte-d'Aubervilliers, pour un érysipèle de la face d'intensité moyenne. C'est la première fois qu'elle est atteinte de cette infection. Dans ses antécédents héréditaires ou acquis il n'y a rien de remarquable à relever.

Toute la face est prise, sauf le menton, les lèvres et la partie médiane du front; les lésions sont nettement plus accentuées du côté droit. Légère albuminurie qui disparaît avec les phénomènes aigus. Le début remonte au 24 août. Cinq jours après son entrée, le 1^{er} septembre, la température est revenue à la normale; il n'y a plus que des squames; la plaque érysipélateuse a entièrement disparu.

Le 9 septembre, il semble à la malade, en se couchant, que sa joue droite est un peu enflée; elle attribue cela à un coup d'air. Le lendemain, dixième jour de sa convalescence,

elle est surprise de la difficulté qu'elle a à parler; veut-elle boire, les liquides ressortent par la partie droite de sa bouche; elle ne peut plus fermer son œil droit.

Elle vient d'être atteinte d'une paralysie faciale périphérique droite, et l'examen systématique la vérifie. En effet le facies est nettement asymétrique : à droite, la joue est flasque, la commissure labiale descend plus bas que la gauche; l'œil droit est plus ouvert que l'autre; la paupière inférieure paraît plus abaissée. Veut-elle fermer ses yeux, l'œil droit reste à demi-ouvert et le globe oculaire se relève cachant la pupille sous la paupière supérieure. Léger épiphora du côté malade. Abaissement de la queue du sourcil. Les pupilles réagissent normalement. La droite est plus petite. Quand elle fronce le front, le côté gauche seul se plisse bien. Provoqué-t-on divers mouvements de la face, l'impotence du côté droit s'accuse encore davantage. En mangeant la malade maintient ses aliments dans la partie gauche de sa cavité buccale, et s'il en passe à droite, ils restent là engorgés entre la joue et les dents. Mais si elle tient à manger du côté gauche, c'est encore parce que à droite les mets les plus chauds lui paraissent froids; tout lui paraît avoir le goût de « plâtre ».

Pas de modification de l'audition; pas non plus d'otite externe ou interne, ni de mastoïdite.

La langue ni la luette ne sont déviées; le voile du palais est intact; la déglutition normale.

Les téguments de l'oreille droite sont rouges, légèrement plus chauds qu'à gauche, mais est-ce là un trouble vaso-moteur lié à la paralysie faciale? on ne saurait l'affirmer en raison de l'existence fréquente de troubles analogues à la suite d'érysipèle simple.

La malade sort de l'hôpital dans les derniers jours de septembre. L'examen électrique pratiqué alors, et dû à l'obligeance de MM. Vigouroux et Lemaître, montre une D. R. typique. La paralysie est toujours aussi intense; il n'y a ni contracture, ni troubles de la sensibilité cutanée.

Nous avons suivi cette malade et l'évolution des symptômes a été la suivante : vers la fin d'octobre les troubles nerveux ont commencé à disparaître. L'agouésie semble s'être effacée la première, au dire de la malade; la motilité revint peu à peu à la normale. Un second examen électrique pratiqué dans les premiers jours de janvier n'a pu déceler aucune modification qualitative ni quantitative des réactions. L'asymétrie faciale n'existe plus : la guérison est complète.

Ce cas nous a paru intéressant à plusieurs points de vue : si d'abord les troubles moteurs ne sont pas très rares à la suite de l'érysipèle, il a été exceptionnellement fait mention par les auteurs de paralysie faciale périphérique. M. Roger, sur 2,411 cas d'érysipèle observés, ne l'a signalée qu'une fois.

De plus, dans notre cas, c'est d'une paralysie périphérique qu'il s'agit, et cette paralysie est indépendante de toute lésion pétro-mastoïdienne. La paralysie est apparue quelques jours seulement après la chute de la fièvre, alors que la malade était encore en pleine période desquamative; elle s'est enfin localisée du côté où l'érysipèle était prédominant.

Si nous rappelons alors qu'on a décrit, à la suite de l'érysipèle de la face, des névralgies faciales dans le territoire correspondant; qu'on a également signalé la neurorétinite monoculaire, ainsi que des paralysies passagères de la musculature interne et de la musculature externe de l'œil dans certains cas où l'érysipèle était localisé ou particulièrement intense du côté atteint et surtout dans la zone orbitaire, nous sommes ici en droit de nous demander si les toxines ne peuvent pas impressionner les terminaisons nerveuses dans le territoire même de la plaque érysipélateuse, et créer des lésions ascendantes remontant le long des fibres nerveuses. D'ailleurs, dans un cas de zona facial intense avec œdème, M. Klippel a observé une paralysie faciale du même côté et qui a évolué comme celle de notre observation.

Ainsi donc, dans l'érysipèle, s'il est des troubles nerveux consécutifs à l'action à distance des toxines apportées par la circulation, il semble que dans un certain

nombre de cas il s'agisse d'une action locale au niveau de la plaque érysipéleuse agissant sur la périphérie du nerf.

M. HUET. — L'observation de MM. Garnier et Thaon est très intéressante. La paralysie de la VII^e paire, causée par l'érysipèle, est rare en effet. Sur plus de cent cas de paralysie faciale, que j'ai eu l'occasion d'observer, je n'en ai rencontré qu'un dans de pareilles conditions, alors que j'en ai vu plusieurs consécutifs à un zona. Il s'agissait bien aussi d'une paralysie faciale périphérique, avec D. R. de moyenne intensité. Cette paralysie a présenté ceci de particulier, que, pendant longtemps, il y a eu un œdème très prononcé de la joue et des lèvres.

II. Un cas de Névrite du Plexus Brachial suivi d'autopsie, par M. W.-E. TAYLOR (de Cleveland).

L'observation, suivie d'autopsie, que j'ai l'honneur de présenter à la Société a trait à un cas de névrite du plexus brachial. Ce cas a été observé à la Salpêtrière, dans le service de mon maître, le Professeur Dejerine.

OBSERVATION. — *Douleurs très vives et atrophie musculaire dans le domaine du nerf cubital du côté droit. — Généralisation progressive des douleurs et de l'atrophie musculaire à l'acromioclaviculaire et au bras. — Hyperesthésie très marquée à la pression de tout le plexus brachial depuis le triangle sus-claviculaire jusqu'à ses extrémités terminales. — Durée de l'affection : quatorze ans. — Autopsie. — Lésions névritiques du cubital et du médian diminuant d'intensité en remontant vers la racine du membre. — Atrophie de quelques groupes cellulaires de la corne antérieure correspondante.*

La malade, couturière, morte à l'âge de 69 ans, ne présentait rien de particulier dans ses antécédents et n'était pas alcoolique. Aucun stigmate de syphilis.

Mariée à 20 ans, elle a eu deux enfants bien portants et une fausse couche de sept mois à la suite d'un accident. Les troubles du côté du bras avaient débuté une première fois à l'âge de 55 ans, par de très fortes douleurs dans les deux derniers doigts de la main droite, douleurs augmentant graduellement de violence et s'étendant rapidement à tout le membre supérieur. Ces douleurs étaient vives et continues jour et nuit et assez violentes pour empêcher le sommeil. Le moindre mouvement, ou la moindre pression, augmentaient leur violence à un tel point que la malade ne pouvait continuer son travail. Au bout de six semaines les douleurs, qui jusqu'alors n'avaient pas cessé, commencèrent à diminuer progressivement, en même temps que la malade voyait apparaître une sciatique du côté droit qui dura quelques semaines. Au bout de ce temps les douleurs avaient suffisamment diminué dans la jambe pour permettre à la malade de reprendre son travail. Du côté du membre supérieur, les douleurs disparurent également; elle n'était nullement gênée pour travailler, sentait bien le contact de son fil et de ses aiguilles, et n'avait aucune maladresse de sa main droite. Sauf les deux coliques hépatiques qu'elle avait eues, elle resta bien portante.

Six ans après la première attaque de névrite, elle s'éveilla un matin, après une journée de travail très fatigante, en percevant de vives douleurs dans la main et l'avant-bras droits, et en même temps elle remarqua qu'elle ne pouvait pas étendre les trois derniers doigts, qui étaient fortement fléchis dans la paume de la main. Malgré un traitement électrique continué pendant quatre ans, une atrophie musculaire considérable se développa progressivement dans le bras.

La malade entra à la Salpêtrière en 1899 et présentait les symptômes suivants :

Le bras droit présente dans toute son étendue une atrophie considérable et diminuant en remontant de la main vers l'aisselle. Les doigts sont immobiles et en demi-flexion dans la paume de la main, le pouce en extension et adduction. Les mouvements passifs étendus des doigts sont difficiles, non seulement à cause des rétractions, mais aussi à cause des douleurs. Le pouce avait quelques mouvements limités en flexion, extension et adduction, mais pas en abduction. Tous les muscles de la main sont atrophiés, particu-

lièrement les éminences thénar et hypothénar, qui ont complètement disparu. Les fléchisseurs et les extenseurs de l'avant-bras montraient une diminution très marquée de leur volume, avec une limitation considérable dans leurs mouvements et une diminution de force. Les muscles de l'épaule, et les pectoraux aussi, présentaient seulement une diminution insignifiante de volume; les autres muscles paraissent normaux. Les réflexes étaient normaux. Réaction de dégénérescence dans les muscles de la main.

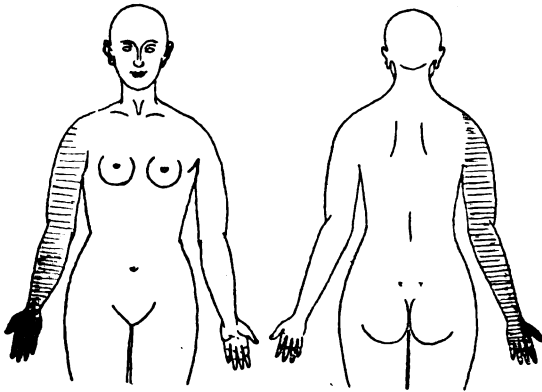


FIG. 1. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile.

Sensibilité. — Hypoesthésie marquée pour le contact, pour la douleur et pour la température (Fig. 1) sur le petit doigt, la face interne de l'annulaire et la peau qui recouvre l'éminence thénar, — hypoesthésie qui existe du reste sur toute la face palmaire de la main et des doigts. Sur la face interne du poignet il y a encore de l'hypoesthésie, laquelle disparaît presque entièrement à partir de cette région, et le reste

du membre supérieur perçoit, presque aussi bien que le membre supérieur gauche, le contact et la douleur. La thermoanesthésie est plus prononcée et plus généralisée (Fig. 2): très marquée dans tout le territoire de la main et des doigts innervés par le cubital, elle s'étend, quoique atténuée, sur tout le membre supérieur et l'épaule. La sensibilité osseuse (au diapason) est également diminuée dans le membre supérieur droit. Le plexus brachial (cubital, médian et radial), depuis son émergence de la colonne vertébrale jusqu'à la main, est très douloureux à la pression. Les troncs nerveux ne sont pas augmentés de volume. Les muscles sont également douloureux à la pression. Le côté gauche est normal, comme motilité et sensibilité, sauf pour le point d'Erb qui est douloureux à la pression. Il n'y a pas de stigmates d'hystérie.

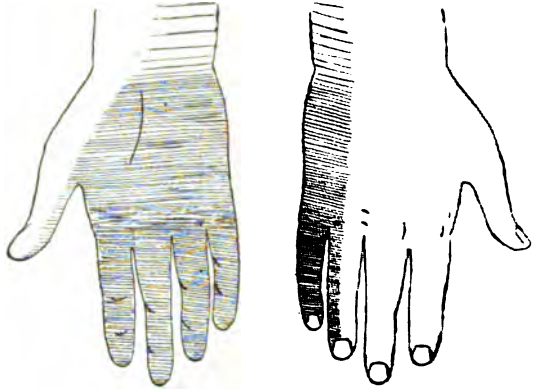


FIG. 2. — Topographie des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique.

Les pupilles réagissent normalement, la droite est un peu plus étroite que la gauche. Il y a du nystagmus dans les positions extrêmes des globes oculaires. La malade a des mictions impérieuses, troubles qui avaient commencé plusieurs semaines avant son entrée à la Salpêtrière. Les autres organes sont normaux. Pas de troubles trophiques cutanés. Membres inférieurs intacts. Réflexes patellaires normaux. Traitement par l'iodure de potassium à 3 grammes par jour.

Deux ans plus tard (1901) les symptômes s'étaient améliorés. L'atrophie avait beaucoup diminué, il restait seulement un peu d'atrophie sur la partie postérieure de l'avant-bras avec de la faiblesse dans les muscles de cette partie. Les muscles de la main étaient cependant encore notablement atrophiés, et tout autant qu'au début; mais il y avait retour de quelques mouvements dans l'index et dans le médius. Les troubles de la sensibilité étaient un peu moindres, mais, en général, montraient les mêmes caractères qu'à la date de l'entrée à l'hôpital.

La malade mourut en avril 1903, six mois plus tard, d'une attaque d'hémiplégie.

AUTOPSIE. — Parois osseuses du canal rachidien normales. Dure-mère saine sur ses

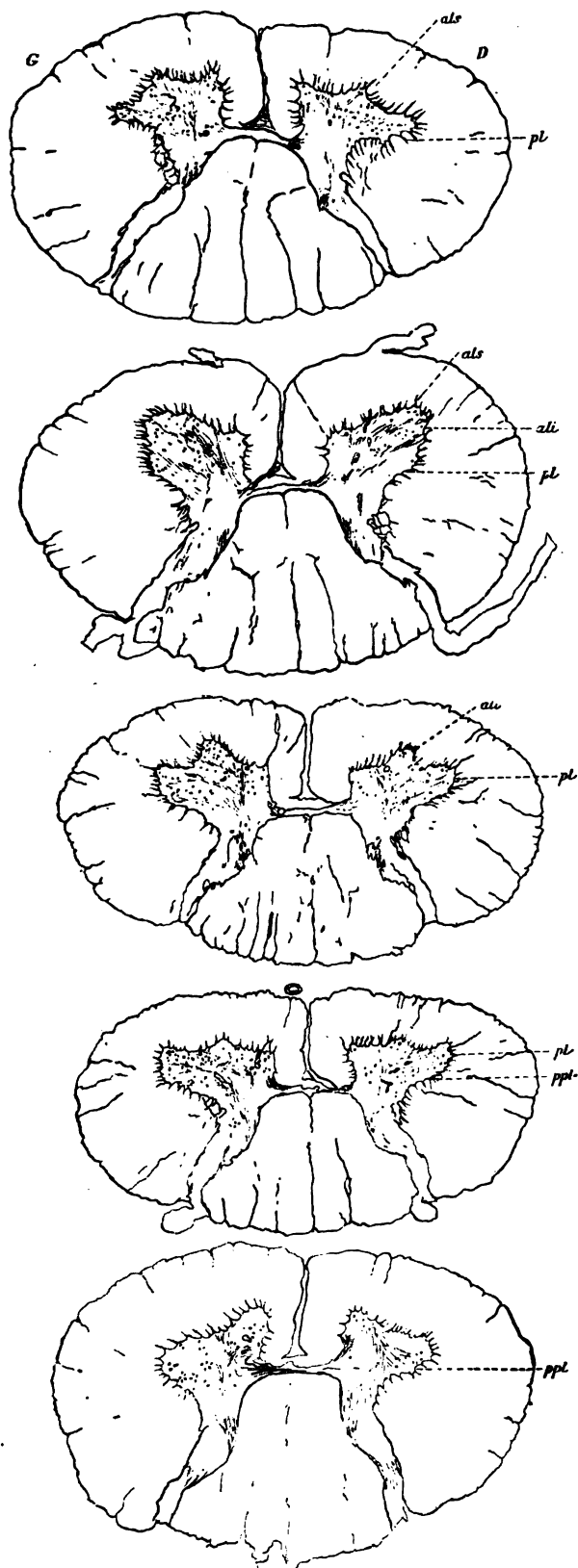


FIG. 3. — Topographie des lésions cellulaires de la corne antérieure droite dans les segments donnant naissance aux racines du plexus brachial. — (Dessins faits à la chambre claire.)
 D G, côtés droit et gauche de la moelle. — ali, noyau antéro-latéral inférieur. — ali, noyau antéro-latéral supérieur. — pl, plexus brachialis. — ppt, noyau postéro-latéral.

deux faces. La moelle épinière ne présente, à l'œil nu, aucune espèce de lésion appréciable. Pas trace d'exsudat sur le trajet des racines cervicales, dorsales et lombaires. Les racines du plexus brachial ne présentent aucune trace de compression intra ou extra-rachidienne. Le plexus brachial a été disséqué dans toute son étendue, et on ne trouve nulle part, soit dans le triangle sus-claviculaire, soit dans l'aisselle, soit sur le trajet des nerfs périphériques (médian, cubital, radial) de traces de compression. Les nerfs périphériques présentent leur volume normal, sauf pour le cubital qui est peut-être un peu plus diminué de volume à partir du coude.

Examen histologique. — Après durcissement dans le liquide de Müller, on pratique l'examen des nerfs périphériques, du plexus brachial, de la moelle épinière et des racines cervicales. Coloration au carmin et au Weigert-Pal.

Nerf cubital. — Le cubital est plutôt diminué de volume comparé à un cubital sain. Sur les coupes transversales, colorées par les méthodes précédentes, on ne constate pas d'épaississement du tissu périfasciculaire, ni des gaines circumfasciculaires. Pas de lésions nettes des vaisseaux qui sont peut-être un peu plus épais que normalement, particulièrement les artères. La lésion est surtout, presque exclusivement, d'ordre parenchymateux. Beaucoup de fibres nerveuses ont disparu dans chaque faisceau ou sont réduites à l'état de gaines vides; d'autres sont en voie d'atrophie. Dans les régions atrophiées, le tissu conjonctif intertubulaire est très nettement hyperplasié et se colore très fortement au rouge par le carmin. Ces lésions existent sur toute la longueur du nerf cubital; mais l'atrophie des tubes nerveux est d'autant plus accusée qu'on examine des régions plus rapprochées du poignet.

Nerf médian. — Le nerf médian, au niveau du poignet, présente des altérations analogues à celles du cubital, mais beaucoup plus faibles et diminuant également de bas en haut. L'augmentation du tissu conjonctif intertubulaire est très nette.

Moelle épinière. — Si on étudie les coupes de la moelle (coupes colorées au carmin et pratiquées en séries) du cinquième segment cervical jusqu'au troisième segment dorsal, on constate quelques altérations assez nettes dans la corne antérieure droite. Au niveau du cinquième segment cervical la différence d'aspect des deux cornes antérieures est peu accusée (fig. 3). La corne antérieure droite semble cependant un peu plus petite, plus aplatie d'avant en arrière. Les cellules n'y sont pas aussi volumineuses que sur le côté

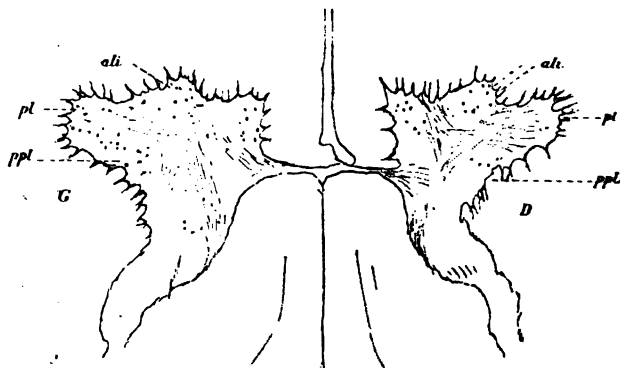


FIG. 4. — Topographie des lésions cellulaires de la corne antérieure droite dans la partie supérieure du VIII^e segment cervical. Atrophie en masse de la corne, diminution du nombre des cellules dans les noyaux postéro-latéral (pl) et post-postéro-latéral (ppl). — Dessin fait à la chambre claire.)

gauche, particulièrement dans le noyau antéro-latéral supérieur (als), et dans le groupe interne du noyau postéro-latéral (pl). Dans le sixième segment cervical il existe une diminution en masse de la corne antérieure droite, qui est beaucoup moins épaisse dans sa partie externe que la corne antérieure gauche. Le noyau antéro-latéral supérieur (als) ne contient que quelques rares cellules déformées. Le noyau postéro-latéral (pl) contient quelques cellules se colorant mal au carmin. Entre ces deux noyaux, pauvres en cellules, on trouve le noyau antéro-latéral inférieur (ali) avec quinze cellules bien colorées et des

rolongements très distincts. *Septième segment cervical.* Ici les angles antéro-latéral et ostéro-latéral de la corne antérieure droite sont moins épais qu'à gauche et les noyaux correspondants sont moins riches en cellules; c'est dans le noyau antéro-latéral inférieur et la partie périphérique du noyau postéro-latéral que les cellules sont le plus ratatinées et déformées. La substance fondamentale se colore plus intensivement par le carmin. Dans le *huitième segment cervical*, les noyaux antéro-latéral inférieur et postéro-latéral ne contiennent que de rares cellules. Dans le noyau post-postéro-latéral on compte par contre six à sept cellules bien développées (Fig. 4).

Dans le *premier segment dorsal* on trouve du côté sain, dans l'angle externe de la corne antérieure, le noyau post-postéro-latéral bien développé subdivisé en trois groupes. Du côté droit aucune division en groupes n'est reconnaissable, bien que l'on trouve quelques vestiges de cellules déformées et globuleuses.

Sur le *deuxième segment dorsal*, les changements sont presque imperceptibles; la corne antérieure gauche apparaît presque normale.

Sur les préparations colorées par la méthode de Weigert-Pal et correspondant aux segments précédents on constate également une diminution dans le volume de la corne antérieure sur le côté droit. Rien à noter du côté des faisceaux blancs. Les racines antérieures et postérieures des segments ci-dessus énumérés ne présentent pas de lésions nettement appréciables.

Le cas que nous venons de rapporter est un exemple très net de névrite *spontanée* du plexus brachial et fut présenté comme tel par notre maître, le Professeur Dejerine, dans une de ses Cliniques de la Salpêtrière. L'autopsie est venue confirmer le diagnostic porté pendant la vie. Il s'agit bien en effet ici d'une névrite spontanée, puisque l'examen anatomo-pathologique a démontré l'absence de toute cause de compression du plexus brachial depuis son origine médullaire jusqu'à ses terminaisons périphériques. Cette névrite a débuté, ainsi que le montre la marche des symptômes, par le nerf cubital; puis le médian s'est pris à son tour, mais avec une intensité moindre; puis enfin le nerf radial. Extrêmement douloureux à la pression dans toute son étendue — branches collatérales et terminales — le plexus était altéré, surtout dans son domaine cubital et médian, ainsi que le montrait l'analyse des symptômes cliniques. La topographie des troubles moteurs et sensitifs étant uniquement d'ordre périphérique, il n'y avait pas eu pendant la vie à se demander si on était en présence d'une névrite radiculaire de ce plexus.

Les lésions constatées dans le cubital et dans le médian, décroissant de bas en haut, sont celles de la névrite parenchymateuse à marche lente avec hyperplasie interstitielle secondaire. Mais il existe aussi des lésions médullaires dont la pathogénie est intéressante à étudier. Ces lésions portent sur la corne antérieure droite, qui est diminuée de volume dans toute la hauteur qui s'étend de la V^e cervicale à la I^{re} dorsale inclusivement, c'est-à-dire dans la région qui donne naissance au plexus brachial. Elles intéressent tous les groupes nucléaires de la colonne cellulaire latérale, consistent en le ratatinement ou la disparition plus ou moins complète de certaines cellules, et sont pour nous consécutives aux lésions des nerfs périphériques. Au niveau de la I^{re} paire dorsale, c'est le noyau post-postéro-latéral qui est surtout lésé; au niveau de la VIII^e paire cervicale, les lésions respectent le noyau post-postéro-latéral, et intéressent surtout le noyau postéro-latéral; dans les segments sus-jacents, le noyau postéro-latéral et la partie inférieure des noyaux antéro-latéral inférieur et supérieur sont surtout lésés.

Quant à l'étiologie de cette névrite, nous ne savons rien de précis. Il s'agit sans doute d'une névrite de cause infectieuse ou toxique — puisque l'hypothèse d'une compression ne peut être soulevée; — mais quant à savoir quelle infection ou quelle intoxication peuvent être invoquées, il nous est impossible de répondre

à cette question ; mais nous croyons toutefois pouvoir éliminer la syphilis. En terminant, nous ferons remarquer la longue durée de l'affection qui, lorsque mourut la malade, évoluait depuis quatorze ans.

III. Sur un Phénomène Palpébral constant dans la Paralysie Faciale périphérique, par MM. L. DUPUY-DUTEMPS et R. CESTAN.

MM. Dupuy-Dutemps et R. Cestan montrent à la Société des photographies reproduisant le phénomène analysé par eux au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de Bruxelles 1903.

IV. Cas de Lèpre avec Névrites motrices et sensitives et Hypertrophie considérable des Nerfs correspondants, par MM. JEANSELME et HUET (présentation du malade).

Les particularités qui nous ont engagés à présenter ce malade, troubles névritiques sensitifs et moteurs avec hypertrophie considérable d'un assez grand nombre de troncs et de rameaux nerveux, sont encore très développées, moins accentuées cependant qu'il y a deux mois, lorsque nous l'avons vu pour la première fois. Le traitement auquel il a été soumis, administration interne d'huile de chaulmoogra à doses élevées, et applications locales de préparations à l'ichthyol, a produit une amélioration très manifeste.

Agé de 52 ans, il habite depuis longtemps la Nouvelle-Calédonie où il est employé dans les mines de nickel. Par son travail il est souvent appelé à voyager dans l'île et se trouve en contact continu avec les indigènes du pays. Depuis deux ans déjà il était atteint de rhinite chronique lorsque, au mois d'août 1902, il remarqua une gêne rapidement croissante dans les mouvements de la main gauche ; en même temps les muscles de cette main et les muscles de l'avant-bras du même côté étaient frappés d'atrophie, tandis que les téguments correspondants prenaient une coloration rouge brunâtre.

En février 1903, apparurent de violentes douleurs névralgiques sur le côté droit du cou, du crâne et de la face ; sur le côté gauche du front, sur l'avant-bras et sur le bras du côté gauche ; elles correspondaient au trajet et à la distribution des nerfs dont nous aurons à signaler l'hypertrophie ; la plus légère pression ou même le simple frolement de ces nerfs provoquaient des crises douloureuses.

Vers la même époque apparut une paralysie faciale du côté droit. Les téguments de la face étaient aussi le siège, dans une assez grande étendue, d'une éruption érythémato-maculeuse ayant les caractères d'une éruption lèpreuse. La nature de la maladie fut d'ailleurs reconnue d'une façon positive par le Dr Lescoeur, de Nouméa, qui constata la présence du bacille de Hansen dans de petits fragments de peau enlevés sur le front et sur le lobule de l'oreille.

Ce malade se décida alors à venir en France. Il fut soigné d'abord à l'Institut Pasteur du 15 juin à la fin de novembre. Pendant cette période son état s'est amélioré et les douleurs névralgiques ont disparu. Depuis que nous le suivons, c'est-à-dire depuis la fin de novembre, l'amélioration s'est encore accentuée ; l'éruption a diminué d'étendue, l'anesthésie a aussi notablement diminué et l'hypertrophie des nerfs a regressé. Les altérations sont cependant encore très prononcées ; elles occupent la face, le côté droit du cou, la main et l'avant-bras à gauche.

A l'avant-bras gauche tous les muscles innervés par le nerf radial, et à la main tous les muscles innervés par le nerf médian et par le nerf cubital sont très atrophiés et présentent électriquement une réaction de dégénérescence très

prononcée. A l'avant-bras les muscles animés par le nerf médian et par le nerf cubital sont aussi atteints, mais à un moindre degré. Les nerfs radial, cubital et médian sont très hypertrophiés et noueux. Le volume des deux premiers atteint presque le volume du petit doigt; celui du troisième est un peu moindre. En raison de leur augmentation de volume ces nerfs peuvent être suivis par la palpation sur une grande partie de leur trajet dans le bras. Un filet superficiel du nerf radial se dessine sous la peau sur la face externe du bras et sur toute l'étendue de la face postérieure de l'avant-bras; il est non seulement accessible à la palpation, mais encore apparent à la simple inspection. Il en est de même d'un filet cutané du nerf musculo-cutané que l'on peut suivre en avant depuis le bord externe du biceps jusqu'au tiers moyen de l'avant-bras.

L'anesthésie pour les divers modes de la sensibilité est très prononcée dans le territoire de ces nerfs.

A la palpation profonde du creux sous-claviculaire gauche on sent aussi que plusieurs des troncs du plexus brachial sont augmentés de volume.

A la face, la paralysie de la VII^e paire du côté droit s'est étendue à toute la branche temporo-faciale tandis qu'elle a peu atteint la branche cervico-faciale. Actuellement cette paralysie est en grande partie réparée. Des rameaux de ce nerf ont été hypertrophiés et pouvaient être sentis à travers la peau; ils ne sont plus accessibles à la palpation. Mais un certain nombre de rameaux du trijumeau sont encore très hypertrophiés; c'est le cas pour le nerf frontal externe à droite et à gauche; il y a deux mois ce nerf avait des deux côtés le volume d'une allumette et était facilement suivi depuis le rebord orbitaire jusqu'à la partie supérieure du front; leur volume a maintenant notablement diminué, mais ils sont encore très accessibles à la palpation. Le nerf sous-orbitaire est également hypertrophié et facilement senti à la sortie du trou sous-orbitaire, des deux côtés. De même on peut suivre, à droite, des rameaux du nerf auriculo-temporal.

Au cou, à droite, les deux branches supérieures du plexus cervical sont très augmentées de volume; non seulement on les sent, mais encore on les voit faire saillie sous la peau depuis le bord postérieur du sterno-mastoidien jusqu'au-dessous de l'oreille pour la branche auriculaire et jusque sur l'apophyse mastoïde pour la branche mastoïdienne. Elles ont eu le volume d'un crayon, elles ont encore le volume d'une plume d'oie avec de nombreuses nodosités sur leur trajet.

L'anesthésie est également plus ou moins prononcée dans le territoire de ces diverses branches et rameaux nerveux hypertrophiés. Elle a cependant regressé en certains points; ainsi, de complète elle est devenue incomplète sur le front; elle est encore absolue sur le nez. Ces jours derniers, ce malade s'est brûlé profondément le nez en allumant une cigarette et il ne s'en est aperçu que le lendemain en faisant sa toilette.

Nous ferons remarquer encore que la disposition de l'érythème lépreux semble, comme l'anesthésie, répondre à la distribution des branches et des rameaux nerveux hypertrophiés.

V. Polynévrite Sulfocarbonée, par MM. GEORGES GUILLAIN et COURTELLEMONT.

Parmi les accidents nerveux que détermine l'intoxication par le sulfure de carbone, les paralysies comptent au nombre des plus intéressants. Elles peuvent être hystériques, et MM. Achard, P. Marie, Charcot nous ont bien appris à connaître cette variété; ou elles peuvent être organiques, et rentrent dans la caté-

gorie des névrites ou polynévrites. Remak classe les faits de ce genre en quatre groupes : les mononévrites, qui n'intéressent qu'un seul nerf, forme très rare, étudiée par Gourdon, Bonnet, et surtout Mendel et Laudenheimer; les polynévrites, qui se localisent sur plusieurs troncs nerveux, et dont des exemples authentiques ont été rapportés par Bruce, Ross, Edge, Raymond, Laudenheimer; le neurotabes périphérique, que les cas de Tavera, von Flies, Berber, Stadelmann, Laudenheimer, Köster ont permis successivement d'étudier; enfin la forme pseudotétanique, signalée par M. Rendu, et sur la signification de laquelle il convient peut-être de faire des réserves.

C'est une observation de polynévrite que nous voulons rapporter aujourd'hui; la rareté relative de ces formes cliniques, et quelques particularités symptomatiques, constatées chez notre malade, nous ont paru dignes d'intérêt.

Il s'agit d'un jeune homme, âgé de 17 ans, qui travaillait dans une fabrique de ballons de caoutchouc, et chez lequel on ne peut retrouver aucun antécédent pathologique, héréditaire ou personnel, méritant d'être pris en considération pour la genèse de l'affection actuelle.

C'est en janvier 1903 qu'il entra, comme employé au trempage, dans une fabrique de ces ballons de caoutchouc qu'on trouve dans les magasins de nouveautés, et qui servent de jouets aux enfants.

C'est au bout de trois mois de travail dans cette maison qu'apparurent les premiers symptômes. D'après ses souvenirs, la faiblesse des membres inférieurs se montra la première; ses jambes fléchissaient sous lui, entraînant parfois sa chute. Quinze jours après les premiers symptômes, les mains et les membres supérieurs perdaient de leur force. En même temps que s'établissaient ces phénomènes parétiques des quatre membres, le malade constata divers autres troubles, la perte de l'appétit avec odeur permanente de sulfure de carbone dans la bouche, la céphalée apparaissait surtout le soir, après la journée faite, et souvent accompagnée de sensation d'ivresse, enfin la diminution de la mémoire.

Tous ces symptômes ne firent qu'augmenter dans les mois suivants, et le malade dut quitter son métier le 3 juillet; devant la persistance de l'affection, il entra dans le service du professeur Raymond, le 24 septembre 1903. Depuis ce moment, sous l'influence du traitement, les phénomènes parétiques subissent une amélioration progressive. Néanmoins, à la fin du mois de novembre dernier, ils se présentent encore avec toute leur netteté, et l'on peut alors constater le tableau clinique suivant :

Le steppage, qui existait deux mois plus tôt, a disparu, et la marche s'exécute sans incoordination ni trouble moteur apparent; mais, quand le malade est couché, ses pieds sont légèrement tombants, et, si tous les mouvements élémentaires sont possibles, du moins la flexion du pied et de la jambe s'exécute-t-elle des deux côtés moins vigoureusement que sur un sujet sain.

Aux membres supérieurs, alors qu'il n'existe ni tremblement ni incoordination, la force musculaire a diminué dans les deux mains : celles-ci serrent avec beaucoup moins d'énergie qu'à l'état normal, elles n'amènent que 20 au dynamomètre. Tous les mouvements élémentaires sont conservés, mais ceux des doigts et des mains ont tous perdu de leur force : l'extension des doigts s'exécute avec moins de vigueur, l'opposition est également très modifiée, la flexion et les mouvements de latéralité ont diminué dans de moindres proportions. A la main, c'est surtout la flexion et l'extension qui ont perdu de leur énergie; l'adduction et l'abduction sont moins fortement touchées. Les mouvements des avant-bras et des bras ont gardé toute leur force. Il en est de même de ceux du cou et de la face.

L'inspection, la mensuration et la palpation montrent qu'il n'y a pas d'atrophie des muscles au niveau des membres inférieurs, des avant-bras, des bras et de la ceinture scapulaire. Seules, les deux mains offrent une mollesse particulière, localisée aux tendons palmaires et aux muscles des éminences thenar et hypothénar sous-jacents. Mais les saillies, constituées par ces groupes musculaires, et le creux de la main se dessinent comme à l'état normal.

On ne trouve aucun autre trouble trophique; il n'existe pas non plus de trouble vasomoteur, en dehors de transpirations continuelles des deux mains.

Les réflexes rotuliens et ceux du poignet sont abolis; les réflexes du tendon d'Achille et du triceps brachial sont diminués; les réflexes cutanés sont normaux.

En aucun point du corps n'existe de modification de la sensibilité objective dans aucun de ses modes; de même, les sensibilités profondes sont conservées. Le signe de Lasèque, la douleur à la pression des troncs nerveux sont défaut chez ce sujet; mais vient-on serrer entre les doigts les masses musculaires du mollet, on détermine à droite comme à gauche une douleur, qui est d'ailleurs peu vive. Jamais le malade n'accusa, au cours de sa maladie, de phénomènes douloureux ou paresthésiques au niveau des membres.

Les réactions électriques, recherchées par M. Huet, sont très troublées: il existe de la réaction de dégénérescence partielle des deux côtés dans les muscles des mains (éminences thenar, hypothénar, interosseux): excitation faradique conservée mais diminuée, excitabilité galvanique peu diminuée, contractions assez lentes et $NFC < PFC$. Les muscles des avant-bras et des bras, ainsi que ceux des membres inférieurs ne présentent pas la réaction de dégénérescence, mais une diminution très nette de l'excitabilité faradique et galvanique; cette modification quantitative prédomine sur les extenseurs.

La paralysie évolua pendant toute sa durée sans troubles des sphincters et sans manifestation du côté des organes sensoriels. Elle ne fut ni précédée, ni accompagnée de symptômes fonctionnels ou de paresthésie intéressant la sphère génitale.

Les maux de tête, dont se plaignait encore le malade à son entrée dans le service, disparurent au bout de peu de temps. Mais il conserve de la diminution de la mémoire, qui l'empêche de préciser bien des détails de son histoire clinique. Cette amnésie paraît diffuse, sans élection particulière sur une période de sa vie. L'intelligence n'est pas modifiée. C'est un débile, de petite taille, au menton proéminent, au nez large, aux oreilles en anse, aux lèvres épaisses.

Il n'a pas de liséré dentaire révélateur. L'examen des divers appareils n'a révélé aucune lésion viscérale.

Nous ajouterons qu'actuellement l'affection est en pleine voie de guérison; les membres ont récupéré leur énergie, sauf les mains, au niveau desquelles persiste encore une légère faiblesse, du côté droit notamment; néanmoins, le malade amène, au dynamomètre, 90 à gauche, et 80 à droite; tous les mouvements élémentaires s'exécutent normalement, sauf l'extension des doigts qui est encore très diminuée. Les réflexes ont reparu et repris leur caractère physiologique. L'état de la mémoire a subi une amélioration manifeste.

Le diagnostic de troubles nerveux liés à l'intoxication sulfo-carbonée chez ce jeune homme s'impose, et il n'y a pas lieu, croyons-nous, de discuter ce diagnostic. Nous ferons remarquer l'extrême rapidité avec laquelle le sulfure de carbone a amené la paralysie; dans les observations publiées, on voit qu'il a fallu un minimum de quatre mois d'intoxication pour que les troubles névritiques se montrent; dans notre cas, trois mois ont suffi pour les faire apparaître.

La guérison de ces accidents a été rapide, et, à ce propos, il convient de faire remarquer que nous sommes en présence d'un individu jeune, qui n'est pas un alcoolique, qui n'a pas encore cumulé sur son névraxe l'atteinte d'intoxications multiples, ainsi qu'on le constate dans beaucoup de cas de névrites dites professionnelles.

On trouve, réunis chez notre malade, certains des signes qu'il est habituel d'observer au cours des paralysies sulfo-carbonées, et, d'autre part, quelques autres qui sortent du cadre ordinaire de cette affection.

Parmi les premiers, il faut ranger l'existence des modifications des réactions électriques, et, en particulier, la réaction de dégénérescence, la diminution, allant ici jusqu'à l'abolition, du réflexe rotulien, l'intégrité des sphincters, l'absence ou du moins la faible intensité et l'étroite localisation des troubles trophiques et vaso-moteurs.

Par contre, ce cas nous offre quelques particularités qui se rencontrent rarement au cours de cette affection: c'est l'absence de tout trouble sensitif, objectif ou subjectif; celle de tout symptôme d'ordre génital, l'atteinte des quatre membres, et enfin l'amnésie.

Les membres inférieurs sont, en général, seuls intéressés; on a dit que les

membres supérieurs se prenaient de préférence quand l'absorption du gaz délétère avait lieu par les mains, c'est-à-dire non plus par la voie respiratoire, mais par la voie cutanée. Sans chercher à soutenir ici la légitimité de cette notion pathogénique, nous ferons remarquer que notre malade non seulement était exposé à respirer les vapeurs du sulfure de carbone, mais encore portait les mains dans le bain même où il plongeait ses ballons.

L'amnésie est un accident de l'intoxication sulfo-carbonée, signalé par Delpech, puis par Beaugrand; elle peut, ainsi que le prouvent les faits de von Bruce de Ross et le nôtre, se trouver associée à la polynévrite.

Si l'on considère qu'à l'absence de trouble sensitif et de douleur notable à la pression des troncs nerveux ce malade joignait une étroite localisation, au niveau des mains, des troubles trophiques, si atténués soient-ils, on ne peut s'empêcher d'établir un rapprochement entre son cas et celui des deux malades présentés par M. Mendel à la Société de Médecine de Berlin en 1901. Appuyé sur ces deux constatations cliniques, M. Mendel concluait, non à l'existence d'une polynévrite, mais au diagnostic de poliomyélite sulfo-carbonée avec participation des racines postérieures. Ce sont là des faits intéressants, puisqu'ils remettent en question la présence d'altérations des organes centraux au cours du syndrome clinique polynévrite. Au cours de l'intoxication sulfo-carbonée, cette discussion repose encore sur une base expérimentale, puisque Köster a constaté des lésions cellulaires des cornes antérieures chez les animaux qu'il intoxiquait avec cette substance, et a remarqué de plus l'affinité plus grande de l'agent toxique pour les cellules médullaires ou corticales que pour les nerfs périphériques.

Il nous semble utile, en terminant, d'insister sur les infractions à l'hygiène professionnelle, que commettent les trempeurs de ballons de caoutchouc, malgré les prescriptions les plus sages édictées dans toutes les fabriques. Pour éviter tout contact des doigts avec le sulfure de carbone, les ouvriers doivent plonger les ballons dans le bain à l'aide d'un instrument spécial destiné à cet usage; mais, au lieu de l'employer, ils se servent presque toujours de leurs doigts: ils vont ainsi plus vite, et, comme ils travaillent aux pièces, ils y trouvent un avantage pécuniaire. Tel était le cas de notre malade. Cet état de choses mérite, croyons-nous, d'attirer l'attention des hygiénistes en vue d'une réforme qui pourrait être utile au point de vue social.

VI. Évolution de l'Amaurose Tabétique, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.

Nous désirons attirer l'attention de la Société sur une particularité de l'évolution de l'amaurose tabétique. L'opinion courante se résume en ceci: l'amaurose tabétique évolue lentement; la cécité est complète au bout d'un temps qui varie entre un et dix ans, en moyenne au bout de trois ans (Berger).

Or nous avons été frappés de constater combien les sujets évaluent différemment le moment où ils jugent la cécité complète: les uns se trouvent complètement aveugles alors qu'ils voient non seulement les lumières, mais même les objets, à partir seulement du moment où ils n'en distinguent plus les formes ou même les couleurs; d'autres, au contraire, prétendent voir encore alors qu'ils distinguent à peine le jour et la nuit, alors qu'ils ne savent plus où se trouvent les lumières les plus intenses. L'intelligence en particulier est un facteur capital dans l'appréciation par les malades du degré de leur cécité.

Trente-deux tabétiques aveugles ont été particulièrement interrogés au point de vue du degré de leur cécité: sur ces 32 malades, 11 seulement n'avaient plus

aucune perception lumineuse. Parmi les 21 autres, 4 distinguaient les objets qui passaient devant leurs yeux, au moins les objets blancs, mais sans reconnaître leur forme. Et pourtant la plupart se considéraient comme aveugles depuis de nombreuses années déjà, et l'étaient en effet autant, et plus même, que les aveugles par cataracte double la plus complète. C'est depuis dix, vingt, trente ans et plus que certains se considéraient comme complètement aveugles alors qu'ils savaient encore parfaitement où étaient les fenêtres et souvent avaient reconnaître quand le temps était clair ou quand il était sombre.

Cette longue durée de l'état que l'on appelle « demi-aveugle » ou « demi-voyant (1) » contraste avec la rapidité de la perte de la vision distincte. Alors que les auteurs comptent en général par quelques années la durée de l'évolution depuis les premiers troubles jusqu'à la cécité complète, c'est par mois, par un, deux, trois ans au plus, qu'il faut en général, nous le croyons, compter la durée de l'évolution depuis le début des troubles visuels jusqu'à la perte complète de la notion des objets, de leur couleur, de leur forme; c'est au contraire à de nombreuses années que l'on peut évaluer en général la perte de toute impression lumineuse. Nous n'avons pas rencontré un seul malade dont l'affection optique évoluât depuis moins de trois ans et qui fût déjà incapable de distinguer la lumière du jour.

En somme l'amaurose évolue suivant deux périodes : une première période, d'évolution aiguë, durant quelques mois ou deux ou trois ans *au maximum*, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte, toute notion de la couleur et de la forme des objets; une seconde période, d'évolution essentiellement chronique, durant *au minimum* trois, quatre, cinq ans et généralement beaucoup plus, dix, vingt, trente ans et plus, pendant laquelle le malade conserve la notion de la lumière du jour, souvent des lumières artificielles et parfois voit les ombres des objets, voit passer « quelque chose » quand on interpose la main entre son œil et la fenêtre.

Cette évolution paraît logique *a priori* quand on songe que l'impression lumineuse est perçue par presque toute l'étendue de la rétine, alors que la vision distincte paraît exclusivement réservée à la petite surface de la macula. Il suffit qu'un petit nombre de fibres subsistent pour que les impressions lumineuses subsistent; or, une fois la période d'évolution aiguë passée, des fibres optiques restent indemnes pendant un temps parfois presque illimité dans le nerf optique. Nous en avons eu la preuve en examinant entre autres le nerf optique d'un malade qui, presque complètement aveugle depuis 1863, avait encore lors de son dernier examen en 1893, trente ans après, la vague perception de la lumière; il mourut en 1898 et ses nerfs optiques contenaient encore un assez grand nombre de fibres saines, trente-trois ans après une cécité tabétique que l'on pouvait considérer comme presque complète.

Ce mode d'évolution n'a guère été signalé jusqu'ici; il importe d'en tenir compte quand on cherchera à apprécier le rôle du traitement dans l'évolution de l'amaurose; il faudra se garder de mettre sur le compte du traitement la période d'évolution aiguë qui marque les premières phases de toute amaurose

(1) Les « demi-aveugles » ou « demi-voyants » ne distinguent aucun objet et sont au point de vue social complètement aveugles; ceux qu'on appelle les « clairvoyants » distinguent encore à peu près certains objets, ont 0,1 d'acuité visuelle, et sont souvent en état de gagner leur vie autrement que des aveugles. (Tauc, Degrés et limites de la cécité. *Annales d'Oculistique*, mai 1903.)

tabétique, non plus d'ailleurs que l'extinction du processus aigu qui est aussi presque constant à un certain moment.

VII. Type Infantile du Gigantisme, par MM. BRISSAUD et HENRY MEIGE

Voici un nouvel exemple d'infantilisme et de gigantisme associés :

C'est un homme de trente ans et demi, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles. A sa naissance il était, paraît-il, plus grand que la moyenne ; mais on doit faire toutes réserves sur ce renseignement. Jusqu'à sept ans, rien d'anormal. A cette époque, notre homme eut plusieurs maladies graves (fièvre typhoïde, méningite ?) et il semble qu'une forte poussée de croissance ait débuté après ces différentes infections. Au conseil de revision, il mesurait 1 m. 852. Cette taille, acquise depuis l'âge de 18 ans, ne s'est pas accrue.

L'infantilisme est évident. Le visage glabre, les poils rares du pubis et des aisselles, la saillie de l'abdomen, la coloration de la peau et la répartition du revêtement adipeux justifient suffisamment cette dénomination, que confirment l'atrophie testiculaire (haricocèles) et le petit développement de la verge.

L'élévation rapide et inusitée de la taille, déjà acquise à l'âge de 18 ans, justifie également le mot de gigantisme. C'est bien une association d'infantilisme et de gigantisme comparable à celle que signalait M. Capitan (1), à propos d'un sujet que présentèrent ultérieurement ici même MM. Launois et Roy à la séance du 6 novembre 1902 (2).

Notre malade, ayant cessé de grandir depuis une dizaine d'années, ne devait plus présenter de cartilages de conjugaison. C'est ce que confirment les radiographies faites par M. Infroit : les soudures épiphysaires sont complètement achevées aux métacarpiens et aux phalanges. Toutefois l'extrémité inférieure du radius est séparée de la diaphyse par une ligne sombre : en cet endroit la soudure ne semble pas absolument parachevée.

L'observation clinique et la radiographie viennent donc confirmer une fois de plus le bien fondé de l'hypothèse que nous avons défendue, bien avant l'emploi de la méthode radiographique.

« La croissance normale, disions-nous, se fait surtout par les *cartilages épiphysaires* ; mais lorsque ces cartilages sont ossifiés et que la soudure des épiphyses est irrévocablement parachevée, il n'est plus possible de grandir. La taille est acquise pour toujours... »

« Il n'en est pas moins vrai que le travail pathologique peut durer plus longtemps encore, et le même *géant* qui ne peut plus grandir va devenir un *acroméganique* (3). »

Nous avons rapporté plusieurs exemples typiques de gigantisme suivis d'acromégalie, en particulier celui de Jean-Pierre Mazas de Montastruc. Le malade que voici représente un type de gigantisme, dans lequel il semblerait que le

(1) *Médecine moderne*, 14 octobre 1893.

(2) Le géant Charles avait le même âge, 30 ans ; à 21 ans, il avait à peu près la même taille que notre malade, 1^m.86. Mais, tandis que depuis lors il avait continué de grandir, pour atteindre la taille de 2^m.04, notre homme a terminé sa croissance en hauteur vers l'époque de sa majorité.

Le géant Charles, pour être capable de grandir encore, ne devait pas avoir effectué la soudure de ses épiphyses : c'est ce que démontrèrent clairement les radiographies présentées par MM. Launois et Roy.

(3) BRISSAUD et HENRY MEIGE, Gigantisme et acromégalie, *Journ. d. méd. et chir. prat.*, 25 janvier 1895.

trouble de la fonction ostéogénique ait cessé à partir de la vingtième année, car, dès lors, le sujet n'a plus grandi.

Cependant, lorsqu'on le regarde avec attention, on aperçoit chez lui l'ébauche de certaines déformations acromégaliqes. A la face, si les pommettes, si les arcades sourcilières ne sont pas très saillantes, le maxillaire inférieur présente une courbure qui rappelle celle de l'acromégalie confirmée : les deux branches de l'os, au lieu de former à leur jonction un angle saillant, se confondent en une même courbe circonscrite à cet angle. Notons en passant cette conformation qui nous semble plus caractéristique que la proéminence du menton en avant.

Les mains de notre sujet n'ont pas l'aspect en battoir, comme dans les cas types d'acromégalie ; mais les pieds sont notablement élargis et aplatis, le cou-de-pied est massif. Enfin il existe une incurvation vertébrale assez prononcée. La radiographie ne montre point d'épaississement de la paroi crânienne, sauf cependant un développement exagéré des sinus frontaux. La selle turcique semble élargie. Si l'on ajoute à ces différents signes l'aspect très particulier de la peau du visage, certainement épaissie et où se dessinent quelques rides, on reconnaîtra avec nous qu'à l'infantilisme et au gigantisme s'ajoutent encore chez notre malade quelques stigmates précurseurs de l'acromégalie. Cet homme a tendance à s'acromégaliser.

Nous ferons remarquer également une légère incurvation des membres inférieurs, à rapprocher des genu valgum signalés par nous chez nombre d'infantiles, et l'allongement disproportionné de ces membres, disposition comparable à celle qu'on observe chez les animaux châtrés (1).

Dans les antécédents héréditaires de ce malade, quelques détails sont à relever. Son père est de petite taille, 1 m. 52. Sa mère mesurait 1 m. 62. Elle a eu quatorze enfants, dont il ne reste que deux, notre malade et une sœur âgée de 24 ans, obèse, pesante, paraît-il, plus de 100 kilogrammes. Un bisaïeul et une tante maternelle étaient de stature gigantesque. Enfin, le grand-père paternel serait mort à l'âge de 115 ans.

Il est intéressant de retrouver réunies dans une même famille des anomalies telles que le *gigantisme*, l'*infantilisme*, l'*obésité*, une *longévité* anormale, et une *fécondité* excessive accompagnée d'une grande *létalité*. C'est une preuve de plus de la parenté des anomalies de l'évolution de l'individu et de l'espèce.

Enfin, l'état mental est particulier :

Cet homme de 30 ans est versatile à l'extrême, il a fait tous les métiers ; ses goûts le portent surtout aux occupations foraines, bizarres et constamment changeantes. Il se décourage ou s'irrite pour les plus futiles motifs ; il est vantard à l'extrême ; on retrouve dans ses discours une tendance exagérée à la précision des détails sans importance. Cet infantilisme mental complète bien son infantilisme physique.

Enfin nous ajouterons que le cas présent vient encore confirmer les remarques que nous avons déjà faites au sujet des rapports de l'infantilisme et du gigantisme.

• L'infantilisme, disions-nous, peut coexister avec les anomalies du développement qui portent sur les systèmes osseux, conjonctifs et musculaires. On le trouve associé au *nanisme*, au *gigantisme*, à l'*obésité*, à l'*atrophie musculaire* (2).

(1) HENRY MEIGE, Sur les rapports réciproques de l'appareil sexuel et de l'appareil squelettique. *Journal des connaissances médicales*, 14 mai 1896.

(2) HENRY MEIGE, L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques. *L'Anthropologie*, t. IV, 1895.

« ... S'il est vrai que les infantiles qui présentent une atrophie des organes génitaux sont le plus souvent de petite taille, il en est, au contraire, qui dépassent notablement la moyenne. Gigantisme et infantilisme ne sont pas contradictoires.

« Le simple examen de l'habitus et du facies permet de constater qu'un certain nombre de géants présentent les caractères extérieurs de l'infantilisme.

« ... Les géants affectent deux types principaux : le *type infantile* et le *type acromégalique*... Entre ces deux types principaux on peut trouver des formes intermédiaires (1). »

M. PIERRE MARIE. — Je suis frappé de la ressemblance du sujet présenté par MM. Brissaud et Henry Meige avec ce géant Charles, que j'ai eu autrefois dans mon service à Bicêtre et qui nous fut depuis présenté par MM. Launois et Rey. C'est bien le même aspect physique; c'est aussi le même état mental. Et je reconnais volontiers certaines analogies entre l'habitus acromégalique et ce type infantile du gigantisme signalé par M. Henry Meige. Cependant, jusqu'à preuve du contraire, je persiste à penser que dans ces cas il ne s'agit pas réellement d'acromégalie. Les faits de ce genre tendraient donc à démontrer qu'on peut voir des géants qui ne soient pas des acromégaliques. C'est la thèse que j'ai toujours soutenue.

M. HENRY MEIGE. — On ne peut pas ne pas être frappé également de ce fait que la plupart des géants exhibés en public ont le visage glabre, et un habitus général qui permet de présumer chez eux un état d'infantilisme dont leurs barnums se gardent bien de nous donner d'autres preuves. Or, beaucoup de ces géants présentent aussi des déformations *acromégaliiformes* : ce sont ceux qui, ayant franchi l'étape du *gigantisme infantile*, évoluent vers le *gigantisme acromégalique*.

M. RAYMOND. — J'ai l'occasion d'observer actuellement un cas fort curieux. Il s'agit d'un homme atteint de maladie de Friedreich qui présente, en outre, les déformations caractéristiques de l'Acromégalie.

VIII. La Sensibilité du Squelette et la Méthode à employer pour son exploration, par M. MAX EGGER (de Soleure) (Travail du service du Professeur Dejerine (Hospice de la Salpêtrière).

Deux auteurs allemands, MM. Rydel et Seiffert, ont repris nos études sur la sensibilité du squelette et critiquent notre manière de voir dans un travail publié dans les *Archiv für Psychiatrie*, tome 37, 1893. La conclusion de ce travail est la suivante, p. 534, alin. 3 :

« La sensation de la vibration n'est pas une fonction exclusive de l'os et de son périoste, ni de la musculature ; la sensation de la vibration est une qualité compliquée de sensation perçue probablement par les fibres sensibles de tous les tissus situés en dessous de la peau. La peau n'y participe que peu ou pas... »

Nous serions pleinement d'accord avec ces auteurs s'ils voulaient convenir

(1) HENRY MEIGE, Sur le gigantisme. *Archives générales de Médecine*, octobre 1903.

que tous les tissus munis de nerfs sensitifs sont capables de percevoir des vibrations, la peau y comprise. L'expérience journalière nous le démontre et la démonstration en est facile. Nous pouvons à notre gré localiser les vibrations sur tel tissu ou sur tel autre, faire vibrer ou la peau, ou l'os. Si nous soulevons entre deux doigts un pli du tégument cutané que nous mettons en contact avec une des branches du diapason en état de vibration, nous déterminons une sensation de vibration qui sera purement cutanée et d'une intensité maxima. Depuis longtemps nous nous servons de cette méthode d'exploration pour déceler des troubles, là où le pinceau de blaireau nous relève un état normal. Pour localiser et concentrer la vibration sur l'os il faut appliquer le pied du diapason. Il importe beaucoup que la surface d'application du pied soit de petite dimension. De cette manière nous évitons une communication des vibrations longitudinales à la peau et au muscle comprimés entre le pied de l'instrument et le plan osseux. En tout cas le peu de vibrations qui peuvent encore se transmettre est une quantité négligeable, en comparaison de la grande intensité de vibrations que détermine le diapason ainsi appliqué sur l'os.

En disant cela nous ne prétendons nullement que peau et muscle soient incapables de percevoir des vibrations. Bien au contraire. On y détermine des sensations de vibrations bien plus fortes avec les branches du diapason qu'avec le pied, de même qu'on détermine une sonorité bien plus grande en présentant à l'oreille les branches du diapason au lieu de sa tige. Mais en posant le pied du diapason sur le crâne, la sonorité devient beaucoup plus intense que si nous présentons le pied devant le méat auditif. Donc la méthode qui consiste à faire parvenir au squelette les vibrations longitudinales par le pied du diapason engendre un effet maximum sur l'os, et minimum sur le muscle et la peau. Mais pour transmettre les vibrations à l'os il faut un diapason massif, ayant une grande force de pénétration et dont le pied n'émet que des vibrations longitudinales.

Le diapason de MM. Rydel et Seiffer est défectueux. D'abord il est trop petit et il manque de force de pénétration. En second lieu il est mal construit. Le pied de cet instrument exécute des vibrations transversales qui contrarient celles des branches. En le tenant librement entre les doigts on s'en aperçoit facilement au toucher et à son épuisement rapide. Appuyé fortement contre un objet dur pour anéantir les vibrations transversales de son pied, qui contrarient celles des branches, il vibre au moins une fois plus longtemps. La plaque en ébonite, vissée sur le pied et offrant la dimension d'une pièce de dix centimes, a pour effet de communiquer largement les vibrations transversales et longitudinales à la peau et aux muscles et de les étaler en surface.

Cette plaque empêche aussi de pénétrer avec le pied dans la profondeur et de se rapprocher autant que possible de l'os. L'instrument de MM. Rydel et Seiffer peut servir à étudier la vibration de la peau; mais pour explorer la sensibilité du squelette il n'est pas utilisable.

Ceci dit, nous allons brièvement aborder deux lois physiques capables d'éclaircir la question. La première loi a trait à l'énergie de la vibration; elle nous dit :

L'énergie d'une vibration croît avec la densité du corps vibreur. Un diapason en acier a une énergie de vibration plus grande qu'un diapason en bois. Si nous faisons vibrer un os saupoudré de sable, les vibrations seront assez puissantes pour projeter des particules en l'air. Avec notre toucher nous sentirons ces vibrations. Posons le pied du diapason sur le tégument cutané d'une tierce personne,

c'est à peine si nous les sentons avec notre toucher en palpant tout près du lieu d'application.



FIG. 1. — Les parties noircies correspondent aux régions où la perception vibratoire cutanée est abolie.

Si, au contraire, nous posons le diapason sur une malléole ou le tibia de cette tierce personne, nous pouvons constater avec notre toucher les vibrations même au niveau de sa hanche. Depuis des années nous observons des ataxiques qui présentent le phénomène suivant :

Anesthésiques du squelette des extrémités inférieures, ils peuvent sentir parfaitement bien les vibrations qu'engendre le diapason posé sur la malléole ou le tibia, et cela en touchant ce membre avec leurs mains, ayant conservé la sensibilité. Les vibrations déterminées sur une masse musculaire, par contre, ne se communiquent pas.

Enfin, toutes ces considérations et observations nous font facilement comprendre que les terminaisons nerveuses les plus impressionnées par les chocs vibratoires sont celles qui entourent les tissus denses, c'est-à-dire le squelette.

La seconde loi à laquelle nous voulons faire allusion, concerne la transmission des vibrations. Elle dit :

Plus il y a homogénéité entre le corps générateur et le corps conducteur des vibrations, plus est parfaite la communication des vibrations. Les corps solides transmettent complètement leurs vibrations à d'autres corps solides et d'autant moins bien à d'autres milieux que ces derniers s'éloignent de l'état solide. Le diapason transmet ses vibrations

parfaitement à l'os, mais imparfaitement à l'air, la peau ou le muscle.

Maintenant nous voulons présenter à la Société deux malades offrant des troubles de sensibilité intéressants. Le premier cas (fig. 1) est un tabes ataxique.

La sensibilité tactile est conservée au niveau des deux extrémités inférieures. Dans les jambes et les pieds il y a retard de la piqure avec atténuation, dans les cuisses analgésie complète. La perception des attitudes est de même abolie. Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant chez cette malade, c'est le fait que le tégument cutané a perdu la faculté de percevoir des vibrations, tandis que le squelette a conservé cette perception. Pour le démontrer, nous soulevons un pli de la peau au niveau du tibia et nous étalons ce pli sur un morceau de bois dur. La peau étant prise ainsi entre la planchette de bois et le pied du diapason, la malade n'y éprouve aucune sensation de vibration. Si maintenant nous relâchons ce même pli qui va reprendre sa place



FIG. 2. — Anesthésie dentaire et osseuse de la mâchoire inférieure du côté droit.

Si maintenant nous relâchons ce même pli qui va reprendre sa place

niveau du tibia et nous faisons vibrer le diapason sur l'os, la malade accuse une sensation intense de vibration. Cet état de dissociation entre le tégument tané et le squelette se constate sur toute l'étendue des extrémités inférieures. La figure 2 se rapporte à une malade atteinte de névralgie faciale dans le territoire du nerf maxillaire inférieur du côté droit. Les sensibilités objectives et fortement émoussées dans cette région. Du même côté on constate un affaiblissement considérable des masticateurs. On sait que les dents sont douées d'une sensibilité exquise pour percevoir les vibrations du diapason. En posant le pied du diapason sur les dents nous transmettons directement les vibrations à l'os sans toucher à la peau et au muscle. Ici il s'agit de ne pas confondre la trépidation tactile avec la perception sonore, deux sensations simultanées mais bien distinctes. En explorant la mâchoire inférieure du côté droit, la malade n'éprouve aucune sensation de trépidation, tandis que cette dernière coïncide avec toute la vigueur quand on s'adresse à la mâchoire du côté opposé (1).

M. RYDEL (de Cracovie). — M. Egger fait au diapason que nous avons employé, M. Seiffer et moi, plusieurs reproches. D'abord, il lui reproche d'être trop petit et de manquer de force de pénétration. Or, nous ferons remarquer à M. Egger que ce qui importe le plus souvent n'est pas de savoir si le sujet perçoit ou non des vibrations fortes, mais bien de reconnaître quel est le minimum de vibrations perçues; il n'est pas nécessaire pour les obtenir que le diapason soit puissant; aussi bien avec le diapason de M. Egger qu'avec le nôtre, des vibrations minimales ne doivent pas pénétrer jusqu'à l'os. Ensuite, M. Egger reproche à notre diapason de comporter une plaque d'ébonite vissée sur son pied, plaque qui écarterait la surface des vibrations; à cette objection nous répondons que nous obtenons exactement les mêmes résultats, après avoir dévissé et retiré la plaque d'ébonite.

En somme, les reproches qui nous ont été faits par M. Egger nous paraissent ne pas tenir devant les faits et la meilleure preuve que nous puissions donner, est que les résultats que nous avons obtenus dans les différentes maladies sont précisément les mêmes que ceux obtenus par M. Egger.

M. EGGER. — M. Rydel dit ne pouvoir comprendre les raisons qui pour nous font que son diapason ne soit pas bon. Nous nous sommes expliqués à cet égard dans notre communication et nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit à cet égard.

M. PIERRE BONNIER. — Quand on se sert de l'exploration au diapason, tant pour la sensibilité auditive que pour la générale, il importe de distinguer l'ébranlement molaire, total, de la partie libre du diapason de l'ébranlement moléculaire de son pied, car on ne peut comparer entre elles deux formes de sensibilité si on ne les rapporte pas à une commune mesure. La pénétration moléculaire de l'ébranlement, tant sur la peau que dans l'os, est de plus un phénomène physiologique tout différent de la perception discontinue de battement qu'exerce la partie oscillante du diapason sur la peau dans le procédé de M. Egger. Il s'agit donc ici de deux modalités tactiles qui ne sont pas de même ordre et de deux procédés d'évaluation physiologique qui ne sont pas non plus de même signifi-

(1) Nos diapasons sont construits à Paris par M. Lancelot. M. PIERRE BONNIER a fait construire un diapason qui nous paraît encore supérieur.

cation physique. Il y a donc ambiguïté aussi bien dans le domaine sensitif exploré que dans le procédé d'exploration.

D'autre part, en s'en tenant à l'exploration par le pied du diapason, ce procédé, plus simple et plus uniforme en apparence, ne l'est pas absolument en réalité. Il est évident que l'exploration de la sensibilité cutanée doit se faire autant que possible sur la peau libre et flasque, loin de toute masse osseuse faisant enclume; il semble aussi que l'exploration de la sensibilité osseuse doit se faire sur les saillies osseuses, avec le moins possible de parties molles interposées entre la rigidité du diapason et celle de l'os. Si l'on va chercher l'os sous la peau, sous le muscle, on ne l'atteint qu'à travers des tissus que la compression va rendre de plus en plus denses et durs, et qui vont ainsi devenir de plus en plus sensibles eux-mêmes à l'ébranlement solidien du diapason, ce qui complique encore le vague résultat que nous fournit la subjectivité du malade.

Je pense aussi, comme M. Egger, que le diapason de Gradenigo est insuffisant pour cette exploration, car il manque de pénétration vibratoire, aussi bien pour l'exploration superficielle que pour la profonde. Même chargé de ses curseurs, il est loin de produire une trépidation comparable à celle du diapason que j'ai présenté dès le 18 mars 1898, à la Société de Biologie, près de six mois avant qu'il présentât le sien au Congrès d'Otologie de Londres, et que j'avais fait construire d'une forme spéciale, ayant surtout en vue la pénétration de l'ébranlement par le pied, c'est-à-dire par voie moléculaire. Comme Gradenigo, et m'inspirant des procédés de Lissajous, j'avais employé la méthode optique, mais la mienne est à la fois d'une grande simplicité de lecture et d'une grande délicatesse d'évaluation; dans sa méthode, très élégante et de données immédiates, on peut lire dix degrés d'amplitude vibratoire, mais on ignore ce que vaut le premier et ce que vaut le dixième; son appareil est un peu comme un dynamomètre dans lequel on aurait pris arbitrairement une faible résistance, puis une forte, et divisé l'intervalle en dix degrés; c'est d'une lecture facile, mais on ignore absolument ce qu'on mesure et comment on le mesure. Son diapason donne, dans sa présentation originale, 64 vibrations; ce chiffre fixe sa tonalité, mais cent diapasons de formes et de résistances différentes pourront donner cette même tonalité avec des puissances de pénétration diverses. Ce n'est donc pas un appareil d'évaluation physiologique.

IX. Tumeur Cérébelleuse. Amélioration spontanée des symptômes: disparition de la névrite optique, par MM. BRISAUD et H. GRENET. (Présentation de malade.)

Chez le malade dont nous rapportons l'histoire, et qui a présenté tous les signes d'une tumeur cérébelleuse, nous avons observé une amélioration débutant avant l'application de tout traitement, se continuant jusqu'à ce jour, et s'accompagnant de la rétrocession des symptômes de névrite optique.

Baul, Charles, camionneur, âgé de 37 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, n° 12, le 7 octobre 1903, se plaignant de céphalalgie, de douleurs dorso-lombaires, de difficultés de la marche.

Ses parents sont vivants et bien portants; il a huit frères et sœurs en bonne santé. Il n'a jamais été malade antérieurement; nie absolument la syphilis; il boit exclusivement du vin blanc, en grande quantité (environ trois litres par jour).

Depuis l'âge de 10 ans, il souffre de maux de tête revenant à intervalles irréguliers; vers l'âge de 24 ans, les douleurs deviennent plus intenses, durent parfois trois à quatre jours, et leur disparition est quelquefois marquée par un vomissement alimentaire.

Le malade s'est marié à l'âge de 30 ans; il a deux enfants en bonne santé.

En 1900, il a reçu, sur le sommet de la tête, un violent coup de brancard; mais il n'a pas même interrompu son travail. C'est en janvier 1903 qu'il cessa de travailler pour première fois. A ce moment, les maux de tête devinrent plus fréquents; en février, sururent des troubles gastro-intestinaux (anorexie, vomissements, diarrhée) qui le forcèrent s'aliter: quand il se releva, sa marche était mal assurée, il titubait et tombait quelquefois. La chute étant précédée de vertiges et d'obscurcissement de la vue; il n'a jamais perdu connaissance. Lors de son entrée à l'hôpital, il ne retrouve plus son chemin, ne peut plus lire un journal; sa femme signale une diminution notable de la mémoire.

A l'examen, on note une légère asymétrie faciale, le côté gauche étant plus développé que le droit. Le malade exécute bien tous les mouvements qu'on lui commande; il n'existe pas de diadococinésie. Le signe de Romberg est positif. Le malade marche, appuyé sur sa canne, en titubant, lentement, en hésitant, les jambes écartées, le corps légèrement incliné du côté gauche et tendant à tourner de ce côté; si on lui commande de faire demi-tour, il perd l'équilibre. La tête est renversée en arrière; quelquefois il tombe en arrière, sans jamais perdre connaissance. Il s'oriente mal, ne peut trouver les portes. Les yeux fermés, le malade ne porte un doigt au bout de son nez qu'en hésitant.

La sensibilité cutanée est intacte aux trois modes.

Les réflexes cutanés sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; clonus du pied bilatéral, s'épuisant rapidement à droite, persistant à gauche.

Il existe de l'inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus dilatée que la droite; le réflexe pupillaire est normal à la lumière et à l'accommodation. Pas de strabisme.

Le malade répond lentement aux questions; mais il n'y a pas de troubles dans l'articulation des mots; la mémoire est diminuée; il est dans un état de torpeur très marquée. Il souffre de la tête, au niveau des régions frontale et pariétale; la douleur est surtout nocturne, et le sommeil est relativement long et calme; cette douleur procède par accès, durant une demi-heure à une heure, et se reproduisant environ huit à dix fois dans la journée.

La température est normale; le pouls bat à 71, régulièrement; la respiration est régulière; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen des appareils respiratoire, digestif, cardio-vasculaire, est négatif. On ne trouve ni signes de syphilis, ni signes de tuberculose.

Le 8 octobre, on pratique une ponction lombaire: le liquide s'écoule avec force, en un véritable jet atteignant trois à quatre centimètres. Il est absolument limpide. L'examen cytologique est négatif.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué le 9 octobre par M. Péchin montre l'existence d'une *névrite optique bilatérale*.

Le malade ne peut lire avec l'œil droit; il lit avec l'œil gauche.

O. G. — V = $\frac{1}{4}$.

O. D. — V = $\frac{1}{3}$.

Les lésions oculaires paraissent bien limitées au disque papillaire. Elles sont accentuées surtout à droite.

Le 12 octobre, le malade souffre d'une céphalée intense, occupant non seulement le sommet de la tête, mais s'étendant jusqu'à la nuque.

Le 15 octobre, on note une *amélioration sensible*: le malade a bien dormi; il peut lire son journal, se rappelle avec précision des faits datant d'un an, et qu'il avait complètement oubliés à son entrée.

La démarche est ébrieuse, avec raideur de la nuque et déplacement du corps tout d'une pièce; mais le malade peut marcher sans canne.

Température: 37° 2. — Pouls régulier à 72.

Le 16 octobre, on commence une série de dix injections de 1 centigramme de biiodure de mercure. La démarche est plus facile; pourtant, la titubation persiste, et la nuque est toujours raide. La mémoire et l'orientation sont redevenues normales.

La démarche s'améliore rapidement; il n'y a presque plus de titubation le 19 octobre.

Le 9 novembre, on pratique l'examen ophtalmoscopique: stase papillaire très caractéristique avec veines très volumineuses.

O. D. — V = $\frac{1}{6}$.

O. G. — V = $\frac{1}{4}$.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

Réflexes pupillaires conservés.

Le 4 décembre, le malade se plaint de violents maux de tête. Il marche bien, hésitant

à peine. Pas de diadococinésie. Il lit facilement son journal. Cependant, à l'examen ophtalmoscopique, les lésions du fond de l'œil ne sont pas sensiblement modifiées.

Le 18 décembre, le malade marche bien, ne souffre plus de la tête: la vision est améliorée.

O. G. — V = $\frac{2}{3}$.

O. D. — V = $\frac{1}{2}$.

Les signes de névrite optique ont diminué. L'amélioration du fond de l'œil n'est pas aussi marquée à droite qu'à gauche.

Le malade quitte l'hôpital le 18 décembre.

On le revoit le 22 janvier. L'examen ophtalmoscopique donne les résultats suivants :

O. G. — V = 1.

O. D. — V = $\frac{2}{3}$.

Des deux côtés, les signes de névrite optique ainsi que ceux de stase ont disparu. Il reste des deux côtés, et surtout à droite, de la pâleur papillaire, et des contours papillaires un peu diffus.

Chez ce malade, le diagnostic de tumeur cérébelleuse paraît certain: l'attitude, la démarche ébrieuse, la névrite optique, l'hypertension du liquide céphalo-rachidien semblent l'imposer. Il convient toutefois de noter l'absence de diadococinésie. Il est plus difficile de se prononcer sur la nature de la tumeur, en l'absence de tout stigmate de syphilis, et de tout signe de tuberculose.

Ce qui est intéressant surtout chez ce sujet, c'est la rémission de tous les symptômes, rémission commençant plusieurs jours après la ponction lombaire (en sorte qu'on ne peut l'attribuer à la diminution de la pression du liquide céphalo-rachidien), et avant l'application du traitement iodo-mercuriel. Tous les symptômes se sont amendés, y compris la névrite optique; aussi ne peut-on penser que l'amélioration dépende de la disparition de phénomènes d'hystérie surajoutés, comme dans les cas d'Auvray et de Merklen (1); elle semble bien due à la diminution de la compression encéphalique, diminution en rapport avec la guérison de la névrite optique (2). Il est curieux de noter que le début de l'amélioration a été spontané, qu'on ne peut l'attribuer à aucune thérapeutique: peut-être d'ailleurs est-ce aux injections mercurielles qu'on doit de la voir se poursuivre, bien qu'on ne puisse rien affirmer à ce sujet.

X. A propos de la Pathologie de la Lecture et de l'Écriture (Cécité Verbale congénitale chez un débile), par M. R. FÖRSTER (de Bonn) (Présentation de malade.)

Dans la séance du 3 décembre 1903 de la Société de Neurologie, nous avons eu l'honneur de présenter un débile achondroplasique (Claudius) qui est incapable de lire et d'écrire sous la dictée, mais qui sait bien parler et calligraphier en copiant un texte manuscrit ou imprimé. Comme suite à cette communication et aux remarques fort intéressantes de Mme Dejerine et de M. Brissaud à ce sujet, nous nous permettons de présenter à la Société un deuxième cas analogue, également dû à l'obligeance de M. Pierre Marie.

Victor D..., âgé de 27 ans, est hospitalisé depuis trois ans environ à Bicêtre. Nous n'avons que peu de détails sur ses antécédents. Il a eu des convulsions dans son enfance. Victor dit qu'il n'a eu aucune maladie sérieuse. Il entend difficilement, surtout de l'oreille gauche, et parle en zézayant. Aucune paralysie. Il aurait fréquenté l'école depuis la neuvième jusqu'à la treizième année. Quant à ses capacités intellectuelles, il sait énumérer

(1) AUVRAY (père), *Soc. anatomique*, 1896, p. 182. — MERKLEN, cité in *Thèse d'Auvray*, Paris, 1896.

(2) DUPUY-DUTEMPS, *Thèse de Paris*, 1900.

Par exemple les jours de la semaine et faire une addition la plus simple. Cependant il ignore l'année courante et l'ordre des mois. En résumé, il offre le tableau complet d'un bécile tranquille. A l'hôpital il aide les maçons et est très fier de cette occupation. Pour ce qui est de la lecture et de l'écriture, il faut noter les choses suivantes : il copie avec peu de fautes un texte manuscrit ou imprimé, surtout en majuscules, quoiqu'il ne puisse point comprendre ou relire ce qu'il a écrit. Il connaît presque toutes les lettres individuellement et lit bien des syllabes courtes comme : ba, bei, nu, go. Quelques lettres, comme s et t, sont seulement mal prononcées par suite de son zéaïement. Pendant il ne sait pas lire des mots entiers. Par exemple il lit au lieu du mot : table, rès l'avoir épilé correctement : « cabeur ». Spontanément il n'écrit que son nom, son prénom et Paris; sous la dictée il écrit : « Biches » au lieu de Bicêtre (un mot qu'il a entendu bien souvent pendant son long séjour à l'hospice); de plus : « copars » au lieu de table, « corpos » au lieu de chapeau. D'autre part, il lit sans faute même des nombres quatre chiffres, sans hésitation et écrit sous commandement des nombres à trois chiffres. Il sait aussi lire l'heure sur la montre.

Ce cas présente évidemment une grande analogie avec celui de Claudius, bien qu'il ne soit pas absolument pareil. Victor copie moins bien et moins adroitement, mais il épèle un peu mieux et est plus avancé dans la lecture des chiffres. Il ignore le dessin. Voici encore une petite différence : si l'on demande à Claudius de lire ou d'écrire quelque chose, il répond franchement : je ne sais pas; cependant Victor, après avoir commencé peut-être par la lettre exacte, s'emrouille aussitôt et donne libre cours à sa fantaisie, comme on l'observe quelquefois chez les petits écoliers et les aphasiques. Lui demande-t-on d'écrire : rue de Tolbiac (mot bien connu de lui, parce que ses parents habitent cette rue), il écrit : « rounemeador ».

Pas plus que chez Claudius nous ne pouvons conclure à une lésion en foyer du cerveau. Le schéma, dont se sert M. Brissaud, est très propre à expliquer théoriquement ces faits, encore qu'il ne nous paraisse point correspondre à la réalité. Nous inclinerons plutôt à chercher la cause de ce trouble particulier dans le développement defectueux et inégal du cerveau, c'est-à-dire des centres psychiques et en partie aussi dans l'éducation. En faveur de cette supposition parle aussi le fait que six ou sept, sur la quarantaine d'écoliers dans la classe des petits garçons à Bicêtre, présentent d'une façon passagère les symptômes de l'agraphie auditive et de l'aphasie visuelle, pour me servir de l'expression de M. Brissaud; mais cette lacune va se combler en général au cours de l'enseignement.

De même que Mme Dejerine et M. Brissaud, nous sommes tout à fait d'avis que ces défauts peuvent être encore améliorés et corrigés, bien entendu dans les limites de l'âge et de l'intelligence du sujet et en rapport avec les efforts du maître. Lorsque les enfants à Bicêtre n'ont pas appris à lire jusqu'à l'âge de quinze ans environ, leurs progrès ultérieurs, suivant ce que m'a dit leur maître, sont très peu sensibles.

Dans la littérature citée par M. Brissaud on a décrit surtout des enfants ou adolescents d'intelligence normale, perfectibles sûrement par l'enseignement. Par contre, dans nos deux cas et dans ceux de Wolff et Ritter il s'agit de sujets adultes atteints de débilité mentale prononcée. Les auteurs qui ont étudié avec soin les idiots et les imbéciles confirment d'ailleurs que l'alexie avec usage de l'écriture n'est pas si rare qu'on le croirait chez les individus arriérés. D'après Sollier (*Psychologie de l'idiot et de l'imbécile*, 1891) « l'écriture n'est pour certains idiots que du dessin, vide de sens au point de vue verbal »; et J. Voisin (*L'idiotie*, 1893) parle de certains idiots « qui imitent assez bien les lettres qu'ils voient devant eux comme modèle, mais ne peuvent les faire au comman-

dement sur le papier. L'image tonale n'éveille pas l'image graphique. D'autres enfants ne connaissent pas le nom des lettres qu'ils viennent d'écrire, ou plutôt de copier ».

M^{re} DEJERINE. — Je n'ai pas d'expérience en ce qui concerne les écoles d'enfants arriérés ou idiots. Mais dans les écoles de village il n'est pas rare de constater, chez des enfants qui apprennent à lire et à écrire, des stades absolument analogues à ceux que présentent les malades de M. Förster. Lorsque les élèves sont nombreux, et de force inégale, et que l'instituteur doit suffire à tout, il occupe volontiers les enfants de la queue de la classe en les faisant écrire ou copier. Moins intelligents, moins doués, plus lents à apprendre ou plus inattentifs que les autres, ces trainards copient souvent sans que le sens des mots ou des phrases arrive à leur entendement.

Mais, si dans l'apprentissage de la lecture et de l'écriture on observe, contrairement chez les enfants normaux, ou à l'état définitif chez les enfants arriérés ou imbéciles, des périodes d'arrêt, est-on, de ce fait, autorisé à appliquer aux enfants qui n'ont jamais pu apprendre à lire, le terme de *cécité verbale congénitale* ? Je ne le crois pas.

Le terme de *cécité verbale* répond à un syndrome clinique aujourd'hui bien défini, survenant, soit à l'état isolé sans trouble des autres modalités du langage (*cécité verbale pure* de Dejerine), soit au cours d'aphasies sensorielles (*cécité verbale avec agraphie* de Dejerine), — à la suite de lésions déterminées et chez des individus ayant su lire et écrire.

Lorsque l'individu est illettré ou que l'enfant n'a pas pu apprendre à lire, je ne crois pas qu'on soit autorisé à se servir du terme de *cécité verbale* (congénitale ou non), pas plus qu'on n'est autorisé à parler de *surdité verbale* — pour une langue étrangère par exemple — chez un individu qui n'est pas polyglotte, mais qui, à la lecture, devine plus ou moins le sens des mots d'une langue étrangère arrive parfois à la lire plus ou moins bien, mais est incapable de la comprendre lorsqu'on la parle devant lui. De ce qu'un illettré apprend une langue étrangère par l'oreille, mais est incapable de la lire ou de l'écrire, il ne s'ensuit pas qu'il soit atteint, pour cette langue, de *cécité verbale* ou d'*agraphie*.

Il ne faut pas confondre en effet les troubles pathologiques qui peuvent survenir dans le fonctionnement d'un territoire cortical dévolu à une fonction spécialisée de par l'hérédité et l'éducation, avec l'*absence de fonctionnement* de ce territoire consécutive à son développement anatomique et physiologique insuffisant ou à sa non-mise en valeur par l'éducation.

M. PIERRE MARIE. — Je partage entièrement la manière de voir de M^{re} Dejerine et ne pense pas que les troubles de la lecture observés chez nos malades soient en rien comparables à ceux de l'aphasie vraie.

M. HENRY MEIGE. — Au point de vue de la lecture, le nouveau malade présenté aujourd'hui par M. Förster n'est pas moins intéressant. Il a appris à reconnaître et à énoncer isolément les lettres imprimées ; mais il ne sait pas *syllabiser*. Or l'association des lettres sous forme de syllabes représente une opération mentale plus compliquée que ce sujet arriéré n'a pas encore et ne pourra probablement jamais exécuter. Ce n'est donc pas un trouble pathologique, mais bien un arrêt de développement de la fonction de la lecture après le premier stade de son apprentissage.

Sur un cas de Dysantigraphie, par M. C. GULBENK. (Travail présenté par M. le professeur RAYMOND.)

M. Pasqua, docteur en médecine, âgé de 70 ans, entre à l'hôpital français de Constantinople, le 12 janvier 1904, pour une gêne de la parole accompagnée d'une parésie du facial inférieur droit.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort, à 65 ans, d'une appendicite; sa mère à 70 ans, de vieillesse; un de ses frères a succombé à un cancer; il a encore quatre frères autant de sœurs tous également bien portants.

Antécédents personnels et histoire de la maladie. — Il n'a jamais été malade, excepté une fois lorsqu'il remplissait la fonction d'inspecteur de la quarantaine à la mer Rouge; il fut atteint de la dengue, et dit en avoir donné une bonne description à Dujardin-Baumetz. Il a commencé ses études médicales à Constantinople et les a terminées à Paris; ensuite, a été désigné comme inspecteur de la quarantaine à la mer Rouge; après être resté dix ans à Djiddé, il a donné sa démission pour devenir médecin militaire; on l'a envoyé à Tripoli; après sept ans de service en Afrique, il a pris sa retraite, et, depuis, il est installé à Constantinople. Il n'est pas marié.

Le malade, qui n'a jamais rien senti jusqu'à ces derniers temps, a fait, par hasard, il y a trois mois, une chute accidentelle en butant contre un morceau de bois. La chute l'a blessé un peu, mais ne l'a pas empêché de continuer son chemin.

Un mois après la chute, c'est-à-dire il y a deux mois, survinrent des troubles trophiques de la main droite, ressemblant à des engelures avec crevasses et petites plaies; or, jusqu'à cet âge, le malade n'avait jamais présenté une affection pareille; d'ailleurs les autres extrémités sont absolument indemnes.

D'après le malade, le début de sa maladie actuelle ne remonte qu'à une vingtaine de jours. Le matin au réveil il constate, avec étonnement, que sa langue commence à s'embrancher et que sa bouche se dévie à gauche; il croit d'abord à une paralysie faciale à frigore, d'origine périphérique; mais l'embarras de la parole s'accroît de plus en plus, la bouche se dévie davantage et après deux semaines d'attente, il entre à l'hôpital français de Constantinople.

Voici ce que nous constatons à son entrée :

Une paralysie incomplète du facial inférieur droit; la bouche était déviée à gauche, le labre nasolabial moins accentué du côté droit que du côté gauche; le facial supérieur de ce côté se trouvait légèrement parésié, car, bien que l'occlusion des paupières parût complète, l'orbiculaire droit était moins fort que le gauche; la langue ne présentait aucune parésie; il pouvait la mouvoir librement dans tous les sens, ne sentant aucune fatigue, à la moindre gêne.

La parole était lente, embarrassée, les mots, surtout les plurisyllabes, mal prononcés, mais parfaitement reconnaissables; il les articulait mal, mais ne mettait jamais un mot ni une syllabe pour un autre; il n'y avait pas de jargonaphasie; par contre on constatait chez lui une espèce de paresse de la mémoire motrice des mots, une amnésie verbale d'un faible degré. Les membres ne présentaient rien de particulier, les réflexes étaient normaux, la force musculaire conservée et même plus accentuée à droite qu'à gauche; aucun trouble de sensibilité, aucune trace d'incoordination dans la main droite; il pouvait très bien tenir la plume et écrire lisiblement.

L'écriture nous offrait le côté vraiment intéressant de cette observation: Sous dictée, le malade écrivait des pages entières facilement et d'une façon lisible, sans manifester aucune fatigue; il n'y avait à signaler que quelques incorrections insignifiantes; mais, lorsque je lui présentais un texte à copier, il arrivait à copier très correctement les deux premières lignes, à la troisième l'incorrection s'accusait avec de très grandes fautes d'orthographe; à la quatrième ligne les caractères devenaient illisibles, le malade avouait ne plus pouvoir copier le texte; or, si immédiatement après je lui faisais une dictée, il se mettait à écrire encore longtemps sans éprouver une grande fatigue, tandis qu'il lui fallait attendre quelque temps, une dizaine de minutes, parfois un quart d'heure, pour arriver à recopier correctement encore quelques lignes. Particularité à noter: l'écriture de copie était de l'écriture courante, mais plus correcte et différente de l'écriture sous dictée.

La lecture à haute voix était conservée; mais le malade éprouvait difficilement de s'arrêter devant les mots longs qui lui étaient étrangers, ne pouvant pas les épeler rapidement, tel que *gyrus supramarginalis*; il n'arrivait à lire les mots écrits verticalement qu'à grand-peine et après une longue réflexion: en somme, l'épellation était fortement troublée chez lui.

La compréhension des mots parlés et lus était parfaite; la parole et l'écriture volontaire

se trouvaient à peu près intactes; le malade qui connaissait trois langues ne paraissait nullement les avoir oubliées.

Quatre jours le malade reste à l'hôpital dans un état presque stationnaire. Depuis ce jour son état a subi une aggravation lente, mais progressive : l'aphasie qui n'était qu'un état d'ébauche s'était accentuée, mais il était encore capable de tenir une conversation avec les mots qu'il avait encore à sa disposition; un certain degré d'incoordination se montrait à la main; les doigts ne pouvaient plus tenir la plume et l'écriture s'en ressentait naturellement; dès ce moment le sens musculaire, ainsi que le sens stéréognostique, étaient troublés à la main droite, les réflexes restaient normaux; aucun trouble de sensibilité.

Les 19-20-21 janvier, la maladie progressait graduellement; l'incoordination de la main s'accroissait, l'écriture était presque impossible; cependant le malade pouvait encore tracer en l'air des caractères avec les doigts, la parole devenait inintelligible, seuls les monosyllabes étaient encore compris, une parésie légère s'était montrée à la main droite.

Le 23 janvier, la parole était devenue moins distincte; il disait qu'il se faisait comprendre mieux au réveil que dans la journée; la parésie de la main avait gagné le membre supérieur droit tout entier, compliquée d'une hypoesthésie légère plus accusée à la main.

Les 24-25 janvier, l'aphasie est presque totale; le malade n'a à sa disposition que quelques mots, la lecture à haute voix n'est guère possible, l'écriture complètement perdue; le malade ne peut même plus tracer des caractères en l'air, la parésie et l'hypoesthésie sont actuellement localisées au membre supérieur droit, les autres parties du corps ne présentent aucun trouble de motilité ni de sensibilité.

On ne pouvait pas penser ici à l'hystérie; d'ailleurs, il n'y avait aucun des stigmates de la grande névrose.

Comment peut-on expliquer ce trouble si particulier de l'écriture? On sait que, d'après certains auteurs, nous n'écrivons jamais d'une façon véritablement automatique : toujours pour les uns (Dejerine), notre main copie les images visuelles de lettres ou de mots emmagasinés au pli courbe; pour les autres (Redlich, Freud, Marie), elle traduit directement en signes graphiques, au moins chez les gens instruits, les sons qui lui sont fournis par le langage intérieur (audition et articulation verbales).

Cette observation nous démontre que la vérité est au milieu de ces deux hypothèses : dans l'acte d'écrire nous nous servons à la fois des images visuelles et des sons fournis par le langage intérieur. Mais dans l'acte de copier, nous nous servons surtout des images visuelles des mots et des lettres; tandis que, dans l'écriture sous dictée, ce sont principalement les sons fournis par le langage intérieur que nous traduisons directement en signes graphiques.

Or si, d'autre part, nous admettons un centre de l'écriture au niveau du pied de la deuxième circonvolution frontale et son indépendance, nous pouvons expliquer le cas de notre malade; tandis que la connexion des images auditives (lobe temporal) et des images motrices (centre de Broca) avec le centre de l'écriture reste intacte, la connexion des images visuelles (pli courbe), avec ce même centre, a subi une modification, il survient là une espèce de *claudication intermittente par ischémie fonctionnelle*.

Où pouvons-nous localiser cette ischémie légère? Ce n'est probablement pas au pli courbe, étant donné que les images visuelles persistent, car la lecture est possible en ce moment, mais sur le trajet du faisceau qui relie le pli courbe au centre de l'écriture, peut-être à son passage au niveau des circonvolutions frontopariétales ascendantes, puisqu'il existait, en même temps, une parésie du facial inférieur droit.

Le trouble de notre malade est de même nature que la dyslexie de Bruns. Celle-ci consiste en ceci : la lecture, facile d'abord, devient impossible après quelques mots; après un repos le sujet peut recommencer à lire. Tous les deux

nt de nature meïopragique, à topographie différente. Aussi, en imitant Bruns, peut nommer *dysantigraphie* le trouble particulier de l'écriture observé chez notre malade.

Donc, l'hypothèse la plus vraisemblable est que la *dysantigraphie* représente claudication intermittente du faisceau reliant le pli courbe au centre de l'écriture.

Je relèverais également de cette observation le trouble trophique de la main droite qui a précédé d'un mois la parésie faciale. Est-il sous la dépendance du double cortical? Les cellules pyramidales géantes sont-elles en même temps des centres trophiques, comme Senator l'admet; ou bien faudra-t-il considérer, avec Rissaud et Marinesco, la nutrition comme un équilibre réflexe, le trouble trophique étant le résultat de la perturbation de cet équilibre. Nous dirons seulement, sans vouloir entrer dans la discussion, que la première de ces théories a été combattue par le professeur Raymond, dans ses leçons cliniques, à propos des atrophies musculaires précoces chez les hémiplegiques, et que la seconde paraît en désaccord avec notre cas, puisqu'au début l'arc réflexe centripète ne paraissait pas troublé, car on ne pouvait constater au début aucun trouble de sensibilité, au moins par les procédés habituels.

II. 65 cas de Pseudo-œdème catatonique (1), par M. L. TREPSAT (d'Évreux). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Grâce à l'extrême obligeance de M. le professeur Dide, j'avais pu examiner à l'asile de Rennes un certain nombre de ces œdèmes des déments catatoniques qu'il a proposé d'appeler « pseudo-œdèmes catatoniques ».

L'examen des malades de l'asile d'Évreux, à ce même point de vue, m'a montré que le pseudo-œdème catatonique existe d'une façon manifeste et très générale dans la stupeur catatonique et qu'il revêt bien les caractères nettement décrits par M. Dide.

Sur 67 malades, je ne l'ai trouvé absent que deux fois : d'abord chez une femme présentant une agitation intermittente assez vive depuis trois semaines, et chez un homme de 30 ans, en stupeur complète, avec attitude provoquée et verbigeration, où il était remplacé par une hyperhydrose intense avec cyanose.

Le pseudo-œdème m'a paru en général localisé au pied, couvrant toute la face dorsale du métatarse et plus nettement perceptible au niveau de la racine des orteils. Dans les cas légers, il était blanc, très élastique, facilement déprimable, donnant au doigt une consistance gélatiniforme, et pour bien l'apprécier il a fallu plusieurs fois mettre les orteils du malade en hyperextension. Dans les cas plus accentués — 12 fois sur 67 — j'ai trouvé à l'extrémité antérieure du métatarse un bourrelet sensible au toucher et même très perceptible à la vue. Ce bourrelet, tendu, présentait d'une façon générale une cyanose foncée; la pression forte laissait une empreinte en godet disparaissant en quelques secondes, et il existait alors une certaine lenteur dans la vaso-dilatation consécutive à la pression prolongée.

J'ai observé la cyanose 33 fois sur 67 cas; cette cyanose ne s'accompagnait de refroidissement que dans 12 cas; mais j'ai par contre rencontré souvent un abaissement de la température locale sans cyanose. Les engelures ulcérées se montrent fréquemment en même temps que la cyanose.

Chez 40 malades, existait en outre un empatement diffus du bas de la jambe

(1) Travail de l'Asile d'aliénés d'Évreux.

et du cou-de-pied. Dans ces cas, lorsqu'on appuie la pulpe du doigt sur la face interne du tibia, on trouve un œdème dur, qui se laisse déprimer difficilement et conserve une empreinte du doigt fugace. Il a paru manifeste à mon chef de service, M. Bessières, et à moi, que la pression un peu vive à ce niveau provoque souvent — 26 fois sur 40 — une douleur aiguë exprimée par une plainte du malade, ou un mouvement brusque de recul de la jambe, si le malade est en stupeur absolue. Sept fois cet œdème présentait une cyanose foncée.

Enfin l'intensité du pseudo-œdème, l'existence du bourrelet et de la cyanose, de même que l'empâtement diffus de la partie inférieure de la jambe, m'ont semblé se rencontrer plus fréquemment chez la femme que chez l'homme.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 3 mars 1904.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 3 mars 1904

Présidence de M. DEJERINE

M. FRANÇOIS DAINVILLE, Ossification probable du brachial antérieur. Compression du nerf médian; troubles trophiques de la main (kératodermie). — II. M. MAX EGGER, L'anesthésie acoustique. (*Discussion* : M. PIERRE BONNIER.) — III. M. et M^{me} DEJERINE, Le faisceau pyramidal direct. — IV. M. L. AZOULAY, Présentation de préparations de M. S. Ramon y Cajal obtenues par sa méthode de coloration des neurofibrilles. — V. M. DEJERINE, Quelques considérations sur la théorie du neurone. — VI. MM. BISSAUD et GRENET, Spondylose par insuffisance musculaire. — VII. M. GILBERT BALLET, L'émission des rayons N dans quelques cas pathologiques. — VIII. M. HENRI DUFOUR, Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle. — IX. M. PIERRE BONNIER, Allochirie auriculaire. — X. MM. A. THOMAS et G. HAUSER, Altérations des ganglions spinaux dans le tabes. — XI. MM. O. CROUZON et S.-A.-K. WILSON, Un cas de sclérose combinée sénile. — XII. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Existence sur un cerveau de trois tubercules mamillaires. — XIII. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Volumineuse crétification dans un pédoncule cérébral. — XIV. M. MIRALLIÉ, Sur l'état des muscles oculo-moteurs dans l'hémiplégie. — XV. M. MARINESCO, Sur deux cas de paralysie flasque due à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés.

I. Ossification probable du Brachial antérieur. Compression du Nerf Médian avec Troubles trophiques de la Main (Kératodermie), par M. FRANÇOIS DAINVILLE. (Présentation de malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un cas d'ossification probable du brachial antérieur, survenue à la suite d'une contusion grave et s'accompagnant de troubles neuro-trophiques dans le domaine du nerf médian.

Voici l'histoire clinique du malade :

Schm..., 39 ans, journalier, entre à l'hôpital Saint-Louis le 15 janvier 1904, dans le service du Dr Guinard.

Le jour de son entrée à l'hôpital, au cours de son travail, il a été atteint dans la région antérieure du coude gauche par la chute d'une lourde caisse pesant 180 kilos. Rapidement il se forma un gonflement considérable qui envahit toute la région du coude, s'étendant même sur tout l'avant-bras jusqu'à la main.

C'est dans cet état que le malade arrive à l'hôpital. Au bout de quelques heures, apparition d'une ecchymose sur la face interne du coude et de l'avant-bras. Engourdissement très marqué et très net sur tout le trajet du nerf médian. Les mouvements, quoique douloureux, persistent. Pas de mobilité anormale, pas de crépitation; en un mot, aucun signe de fracture. On porte le diagnostic de contusion grave.

Pendant sept jours, le malade éprouve de l'engourdissement et des fourmillements sur le trajet du nerf médian au bras et à l'avant-bras; puis, peu à peu, ces phénomènes s'amendent en même temps que le massage fait disparaître peu à peu le gonflement. Mais la persistance de picotements et de fourmillements dans les trois premiers doigts de la main gauche et sur la paume dans le territoire du médian; d'autre part, les mouvements sont de plus en plus difficiles dans les groupes musculaires innervés par ce nerf.

30 janvier. — Quinze jours après le traumatisme, le gonflement a complètement disparu. Sur la face antérieure de l'humérus, et au-devant de l'articulation du coude, on sent une masse dure, mobile, assez régulière. Elle s'étend à 5 centimètres environ au-dessus du pli du coude — sa largeur est de 4 centimètres environ. Elle est située au-dessous du biceps dont on sent le tendon très nettement — et elle occupe comme siège le muscle brachial antérieur. Elle n'est nullement douloureuse par elle-même. Elle

détermine une limitation des mouvements d'extension et de flexion de l'avant-bras sur le bras; les mouvements de pronation et de supination sont également gênés.

En plus de la gêne mécanique que peut apporter la tumeur, on constate une paralysie des muscles de la région antérieure de l'avant-bras, sauf le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du fléchisseur profond qui sont animés par le radial; des muscles de l'éminence thénar sauf l'adducteur, et enfin des deux premiers lombricaux; la flexion de la deuxième phalange sur la première ne se fait plus (fléchisseur superficiel), pas plus que celle de la troisième sur la seconde sur l'indicateur et le médian (fléchisseur profond). La pronation de la main ne se fait plus qu'imparfaitement par le long supinateur; la flexion de la main sur l'avant-bras ne se fait plus que par le cubital antérieur.

Enfin l'opposition du pouce est impossible; il regarde en avant comme les autres doigts.

Il existe, d'autre part, des troubles de la sensibilité. Le malade éprouve une anesthésie douloureuse sur le territoire d'innervation cutané du nerf médian à la main.

17 février. — L'attention est attirée par un épaississement de l'épiderme (*kératodermie*) et une desquamation sur toute la zone d'innervation cutanée du médian. La distribution des filets digitaux de ce nerf est indiquée d'une façon très précise. Les troubles cutanés se propagent sur la face dorsale des deuxième et troisième doigts et sur la partie interne du quatrième, le nerf médian fournissant en effet des filets dorsaux pour les deux dernières phalanges de ces doigts.

La tumeur du coude a augmenté de consistance et s'est propagée en bas vers l'insertion coronoidienne du cubital antérieur.

On constate de plus de l'œdème de la main gauche.

27 février. — Des radiographies du coude permettent de constater l'intégrité des surfaces articulaires et osseuses. La tumeur a laissé pénétrer les rayons X, probablement parce qu'elle n'en est encore qu'au stade cartilagineux.

On constate une augmentation de la kératodermie limitée absolument au territoire du médian, et qui tranche très nettement avec l'aspect des régions voisines restées saines (1).

II. De l'Anesthésie Acoustique, par M. MAX EGGER (de Soleure). Travail du service du professeur Dejerine. Hôpital de la Salpêtrière.

Quand nous posons un diapason en état de vibration sur un os quelconque du squelette, par exemple sur le tibia, nous avons une sensation double : nous percevons une sensation de trépidation, une sensation de vibration tactile et une sensation sonore. Il nous est facile de discerner ces deux sensations simultanées quand elles sont engendrées sur le squelette du tronc ou des membres. Nous dirons même que, pour le tronc et les membres, la sensation de la trépidation l'emporte en intensité sur la sensation acoustique. En se rapprochant de la tête, la perception sonore augmente et finit par masquer plus ou moins celle de la vibration tactile.

En explorant la sensibilité osseuse, l'occasion nous a été donnée d'étudier la dissociation et le parallélisme entre ces deux sensations simultanées.

On sait qu'un diapason posé sur le crâne détermine une sensation sonore bien vive. Ce mode d'excitation sonore est depuis longtemps employé en otologie et porte le nom d'audition cranio-tympanique. Pour expliquer ce mode d'excitation sonore, on admet que les vibrations du diapason communiquées au crâne se propagent à travers l'os et finissent par ébranler le tympan et l'organe de l'oreille interne. Voyons maintenant ce qui se passe si nous explorons une hémianesthésie du crâne; prenons le cas le plus fréquent, celui d'une hémianesthésie hystérique, soit purement sensitive ou sensitivo-sensorielle. Exemple : une jeune fille de 19 ans, d'une constitution physique robuste, est prise, à la suite d'une

(1) L'opération du malade, ultérieurement pratiquée, permit de reconnaître dans le muscle brachial antérieur un double noyau d'ostéome. Le nerf médian n'était pas comprimé à proprement parler, mais atteint de névrite traumatique. (Voir *Soc. anatomique*, mars 1904.)

opération anodine sur son oeil, d'un ictus hystérique. Lorsqu'elle revient à elle, on constate une monoplégie du bras gauche et une hémianesthésie sensitivo-sensorielle de ce même côté.

En posant le diapason en état de vibration sur la moitié anesthésique du crâne, la malade ne s'aperçoit de rien. Toute cette moitié gauche de la tête est insensible aux vibrations du diapason. Aucun des os du crâne, de la face, ou les dents, ne transmettent une sensation sonore; mais, dès qu'on dépasse la ligne médiane, la sensation acoustique apparaît dans toute sa vivacité.

L'hémianesthésie de l'hémiplégie organique nous offre la même constatation. Nous savons que l'anesthésie n'est jamais aussi complète ni aussi intense dans cette affection. Conséquemment l'hémianesthésie acoustique, quoique considérablement affaiblie, ne s'est cependant jamais montrée complète. Il est vrai que nous avons souvent pu constater une diminution de la conduction aérienne de l'oreille du côté hémianesthésique; mais ce déficit pour la conduction aérienne n'influe pas sur la conduction solidienne. L'hémianesthésie acoustique persiste quand la perception aérienne est totalement abolie du côté sain, et normale du côté malade. Enfin, la grande différence de la perception sonore, entre la moitié hémianesthésique et la moitié saine, se maintient au voisinage de la ligne médiane. Au surplus, on constate chez l'homme normal que le diapason vibrant sur le pariétal gauche est localisé dans l'oreille du côté opposé et *vice versa*. Et si même il se trouve une surdité complète du côté de l'hémianesthésie, il est quand même surprenant de voir qu'un diapason vibrant tout près de la ligne médiane du crâne ne soit pas entendu par l'oreille du côté opposé. Nous savons cependant que les vibrations du diapason communiquées à la voûte crânienne se propagent des deux côtés et communiquent leurs ébranlements aux deux appareils auditifs. Le fait est facile à démontrer. Si on fait vibrer un diapason sur la moitié hémianesthésique du crâne et qu'on appuie sa propre tête contre la moitié saine de ce crâne, on entend très bien le son que le malade n'entend pas (1). Cela montre bien que les vibrations se propagent vers le côté sain d'où elles gagnent la seconde tête en y produisant une sensation sonore assez forte pour se communiquer et pour être entendue encore par la tête d'une troisième personne.

Il nous a été donné d'étudier pendant plusieurs années une hémianesthésie acoustique intéressant la moitié gauche de la tête. L'autopsie de cette malade se trouve exposée en détail dans les comptes rendus de la Société de Biologie du 21 juin 1902. Une tumeur de la grosseur d'une mandarine comprimait principalement la V^e et la VIII^e paire du côté gauche, de même que le bulbe de ce côté. La moitié gauche de la tête et de la face était anesthésique absolue pour toutes les modalités de la sensibilité. Un diapason vibrant sur la moitié anesthésique de la tête n'était pas entendu par la malade, quoique son oreille droite eût conservé une audition normale. Même en approchant le pied de l'instrument tout près de la ligne médiane, soit au niveau du pariétal, soit au niveau de la mâchoire inférieure, il n'y avait pas de perception sonore. Mais dès qu'on franchissait cette limite et qu'on arrivait sur territoire sain, la perception sonore éclatait.

Après ces constatations, il était intéressant de voir comment se comportent des ataxiques ayant perdu leur sensibilité osseuse. Prenons les cas d'une anesthésie des deux extrémités inférieures. Les puissantes vibrations de nos diapasons,

(1) Quand on fait cette expérience, il arrive que certains sujets entendent au moment où on appuie sa propre tête contre la moitié saine de leur crâne. Ce phénomène est dû sans doute à l'apparition d'un nœud acoustique à l'endroit du contact des deux crânes. Le second crâne devient incitateur du premier.

appliqués au niveau du tibia, ne déterminent aucune sensation de trépidation et aucune sensation sonore. Ces mêmes malades, ayant conservé la sensibilité de la vibration diapasonique aux extrémités supérieures, sentent et entendent par ces membres la trépidation du diapason. Pour entendre le diapason qui vibre sur une de leurs jambes anesthésiques, ces malades n'ont qu'à toucher cette extrémité avec leur main, et aussitôt ils sentent et entendent les vibrations. On peut objecter cependant que, quand la malade va recueillir de sa main les vibrations sur sa jambe anesthésique, la distance que doivent parcourir les vibrations physiques pour atteindre l'oreille se trouve raccourcie de toute la longueur du bassin et de la colonne vertébrale avec exclusion de la colonne cervicale; à cette objection nous opposons l'observation suivante : une de ces malades en question était, un beau jour, redevenue sensible aux vibrations du diapason. Pendant toute la durée de ce réveil de la sensibilité, le diapason appliqué sur les jambes déterminait la sensation de la vibration proprement dite et la sensation sonore. Nous avons exposé ailleurs ce phénomène de l'intermittence de la sensibilité dans le tabes avancé pour ne pas nous y arrêter plus longtemps (1).

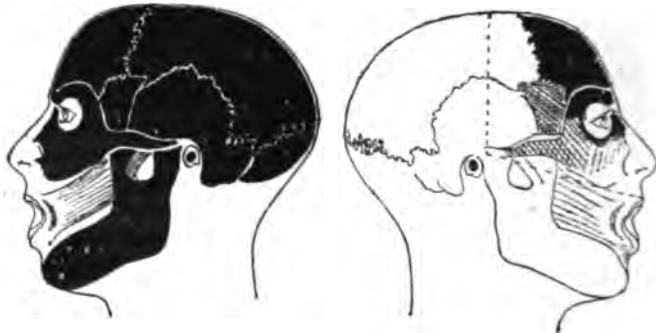


Fig. 1 et 2. — Hémianesthésie et hémianacusie organique, déterminées par une tumeur bulbo-protubérantielle ayant comprimé principalement les V^e et VIII^e paires du côté gauche.

Voici une autre malade chez laquelle les quatre extrémités sont frappées d'anesthésie osseuse.

Cette malade, dont l'histoire est exposée dans *la Séméiologie* du professeur Dejerine, p. 885, avait encore, il y a quatre ans, conservé sa sensibilité osseuse du sternum, des clavicules, de la colonne vertébrale et de la tête. Aujourd'hui, le même diapason, qui nous a servi il y a quatre ans, ne détermine plus aucune sensation de vibration et de son sur toute l'étendue du sternum. C'est à peine si les deux clavicules perçoivent encore un reste de sensation trépidante et sonore. Le diapason, appliqué sur les olécranes qui sont des points d'excitation sonore par excellence, reste sans effet, comme d'ailleurs sur tous les os des extrémités. Le crâne et la colonne vertébrale sont au contraire hyperacoustiques. L'audition de tous ces malades est normale et c'est à dessein que nous avons écarté tous les cas où il y avait une complication auriculaire.

Voilà donc toute une série de cas où la perception acoustique par excitation solidienne se trouve en déficit. Mais il existe aussi des cas où on constate le phé-

(1) EGGER, Étude clinique et expérimentale sur le fonctionnement du nerf dégénéré sensitif. *Revue neurologique* de mai 1903.

phénomène inverse, et à la place d'une anesthésie acoustique nous trouvons une hyperesthésie bien accentuée. Déjà la moitié saine d'une hémianesthésie paraît plus sensible aux perceptions sonores qu'à l'état normal. De même, dans le tabes thorso-lombaire avec anesthésie des membres inférieurs, la partie supérieure du tronc et des extrémités supérieures paraît mieux sentir les vibrations et leur élément acoustique que l'individu normal. Mais c'est surtout chez les sourds que le phénomène de l'hyperacousie est bien manifeste.



FIG. 3. — Anesthésie osseuse chez une malade ataxique de quatre membres. La perception acoustique est abolie partout où il existe de l'anesthésie osseuse. Status de 1900.



FIG. 4. — Status de la même malade en 1904. Le sternum est maintenant aussi frappé d'anesthésie osseuse, et la perception acoustique par cet os n'a plus lieu.

Incapable de percevoir des ondes sonores par voie aérienne, ces malades ont conservé la perception sonore par voie solidienne. On désigne ce phénomène sous le nom de paracousie; mais comme la paracousie existe déjà chez l'homme normal, il serait préférable d'appeler hyperparacousie la paracousie affinée du sourd. En effet, ces malades sont encore capables de percevoir distinctement des tonalités dans des conditions dans lesquelles l'individu normal n'entend plus rien. Il nous a été donné d'observer quelques exemples bien typiques de ce genre. Un homme de 42 ans est devenu sourd dans l'espace de deux mois, à la suite d'une lésion spécifique des deux labyrinthes. Phénomène de vertige et trouble d'équilibre, démarche titubante; le tympan et l'état de l'oreille moyenne ont été trouvés normaux.

Ce malade était totalement sourd pour toute la série des diapasons et du sifflet de Galton. Sur le crâne, les puissants diapasons ne produisaient plus de perceptions sonores. Ce n'est que sur les dents qu'il éprouvait comme un écho lointain, une faible perception sonore. Mais quand on appliquait le diapason sur

l'olécrane, sur une phalange, le tibia ou tout autre apophyse osseuse, le malade entendait très puissamment la tonalité de divers diapasons, qu'il reproduisait d'ailleurs en la chantant; il entendait même mieux au niveau des malléoles qu'au coude. L'acuité auditive de ce malade augmentait d'intensité au fur et à mesure qu'on s'éloignait de la tête. Ce phénomène bizarre a été constaté après nous par nombre d'observateurs. En effet, ne sont pas rares les cas où à côté d'une anesthésie acoustique du crâne se trouve une exagération de la perception sonore au niveau du squelette des membres.

Nous savons qu'un corps solide transmet parfaitement ses vibrations à un autre corps solide et imparfaitement à un corps de constitution hétérogène. Il était donc intéressant de voir si le sourd percevait encore le son qui lui est transmis par un milieu liquide. La plupart de ces malades, lorsqu'ils ont le pied plongé dans un récipient rempli d'eau de manière à ne pas toucher ses parois, entendaient parfaitement le son du diapason vibrant sur le rebord du récipient. La perception était moins intense que si le diapason vibrait sur un os, mais cependant bien manifeste. Dans un cas de surdité totale hystérique (audition aérienne nulle, audition solidienne du crâne conservée), la paracousie était si bien développée qu'il suffisait à ce malade de tremper un doigt de sa main dans un verre rempli d'eau pour entendre avec une grande intensité le diapason vibrant sur le rebord du récipient.

Il en était de même dans un cas de surdité verbale hystérique avec diminution notable de l'acuité auditive. En transmettant à l'eau la voix humaine, quelques malades entendaient ainsi la tonalité des sons émis.

Il est intéressant de constater que la paracousie est capable de se développer. Elle peut être développée chez l'individu normal, et elle se développe et s'affine chez l'individu devenu sourd. Déjà Brown-Séquard a constaté que la section bilatérale de la VIII^e paire produit une hyperesthésie de la sensibilité générale. Si nous sommes portés, et les faits nous y invitent, à attribuer aux nerfs de la sensibilité générale un rôle actif dans la transmission du son, l'apparition et l'évolution progressive que subit la paracousie chez le sourd-muet deviennent ainsi plus compréhensibles.

On a voulu expliquer l'hyperparacousie du sourd en admettant une hyperesthésie de la VIII^e paire dont l'existence n'a jamais été prouvée. Il serait d'ailleurs difficile de concevoir une hyperesthésie se manifestant seulement pour l'excitation solidienne à côté d'une anesthésie pour l'excitation aérienne. Une pareille hyperesthésie n'expliquerait pas pourquoi une vibration engendrée dans le voisinage immédiat des nerfs acoustiques reste sans effet et produit au contraire une perception sonore bien vive quand elle se communique aux points les plus éloignés des nerfs et des centres acoustiques, comme par exemple aux malléoles. L'étroite relation de la sensibilité générale avec la perception sonore nous a été révélée encore dans un autre cas bien intéressant. Un homme sourd et muet, examiné par nous, n'éprouvait aucune perception sonore ni sur le crâne, ni sur le reste de son squelette. Nous nous apercevions bientôt que ce malade avait une anesthésie généralisée du corps et qu'il ne sentait pas plus les piqûres d'épingles que les tremblements du diapason ou le simple contact. Nous avons alors réveillé la sensibilité de son bras droit. Une fois la sensibilité tactile et douloureuse restituée, le malade percevait immédiatement par son bras droit et les vibrations tactiles et les vibrations sonores.

Nous savons jusqu'à quel degré d'affinement peut arriver le développement de la sensibilité cutanée de l'aveugle, degré lui permettant d'éviter des obstacles,

trouver des objets, de distinguer le jour de la nuit. Nous ne connaissons pas le mécanisme intime de cette suppléance tactile; nous ne savons pas de quelle manière les terminaisons sensibles de la peau peuvent être impressionnées par lumière, les radiations et émanations des corps se trouvant dans son voisinage.

Quoi qu'il en soit, il se fait une suppléance de la part de la sensibilité générale quand le nerf sensoriel de la vue vient à manquer. Une suppléance analogue se produit quand l'audition se perd. Seulement, ici, l'irritant sonore reste sensation sonore et ne devient pas une sensation indéfinissable, comme c'est le cas des radiations lumineuses et autres, pour la sensibilité tactile de l'aveugle. Et ceci comprend quand on songe que les terminaisons sensibles de la peau sont pourvues de tout appareil spécialisé pour analyser et synthétiser les radiations lumineuses. Il n'en est pas de même pour l'excitant sonore. Pour qu'un irritant sonore soit perçu par la voie crânienne, l'appareil auditif peut être réduit à une simple lame sur laquelle s'épanouissent les fibres acoustiques. Il n'en faut pas plus pour communiquer les vibrations du crâne aux terminaisons du nerf acoustique.

Nous trouvons dans l'os du squelette un appareil analogue; les os, surtout les longs avec leur faculté de résonance, entrent facilement en vibration sous l'influence d'une excitation diapasonique. Le périoste qui les entoure contient des terminaisons nerveuses sensibles auxquelles les vibrations se communiquent facilement. Cette analogie dans le fonctionnement de deux appareils récepteurs se montre encore dans le mécanisme du fonctionnement nerveux; en effet, il existe une grande parenté fonctionnelle entre le nerf acoustique et le nerf tactile. Pour les deux espèces de nerfs, l'irritant consiste en un ébranlement mécanique de leurs terminaisons. Cet ébranlement est intermittent pour le nerf acoustique; mais l'intermittence d'une excitation peut aussi être transmise par le nerf tactile : la sensation de trépidation que provoque le diapason en est une preuve.

Nous considérons l'audition paracousique comme la plus ancienne au point de vue phylogénétique, reléguée au second plan depuis l'apparition d'un appareil auditif spécialisé. Nous ne pouvons pas savoir si chez l'animal inférieur, dépourvu d'appareil auditif, l'irritant sonore frappant les nerfs de la sensibilité générale détermine une sensation adéquate; seule, l'expérimentation sur l'homme peut nous fournir des renseignements positifs. Les ataxiques perdant la perception sonore quand leurs os deviennent anesthésiques, aux vibrations du diapason, nous montrent que la perception sonore par voie solidienne dépend de l'état de la sensibilité générale. La conclusion de ce travail n'est en contradiction avec aucune des théories sur l'audition. Elle n'exclut non plus la transmission du son par voie osseuse. Cette transmission physique à travers le milieu inerte de l'os existe. Nous dirons même que la coexistence de ces deux espèces de conductions, à savoir : la propagation physique et la propagation nerveuse, rend l'expérimentation difficile. La colonne vertébrale renfermant le liquide céphalo-rachidien, qui est un milieu bon conducteur, doit être exclue du champ d'expérimentation, de même que les anesthésies limitées et de peu d'étendue.

M. PIERRE BONNIER. — La paracousie n'est pas, à proprement parler, l'audition par contact. L'oreille normale perçoit l'ébranlement transmis par les tissus de l'organisme à une distance qui varie avec la puissance de pénétration de l'ébranlement, et c'est toujours de l'audition normale. Mais quand, par suite

d'une gêne apportée à l'inertie de l'appareil de transmission, l'oreille devient moins sensible aux ébranlements transmis par voie aérienne, elle acquiert par contre une grande susceptibilité auditive pour les ébranlements au contact; c'est cette exagération, cette audition paradoxale qui est la *paracousie*, laquelle permet à l'oreille, non plus normale, mais malade et souvent très sourde pour le dehors, de percevoir de très faibles ébranlements provenant de points du corps très éloignés de l'oreille.

Quand le diapason est placé sur le crâne, il met la tête tout entière en trépidation, et, dans les caisses tympaniques, provoque une crispation de l'appareil frénateur des osselets et, par suite, modifie profondément les conditions de la transmission. Ce trouble apporté à la liberté d'inertie des appareils tympaniques, trouble qui ne se fait pas également sentir des deux côtés, introduit une forte cause d'erreur dans les recherches cliniques, car on ne peut savoir d'avance dans quelle mesure il diminue l'audition ou même l'exalte, comme dans la paracousie de Millès, ni dans quelle mesure il augmente ou diminue la paracousie simple ou paracousie de Weber.

C'est pour cette raison que j'ai depuis longtemps insisté pour que l'on substituât la recherche de la paracousie *lointaine*, qui neutralise l'action de la trépidation, à celle de la paracousie *prochaine*, dans laquelle ce trouble intervient d'une façon indéniable, mais difficile à évaluer. Quand le diapason est placé sur le genou, la tête ne reçoit guère de trépidation gênante, et seul l'ébranlement sonore atteint l'oreille.

Un diapason placé sur un point quelconque du crâne met tout le solide crânien en trépidation, mais d'une façon qui varie avec les conditions physiques de la transmission. Or cette trépidation, si elle intéresse toujours les deux oreilles, intéresse aussi les deux domaines, droit et gauche, de la sensibilité générale, et pour savoir pourquoi le diapason n'est plus entendu par une oreille au delà de la ligne médiane, chose qui n'est pas absolument rare, il faudrait, avant de s'adresser à la sensibilité générale, examiner à fond cette oreille, car ce fait se présente aussi en dehors de l'hémianesthésie, et la paracousie, si elle est le plus souvent homolatérale, peut également être croisée, unilatérale ou bilatérale.

La disparition de la vue a pour effet d'exalter les facultés tactiles; mais, si exercé que devienne le tact chez l'aveugle, ce ne sera jamais de la vision. De même la disparition de l'audition tonale aérienne, outre qu'elle coïncide souvent avec l'exaltation de la paracousie, tire de leur torpeur les fonctions qui ont précédé l'audition vraie dans la série biologique, et dans la perception des ébranlements; mais ce n'est jamais l'audition. Tant qu'un aveugle voit, ce n'est pas avec le toucher; tant que le sourd entend, c'est qu'il lui reste de l'audition. Pour qu'il y ait réellement suppléance, il faudrait, outre les adaptations périphériques indispensables, que les nerfs de la sensibilité générale vinssent à s'aboucher avec les centres auditifs, ce qui me semble difficile.

M. EGGER. — M. Bonnier a lui-même observé un grand nombre de paracousiques et lui aussi met cette suppléance en parallèle avec celle qu'on observe chez l'aveugle. Cependant, dit-il, l'aveugle ne voit pas; malgré l'affinement de la sensibilité tactile, le nerf tactile n'est pas devenu nerf visuel, pas plus qu'il n'est devenu nerf acoustique chez le sourd paracousique.

Nous avons exposé notre manière de voir dans ce travail même, en montrant que la perception sonore n'a pas besoin d'un appareil aussi compliqué que l'exige

perception visuelle et que l'os du squelette réalise les conditions d'un appareil récepteur simplifié.

M. Bonnier nous objecte encore que nos malades ataxiques pourraient bien avoir quelque insuffisance auditive, trouble bien fréquent du tabes, et que l'abolition de la paracousie chez ces derniers serait à mettre sur le compte de déficit. Quoique les malades que nous avons présentés à la Société aient une audition plus que suffisante — elles entendent le diapason explorateur à une distance de trente à quarante centimètres tenu devant l'oreille — l'insuffisance auditive par voie aérienne ne pourrait être incriminée. Car, chez les sourds où il existe une surdité aérienne absolue, la paracousie, loin d'être abolie, se trouve au contraire exagérée.

1. Le Faisceau Pyramidal direct, par M. et Mme DEJERINE.

L'existence chez l'homme d'un faisceau pyramidal direct, dans le cordon antérieur de la moelle épinière, est aujourd'hui bien connue depuis les travaux de L. Türck et de Bouchard. La place exacte et surtout l'étendue occupée par le faisceau dans le cordon antérieur sont cependant, à l'heure actuelle, encore envisagées différemment suivant les auteurs. Récemment, en 1903, MM. P. Marie et G. Guillaïn ont de nouveau attiré l'attention sur cette question et considérant les variations que présente la dégénérescence du faisceau pyramidal direct ont cherché à les expliquer par des différences dans le siège, dans la localisation de la lésion causale (1).

Pour ces auteurs, les lésions cérébrales, qu'elles soient restreintes ou étendues, qu'elles soient corticales, ganglionnaires ou capsulaires, détermineraient dans le cordon antérieur de la moelle épinière une dégénérescence très peu marquée, presque insignifiante. La zone dégénérée tantôt ferait défaut, tantôt n'existerait que dans la région cervico-dorsale et occuperait ici la partie postéro-interne du cordon antérieur, au voisinage de la commissure antérieure et du fond du sillon médian antérieur.

Par contre, lorsque la lésion primitive occupe la protubérance ou le péduncule cérébral, la zone dégénérée serait beaucoup plus étendue en hauteur et en largeur; elle prendrait dans la moelle cervico-dorsale l'apparence caractéristique d'un croissant et pourrait être suivie par la méthode de Weigert jusqu'à la partie inférieure de la moelle dorsale.

MM. P. Marie et G. Guillaïn admettent ainsi dans le cordon antérieur de la moelle l'existence de deux faisceaux — le faisceau pyramidal direct d'origine corticale presque insignifiant, et le volumineux faisceau en croissant d'origine mésentéphalique — et partant de deux variétés très distinctes de dégénérescence : la *dégénérescence du type cérébral*, la *dégénérescence du type mésentéphalique*. Tout naturellement, se posaient pour eux les questions : 1° quelles sont les régions de la protubérance dont la lésion détermine cette dégénérescence en croissant; 2° quelle est l'origine des fibres du « faisceau en croissant » ?

« Il nous a semblé, disent-ils, que les lacunes rétropyramidales, dans la protubérance, ne déterminaient pas cette dégénération, laquelle, au contraire, était produite par les lésions atteignant les faisceaux pyramidaux segmentés par les fibres transversales du pont. Parmi les fibres dont nous parlons, certaines paraissent donc déjà dans la protubérance être mélangées avec les fibres pyramidales d'origine corticale... » Puis : « Il nous

(1) P. MARIE et G. GUILLAIN, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant, *Semaine médicale*, 1903, n° 3, p. 17.

paraît difficile de préciser avec une grande exactitude le lieu d'origine des fibres du faisceau en croissant. Il nous semble cependant qu'elles doivent provenir en partie de ces multiples cellules que l'on voit dans le pédoncule, dans la région sous-optique, et dans la protubérance au voisinage de la voie pyramidale. De ces amas cellulaires variés, si nombreux, dont nous ne connaissons aucune des connexions, naissent sans doute des fibres dont les unes sont à trajet court, dont les autres sont à long trajet. Ce sont ces dernières qui viennent se mélanger à la voie pyramidale d'origine cérébrale et qui dégénèrent dans les lésions de l'étage antérieur de la protubérance, par exemple. Ainsi se trouvent constituées des *voies parapyramidales* dans le cordon antérieur, de même qu'il existe aussi des voies parapyramidales dans le cordon latéral dont nous donnerons ultérieurement la description. — Il est possible qu'aux fibres du faisceau en croissant d'origine pédonculaire ou protubérantielle se joignent dans la moelle d'autres fibres provenant d'autres régions du névraxe, car nous savons très bien que le mélange de fibres d'origines différentes est une loi dans l'architecture des centres nerveux de l'homme. »

Le travail de MM. Marie et Guillain permet donc de considérer deux points bien distincts :

1° La topographie de la dégénérescence du cordon antérieur de la moelle;

2° La cause de cette dégénérescence et, partant, l'origine des fibres dégénérées.

1° Pour ce qui concerne la *topographie de la zone dégénérée*, disons de suite que les constatations faites par ces auteurs sont exactes. Il existe en effet des dégénérescences qui, dans le renflement cervical, occupent la partie postéro-interne du cordon antérieur et qui, dans la région dorsale, s'étalent en avant le long du sillon médian antérieur, pour disparaître ensuite dans la région dorsale inférieure comme dans le cas A... rapporté par ces auteurs. Il existe aussi des cas de dégénérescence qui, comme dans leur cas P..., ne changent pas de place de la VIII^e cervicale à la région dorsale et s'épuisent dans la région dorsale inférieure. De même il existe des dégénérescences qui, dans le renflement cervical, affectent la forme d'une large bande parallèle au sillon médian antérieur, bande dégénérée qui s'étale en croissant dans la région dorsale, puis s'épuise dans la partie inférieure de cette région comme dans leur cas T...; cette dernière dégénérescence, en particulier, avait déjà été signalée par Hoche (1), et figurée par nous dans le cas Pradel (2), ainsi que par S. Barnes (3). Mais il existe encore d'autres types de dégénérescence, ainsi que nous le verrons tout à l'heure.

2° Voyons maintenant la *cause* de ces variations dans la topographie de la dégénérescence: MM. Marie et Guillain la trouvent dans le siège de la lésion et, partant, dans une différence d'origine des fibres dégénérées, cérébrale dans un cas, protubérantielle ou pédonculaire dans l'autre.

En lisant leur travail, on regrette que MM. Marie et Guillain n'aient pas série un peu — sinon dans des dessins, au moins dans le texte — la topographie de la dégénérescence dans son trajet protubérantiel et bulbaire, et cela surtout dans les cas de dégénérescence en croissant consécutive à des lésions protubéran-

(1) HOCHÉ, Ueber Variationen im Verlauf der Pyramidenbahn. *Neurol. Centralbl.* 1897, p. 993.

(2) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, 1901, fig. 77.

(3) S. BARNES, Degenerations in hemiplegia : With special reference to a ventro-lateral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle. *Brain*, t. XXIV, 1901, p. 463. Dans ce travail S. Barnes rapporte cinq cas d'hémiplégie à la suite de lésions corticales ou centrales — sans lésions mésentéphaliques concomitantes — étudiés par la méthode de Marchi. La forme en croissant du faisceau pyramidal direct est très nettement indiquée dans les figures qui accompagnent ce travail et dans trois de ces cas elle existe jusque dans la région lombaire.

les ou pédonculaires. Quelle topographie affecte la zone dégénérée au-dessous la lésion primitive dans l'étage antérieur de la protubérance? Existe-t-il une dégénérescence de la calotte? Quelle est-elle? Quel est l'état de la pyramide bulbaire? Pour le cas de lésion pédonculaire enfin, il eût été intéressant d'en mesurer l'étendue en hauteur et en profondeur; de savoir quels faisceaux elle eût atteints, quels noyaux elle avait détruits, quelle était dans ce cas la topographie de la dégénérescence dans la calotte et quel était l'état de la pyramide bulbaire.

D'autres questions se sont posées à nous à la lecture du travail de MM. P. Marie G. Guillaumin. Comment envisagent-ils le trajet des fibres d'origine mésencéphalique, de ces fibres qu'ils désignent sous le nom de « voies parapyramidales »? passent-elles par la pyramide bulbaire ou par la calotte? Et dans ce dernier cas comment et où s'effectue la jonction de ces « fibres parapyramidales » avec les fibres d'origine cérébrale? S'effectue-t-elle dans la pyramide bulbaire? au niveau de l'entre-croisement pyramidal? ou bien au-dessous de cet entre-croisement dans la région cervicale supérieure de la moelle?

Disons cependant qu'il résulte de la lecture de leur texte que certaines « fibres parapyramidales » sont déjà mélangées aux fibres pyramidales d'origine cérébrale dans l'étage antérieur du pont, de telle façon « que les lacunes rétro-pyramidales dans la protubérance ne déterminaient pas cette dégénérescence ».

Du reste, dans les dessins qu'ils donnent de leurs deux cas de lésions protubérantielles ayant entraîné une dégénérescence en croissant la lésion ne siège que dans l'étage antérieur de la protubérance.

Nous tenons tout d'abord à dire que nous désirons que l'on ne se méprenne pas sur les raisons qui nous font poser les questions précédentes; elles sont importantes, car elles impliquent celle de la *constitution de la pyramide bulbaire*. À ce propos, nous nous voyons obligés de reprendre quelques points d'histoire de cette question; les dates en sont rapprochées de nous, mais le chemin parcouru est grand.

Lorsque Meynert (1874) dans son schéma classique établit la constitution du pied du pédoncule cérébral et partant de la pyramide bulbaire, il admit qu'elle recevait des fibres : 1° du noyau caudé; 2° du noyau lenticulaire; 3° du locus niger; 4° des fibres directes venant de l'écorce du lobe occipito-temporal — ces dernières formaient le fameux entre-croisement sensitif du bulbe rachidien. — Très rapidement, Charcot, par la méthode des dégénérescences secondaires, Flechsig par l'étude de la myélinisation, montrèrent que la pyramide bulbaire contenait encore d'autres fibres provenant de la motricité motrice. Flechsig plaçait ces fibres dans le troisième quart externe du pied du pédoncule, Charcot dans le tiers moyen. Puis on décrivit en dedans du faisceau pyramidal le faisceau cortical des noyaux moteurs bulbaires. Dès 1877, Sappey et Duval montrèrent que les fibres de l'entre-croisement sensitif du bulbe ne font pas corps avec celles de la pyramide bulbaire, et en 1883, Edinger, puis Flechsig prouvèrent que cet entre-croisement sensitif se continue avec le ruban de Reil et Flechsig fit du faisceau externe du pédoncule, ou de Türk, un faisceau occipito-temporo-protubérantiel. Mais on continuait toujours d'admettre dans le pied du pédoncule cérébral le contingent des fibres caudées et lenticulaires et le contingent des fibres fournies par le locus niger. On les plaçait à la partie interne du pied du pédoncule, et dans ses couches profondes et on considérait toujours, au pied du pédoncule comme à la pyramide bulbaire, des fibres d'origine corticale et des fibres d'origine lenticulo-striée. — Gudden avait montré cependant, et cela dès 1872, que l'ablation du gyrus sigmoïde chez le chien nouveau-né détermine une agénésie complète de la pyramide bulbaire.

En 1893, l'un de nous montra que toutes les fibres du pied du pédoncule sont d'origine corticale — il rapporta en particulier un cas de dégénérescence complète et totale

du pied du pédoncule cérébral (cas Pradel) (1), à la suite d'une vaste lésion corticale sans participation des noyaux gris centraux à la lésion. — Dans ce travail, ce n'est pas tant le fait de la dégénérescence *totale* des fibres du pied du pédoncule qui est intéressant — la dégénérescence *totale* avait déjà été observée par v. Bechterew, Rossolimo, dans des cas de vastes lésions cérébrales à la fois corticales et centrales détruisant plus ou moins complètement la capsule interne — ce qui était intéressant dans ce cas, c'est que la dégénérescence *totale* du pied du pédoncule s'observait à la suite d'une *vaste lésion corticale*, lorsque les masses centrales (corps opto-striés) ne participaient pas à la lésion. Si tout le pied du pédoncule dégénérait à la suite d'une lésion corticale, c'est qu'il ne recevait donc pas de contingent des corps striés, ni du locus niger. Comme dans ce cas la pyramide bulbaire était complètement dégénérée, elle ne recevait donc pas davantage de fibres caudées, lenticulaires ou nigriques. Ainsi fut donc établie l'*origine exclusivement corticale* de toutes les fibres du pied du pédoncule cérébral et de toutes les fibres de la pyramide bulbaire.

Les cas d'agénésie du manteau cérébral vinrent encore démontrer toute l'exactitude de cette proposition. Lorsque le manteau est arrêté dans son développement et que le système de projection de la corticalité est de ce fait supprimé (cas Longery) (2), le pied du pédoncule cérébral ne contient pas de fibres, et la pyramide bulbaire est complètement agénésée. Lorsque, comme on l'observe dans certains cas de porencéphalie (ca-Richard) (2), le manteau de la convexité existe, mais que ses fibres ne peuvent arriver à la capsule interne, les fibres du pied du pédoncule sont défiant et la pyramide bulbaire est également agénésée.

Nous savons, en outre, que les fibres du noyau caudé et du noyau lenticulaire que Meynert et d'autres auteurs faisaient passer par le pied du pédoncule et la pyramide bulbaire, constituent un système à part que nous avons décrit sous le nom de système des fibres strio-thalamiques et strio-sous-thalamiques; ces dernières comprenant l'anse lenticulaire, le faisceau lenticulaire de Forel et les fibres strio-luysiennes. Elles se rendent dans la couche optique et dans la région sous-optique, en particulier dans le corps de Luys, traversent pour y arriver la capsule interne et les régions supérieures du pied du pédoncule. Ces fibres n'appartiennent pas à un même plan horizontal de l'encéphale, de telle sorte que sur les coupes passant à une certaine hauteur elles semblent — lorsque l'on examine des préparations d'hémisphère normal — entrer dans la constitution des fibres longitudinales de la capsule interne ou des fibres du pied du pédoncule cérébral, alors qu'elles les croisent simplement. Si elles y entraient en réalité, les cas d'agénésie de l'écorce cérébrale comme ceux de Longery et Richard que nous avons rapportés seraient particulièrement propices à leur étude; or, dans ces cas, la pyramide bulbaire ne renferme aucune fibre, elle est agénésée.

Il résulte donc de ces faits que la pyramide bulbaire ne reçoit pas de fibres des corps striés; elle n'en reçoit pas non plus du locus niger et, enfin, nous pouvons également l'affirmer, elle ne reçoit pas de fibres des noyaux de l'étage antérieur du pont ni des noyaux de la calotte, et cela pour les deux raisons suivantes : 1° la pyramide dégénère complètement et totalement à la suite de lésions *exclusivement corticales* (Dejerine); 2° dans les cas d'agénésie cérébrale, cette pyramide ne contient pas une seule fibre; elle est agénésée.

Après avoir, croyons-nous, suffisamment insisté sur la démonstration de l'*origine exclusivement corticale* de toutes les fibres de la pyramide bulbaire, nous pouvons aborder maintenant une autre partie de la question et étudier la manière dont se comportent, dans leur trajet bulbaire inférieur et médullaire, les fibres de la pyramide bulbaire lorsqu'elles sont dégénérées à la suite d'une lésion corticale, capsulaire, pédonculaire, protubérantielle. Dans cette étude, nous ne considérerons que les lésions situées sur le trajet des voies pyramidales, lésions soit corticales, soit capsulaires — région thalamique et sous-thalamique de la capsule interne — soit protubérantielles et limitées à l'étage antérieur de la protubérance. Nous excluons systématiquement toutes lésions de la calotte

(1) J. DEJERINE, L'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'état inférieur ou pied du pédoncule cérébral. *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1898.

(2) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 197-212 et 213-233.

donculaire; protubérantielle ou bulbaire; lésions qui, sectionnant certains faisceaux longitudinaux de la formation réticulée, entraînent la dégénérescence de ces faisceaux et, partant, peuvent déterminer une dégénérescence spéciale dans la calotte protubérantielle et bulbaire pouvant être suivie jusque dans les cordons antéro-latéraux de la moelle épinière. Nous bornons donc notre étude exclusivement aux lésions intéressant la voie pyramidale dans son trajet susbulbaire. Ces lésions seront étudiées par le Weigert-Pal, le carmin ou Marchi, et, pour les cas étudiés par le Weigert-Pal, nous ne nous occuperons que de ceux dans lesquels la lésion primitive a été assez étendue ou assez bien localisée pour entraîner une dégénérescence totale ou très intense de la pyramide, de ceux dans lesquels après la coloration au Weigert-Pal cette pyramide apparaît atrophiée et blanche et où au microscope elle ne contient pas de fibres à myéline ou n'en contient qu'en très petit nombre : les fibres saines correspondant aux fibres respectées par la lésion causale. Nous éliminons ainsi toutes les dégénérescences incomplètes du faisceau pyramidal, afin de pouvoir considérer dans la région bulbaire inférieure et dans la moelle épinière les effets maxima produits par la dégénérescence totale ou très intense de la pyramide bulbaire. Pour les cas traités par le procédé de Marchi cette distinction n'est pas nécessaire : méthode positive par excellence, elle permet en effet de suivre la dégénérescence des petits fascicules dégénérés, voire même des fibres isolées, et les dégénérescences même peu intenses de la pyramide peuvent être utilisées dans ce cas, pourvu que la dégénérescence ne soit pas trop ancienne, que les granulations noires siègent encore dans les fibres nerveuses et ne soient pas accumulées au voisinage des vaisseaux, à l'intérieur ou dans le voisinage des gaines lymphatiques péri-vasculaires, comme c'est le cas pour les dégénérescences anciennes. Enfin, et pour donner encore plus de netteté à la valeur de la dégénérescence médullaire, nous ne considérerons que les cas de lésions unilatérales, entraînant la dégénérescence d'une seule pyramide, bien que dans certains de ces cas les lésions soient multiples et siègent à différentes hauteurs de la même voie pyramidale.

Disons de suite que, quel que soit le siège de la lésion, qu'elle soit corticale, centrale ou protubérantielle (étage antérieur), quelle que soit son intensité, quelle que soit la méthode d'examen employée, méthodes de Weigert-Pal, carmin, procédé de Marchi, la *dégénérescence de la pyramide est toujours diffuse* et qu'il n'est pas possible — contrairement à ce qui a lieu dans le pied du pédoncule, ainsi que l'a établi l'un de nous dans son travail de 1893 — de déterminer par le siège de la dégénérescence la partie du segment postérieur de la capsule interne sectionnée ou la région corticale détruite par la lésion causale. Dans l'étage antérieur de la protubérance et à plus forte raison dans la pyramide, l'enchevêtrement des fibres du pied du pédoncule cérébral est en effet tel qu'une localisation régionale n'est pas possible.

Cela veut-il dire que l'on ne peut pas observer des dégénérescences partielles de la pyramide bulbaire? Évidemment non. Cette dégénérescence partielle peut exister par exemple lorsqu'un foyer lacunaire est situé dans le bulbe ou à la partie inférieure de la protubérance, à cheval pour ainsi dire sur le sillon bulbo-protubérantiel et sectionne le ruban de Reil ou l'olive en empiétant sur la pyramide. Ce sont là des faits dont nous ne nous occuperons pas ici.

Les cas que nous rapportons dans le présent travail ont de commun une dégénérescence totale ou très intense de la pyramide bulbaire, et cela quel que soit le

siège de la lésion causale, quelle que soit la topographie de la dégénérescence médullaire constatée. Pour la commodité de l'exposé, nous considérerons successivement la topographie que présente la dégénérescence bulbaire inférieure et médullaire lorsque la pyramide est dégénérée à la suite de lésions corticales, sous-corticales, centrales ou protubérantielles (1).

1° LÉSIONS CORTICALES

CAS PRADEL. — *Hémiplégie droite avec aphasie datant de onze ans. Vaste lésion corticale avec intégrité des masses centrales. Dégénérescence de tout le système de projection du manteau cérébral. Dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral. Dégénérescence totale de la pyramide bulbaire.*

Voyons la topographie de la dégénérescence médullaire (fig. 1). Il nous paraît probable que si MM. P. Marie et Guillain avaient remarqué les coupes de moelle de ce cas, telles

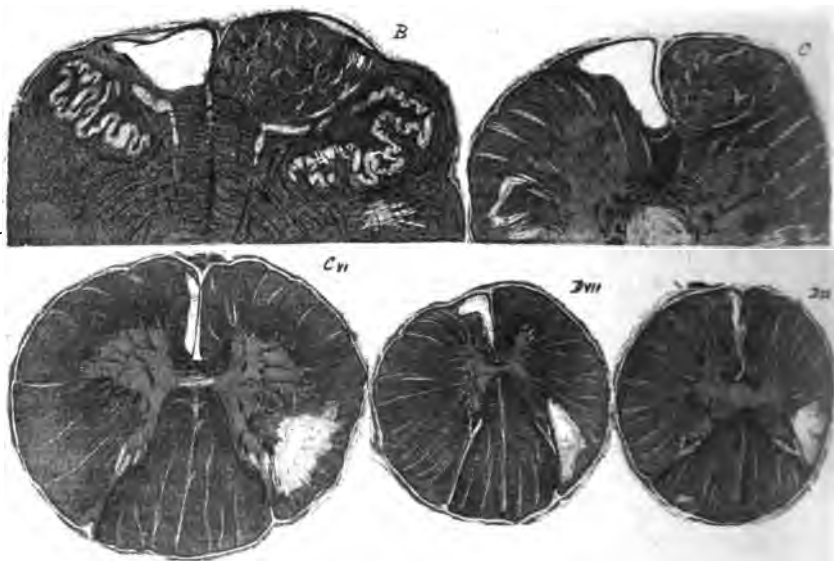


FIG. 1. — Cas Pradel, vaste lésion corticale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal.

qu'elles sont figurées dans notre *Traité d'anatomie* (2), ils auraient peut-être été moins catégoriques dans leurs conclusions. Nous trouvons en effet ici la topographie qu'ils désignent sous le nom de *type mésencéphalique* : large bande de sclérose parallèle au sillon médian antérieur dans la région cervicale moyenne, qui s'étale dans la région dorsale moyenne au niveau de l'angle sulco-marginal, diminue d'intensité dans la région dorsale inférieure et disparaît dans la région lombaire.

(1) C'est intentionnellement que nous rapportons ici, à côté de quelques cas non encore publiés, l'état de la dégénérescence médullaire d'un certain nombre de cas de lésions corticales et centrales dans lesquels le trajet capsulaire et pédonculaire, parfois protubérantielle et bulbaire de la dégénérescence, a été décrit et figuré dans le tome II de notre *Anatomie des centres nerveux*. Il s'agit en effet de cas très étudiés, complètement sériés, et ne présentant aucune lésion surajoutée aux lésions mentionnées.

(2) T. II, fig. 66-78.

2° LÉSIONS CORTICALES ET SOUS-CORTICALES

CAS RIVAUD (1). — *Il s'agit dans ce cas d'une hémiplegie infantile relevant d'une lésion corticale et sous-corticale, plaque jaune de l'insula, de la région rétro-insulaire et de l'opercule sylvien, ayant sectionné le pied des segments antérieur, moyen et postérieur de la couronne rayonnante.*

Ce cas, qui nous a servi pour établir chez l'homme l'existence d'une hypertrophie compensatrice de la pyramide saine (2) et l'existence dans certains cas d'un groupement des fibres pyramidales homolatérales en un véritable faisceau pyramidal homolatéral — a été utilisé par MM. Dejerine et Thomas dans leur travail sur les fibres pyramidales homolatérales (3).

Passons sur les dégénérescences qui existent dans ce cas dans la capsule interne, le thalamus, la région sous-thalamique, etc., et voyons comment se comporte la voie pyramidale : *Dégénérescence du segment postérieur de la capsule interne, intégrité du faisceau de Burdach, dégénérescence très intense des quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule; les fibres saines qu'il contient correspondent aux fascicules épargnés par la lésion primitive; ces fibres s'épuisent toutes dans l'étage antérieur de la protubérance, et la pyramide bulbair est complètement agénésisée.* Les figures 154 et 155 (t. II, p. 159) montrent comment cette pyramide agénésisée se cantonne dans l'angle sulco-marginal, comment elle s'entre-croise, comment les fibres saines du cordon antérieur de la moelle la refoulent petit à petit dedans, le long du sillon marginal antérieur et masquent quelque peu la netteté de sa dégénérescence.

Une autre figure (fig. 156) montre comment le faisceau pyramidal direct se consue, une fois l'entre-croisement terminé, la large zone qu'il occupe au niveau du I^{er} segment cervical (fig. 157), sa réduction rapide au niveau du II^e segment (fig. 158), où il longe toujours le sillon marginal et atteint encore l'angle sulco-marginal. Au-dessous du I^{er} segment cervical on ne trouve, par la méthode de Weigert Pal, aucun vestige des faisceaux pyramidaux croisés ou directs. Mais sur les coupes traitées par le carmin ou la méthode de Rosin, on suit le long du sillon médian antérieur une petite tache de sclérose qui diminue à mesure qu'on descend et qui se cantonne au niveau du VII^e segment cervical (fig. 159), à la partie postérieure et interne du cordon antérieur; au niveau du VI^e segment dorsal, cette tache, de plus en plus petite, s'est reportée en avant et occupe l'angle sulco-marginal du cordon antérieur; dans la région dorsale inférieure, toute trace de sclérose a disparu.

Voyons maintenant les lésions corticales et sous-corticales de l'adulte.

CAS LE SÉGUILLON (4). — *Hémiplegie gauche avec contracture datant de deux ans. Lésions corticale et sous-corticale (plaque jaune) du pli courbe, de la partie inférieure de P², de la partie postérieure de T¹, de Op P et I p.*

La lésion a gagné la profondeur, sectionnant les couches sagittales du lobe occipito-temporal, le segment postérieur et la partie adjacente du segment moyen du pied de la couronne rayonnante. Dégénérescence du segment rétro-lenticulaire et de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, dégénérescence partielle du faisceau de Burdach. Dégénérescence du deuxième cinquième externe du pied du pédoncule. Il n'existe pas de lésions protubérantielles, comme le démontrent les coupes sériées. *Dégénérescence très intense de la pyramide bulbair (fig. 2).*

(1) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 142-162.

(2) M. et Mme DEJERINE. Sur l'hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal du côté sain, dans un cas d'hémiplegie cérébrale infantile. *Revue neurolog.*, 1902, p. 642.

(3) J. DEJERINE et A. THOMAS. Les fibres pyramidales homolatérales et la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1896, fig. 277.

(4) Voir notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 129 à 133.

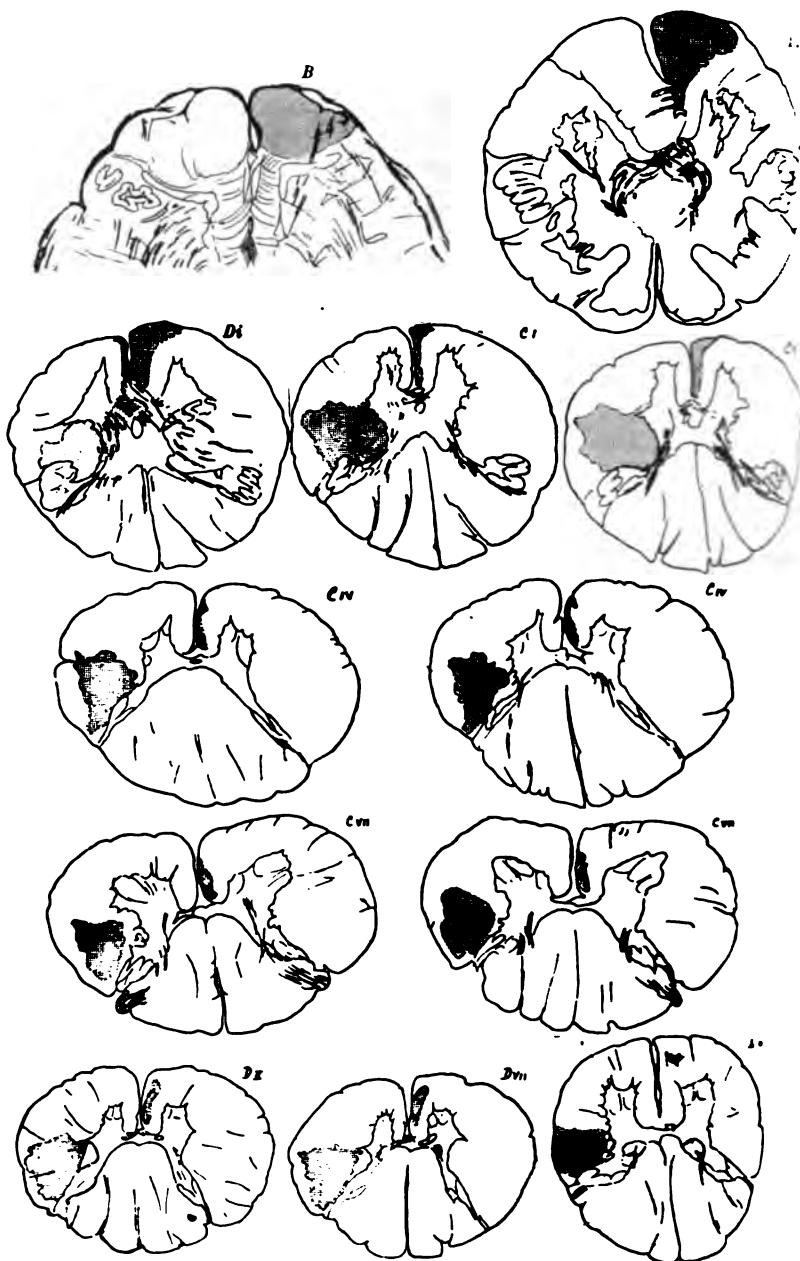


FIG. 2. — Cas Le Séguillon, lésion corticale et sous-corticale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal (B-Dvii) et méthode de Rosin (Lii).

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct qui, en plus petit, reproduit en Ci la topographie de la pyramide dégénérée à la partie inférieure de la décussation (Di); remarquer également la forme de la zone de sclérose en Cvi, le crochet qui la termine en avant et qui s'en détache au niveau de la partie inférieure de Cvi, tandis que la tache de sclérose s'est épaissie, s'est ramassée sur elle-même et s'est cantonnée dans la partie postéro-interne du cordon antérieur.

Les coupes (*Ds*, *Di*, fig. 2) montrent l'entre-croisement de la pyramide dégénérée, nment le faisceau pyramidal direct se constitue au-dessous de l'entre-croisement, le g de l'angle sulco-marginal et du sillon marginal antérieur (*Ci*, *Cii*), comment il s'éloi-e de l'angle sulco-marginal (*Civ*) et s'enfonce dans le fond du sillon au niveau du VII^e ment cervical. Ces figures montrent quelques particularités dans la disposition de la be de sclérose, la manière dont se termine le petit crochet de sclérose qui limite le sceau en avant.

Dans la région dorsale supérieure (*Dii*), le faisceau sclérosé s'étale, se porte en ant en devenant plus profond. Il est séparé du sillon marginal antérieur par des res saines du cordon antérieur. On voit facilement la dégénérescence dans la région sale moyenne (*Dvii*); dans la région lombaire elle a disparu. Au niveau de la ombaire on distingue, avec attention, sur les coupes traitées par le carmin ou la thode de Rosin, une légère tache de sclérose dans la profondeur de l'angle sulco-rginal.

3^e LÉSIONS CORTICALES ET CENTRALES

CAS RACLE (4). — Hémiplegie droite avec aphasia motrice datant de trente-trois ans. Lésion centrale, destruction du putamen, évidement du noyau caudé, section de la partie upérieure du segment antérieur et des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la apule interne; cette lésion a détruit la corticalité de la circonvolution postérieure de l'in-ula et de la lèvre sylvienne de l'opercule pariétal.

Dégénérescence de toute la partie moyenne du pied du pédoncule, dégénérescence très ense de la pyramide bulbaire, hypertrophie compensatrice de la pyramide saine —

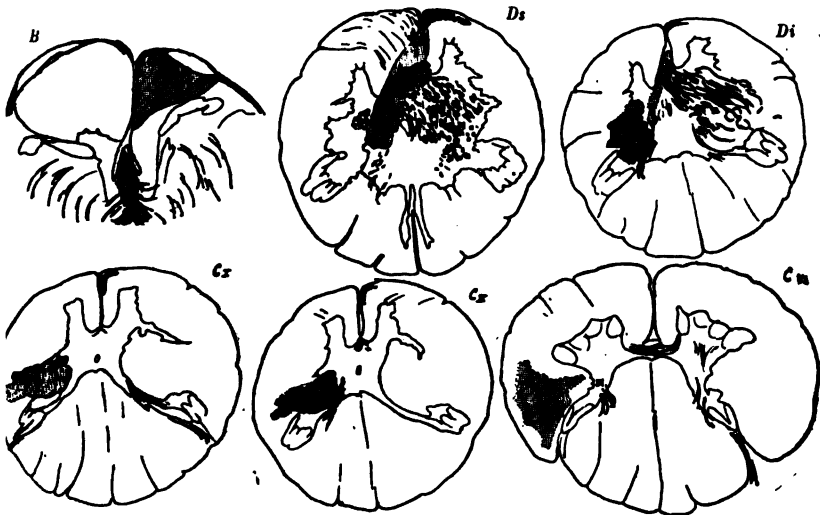


FIG. 3. — *Cas Racle*, vaste lésion sous-corticale et centrale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire; hypertrophie compensatrice de la pyramide du côté opposé à la lésion cérébrale. Méthode de Weigert-Pal (*B-Cii*) et carmin (*C-vi*).

La décussation de la pyramide dégénérée est presque totale et il ne subsiste dans le cordon antérieur du côté de la lésion qu'un minuscule faisceau pyramidal direct qui disparaît au-dessous du deuxième segment cervical. Dans le renflement cervical (*Cvi*) sur les coupes traitées par le carmin, il n'existe aucune zone de sclérose dans le cordon antérieur.

ici encore aucune lacune ni lésion dans l'étage antérieur de la protubérance (fig. 3). Dans ce cas, la décussation de la pyramide dégénérée est presque complète, et il ne per-te après son entre-croisement, dans le cordon antérieur, qu'un très petit faisceau pyra-dal direct qui forme un très léger croissant à la périphérie de l'angle sulco-marginal que l'on voit se porter un peu en arrière, au niveau du II^e segment cervical, sans



FIG. 2. — Cas Le Séguillon, lésion corticale et sous-corticale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal (B-Dvii) et méthode de Rosin (Li).

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct qui, en plus petit, reproduit en Ci la topographie de la pyramide dégénérée à la partie inférieure de la décuSSION (Di); remarquer également la forme de la zone de sclérose en Cvi, le crochet qui la termine en avant et qui s'en détache au niveau de la partie inférieure de Cvi, tandis que la tache de sclérose s'est épaissie, s'est ramassée sur elle-même et s'est entournée dans la partie postéro-interne du cordon antérieur.

Les coupes (*Ds*, *Di*, fig. 2) montrent l'entre-croisement de la pyramide dégénérée, nment le faisceau pyramidal direct se constitue au-dessous de l'entre-croisement, le ig de l'angle sulco-marginal et du sillon marginal antérieur (*Cr*, *Cii*), comment il s'éloie de l'angle sulco-marginal (*Crv*) et s'enfonce dans le fond du sillon au niveau du VII^e ment cervical. Ces figures montrent quelques particularités dans la disposition de la be de sclérose, la manière dont se termine le petit crochet de sclérose qui limite le sceau en avant.

Dans la région dorsale supérieure (*Dii*), le faisceau sclérosé s'étale, se porte en ant en devenant plus profond. Il est séparé du sillon marginal antérieur par des res saines du cordon antérieur. On voit facilement la dégénérescence dans la région rsale moyenne (*Dvii*); dans la région lombaire elle a disparu. Au niveau de la lombaire on distingue, avec attention, sur les coupes traitées par le carmin ou la thode de Rosin, une légère tache de sclérose dans la profondeur de l'angle sulco-rginal.

3^e LÉSIONS CORTICALES ET CENTRALES

CAS RACLE (1). — *Hémiplégie droite avec aphasie motrice datant de trente-trois ans. Lésion centrale, destruction du putamen, évidement du noyau caudé, section de la partie supérieure du segment antérieur et des deux tiers antérieurs du segment postérieur de la capsule interne; cette lésion a détruit la corticalité de la circonvolution postérieure de l'insula et de la lèvre sylvienne de l'opercule pariétal.*

Dégénérescence de toute la partie moyenne du pied du pédoncule, dégénérescence très tense de la pyramide bulbaire, hypertrophie compensatrice de la pyramide saine —

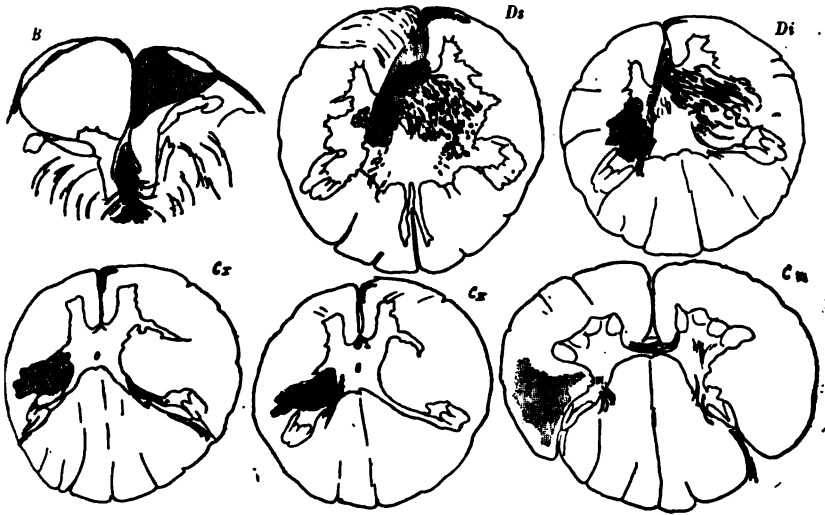


FIG. 3. — Cas Racle, vaste lésion sous-corticale et centrale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire; hypertrophie compensatrice de la pyramide du côté opposé à la lésion cérébrale. Méthode de Weigert-Pal (*B-Cii*) et carmin (*C-vi*).

La décussation de la pyramide dégénérée est presque totale et il ne subsiste dans le cordon antérieur du côté de la lésion qu'un minuscule faisceau pyramidal direct qui disparaît au-dessous du deuxième segment cervical. Dans le renflement cervical (*Cvi*) sur les coupes traitées par le carmin, il n'existe aucune zone de sclérose dans le cordon antérieur.

Il n'y a encore aucune lacune ni lésion dans l'étage antérieur de la protubérance (fig. 3). Dans ce cas, la décussation de la pyramide dégénérée est presque complète, et il ne persiste après son entre-croisement, dans le cordon antérieur, qu'un très petit faisceau pyramidal direct qui forme un très léger croissant à la périphérie de l'angle sulco-marginal et que l'on voit se porter un peu en arrière, au niveau du II^e segment cervical, sans

(1) T. II, fig. 168 à 173.

abandonner l'angle sulco-marginal. Très rapidement, ce minuscule faisceau pyramidal direct s'épuise, et au niveau du renflement cervical on n'en trouve aucun vestige (fig. 3, Cvi).

Nous rentrons bien ici dans la catégorie des absences de dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle que MM. Marie et Guillaumin attribuent parfois à « type cérébral ».

CAS ROUSSEL. — *Hémiplégie gauche datant de deux ans. Lésion centrale intéressant la partie moyenne du thalamus en avant du pulvinar, sectionnant la partie moyenne du segment postérieur de la capsule interne. Dégénérescence de la partie moyenne du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire. Pas de lésions protubérantielles (fig. 4).*

Ici le faisceau pyramidal direct se comporte à peu près comme dans le cas de Le Séguier (fig. 2). Il forme au-dessous de l'entre-croisement un petit croissant qui borde l'angle sulco-marginal et le sillon marginal antérieur, puis s'enfonce dans la profondeur du sillon (Civ); dans la région dorsale supérieure, la zone sclérosée se porte de nouveau en

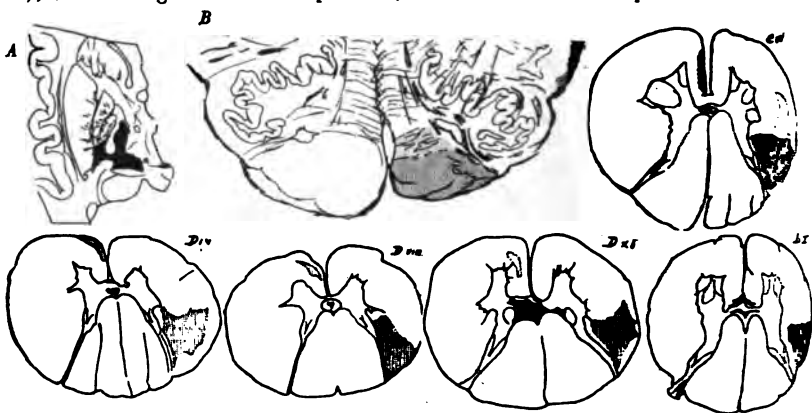


FIG. 4. — Cas Roussel, lésion centrale. Topographie de la lésion centrale et de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal et carmin.

La lésion a détruit la région du ruban de Reil médian dans la partie inférieure du thalamus et entraîné une dégénérescence rétrograde du ruban de Reil médian. Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans la région dorsale et la manière dont il s'enfonce dans la profondeur du cordon antérieur. Remarquer également la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé à la hauteur du IV^e segment cervical, en particulier la légère zone de sclérose en forme de crochet qui la prolonge en avant et comparer cette disposition avec les résultats fournis par la méthode de Marchi (fig. 9, cas Bigots, Ciii; fig. 12, cas Eymond, Cii, Civ, Cv).

avant et borde la périphérie de l'angle sulco-marginal (Div); dans la région dorsale moyenne (Dviii) et dorsale inférieure (Dxi), elle s'épuise de plus en plus et occupe une situation plus profonde; elle a disparu dans la région lombaire. (Il existe en outre dans ce cas de l'hydromyélie de la région dorsale inférieure et lombaire, par dilatation du canal central de l'ependyme).

CAS LACHERET. — *Hémiplégie gauche datant de cinq ans. Lésion centrale détruisant la partie postérieure du thalamus et du noyau lenticulaire, et sectionnant le segment rétro-lenticulaire et la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne. Intégrité du segment sous-lenticulaire de la capsule interne. Intégrité du faisceau de Tücker et dégénérescence pédonculaire occupant le deuxième cinquième externe du pied du pédoncule cérébral. Aucune lésion, aucun foyer lacunaire dans la protubérance. Dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire (fig. 5).*

Ici, l'entre-croisement pyramidal s'effectue comme sur les autres coupes, mais le faisceau pyramidal direct qui persiste immédiatement au-dessous de la fin de l'entre-croise-

ent est assez volumineux (Cii); comme dans les cas précédents, il borde la périphérie de l'angle sulco-marginal et du sillon marginal antérieur. Mais il présente ici une

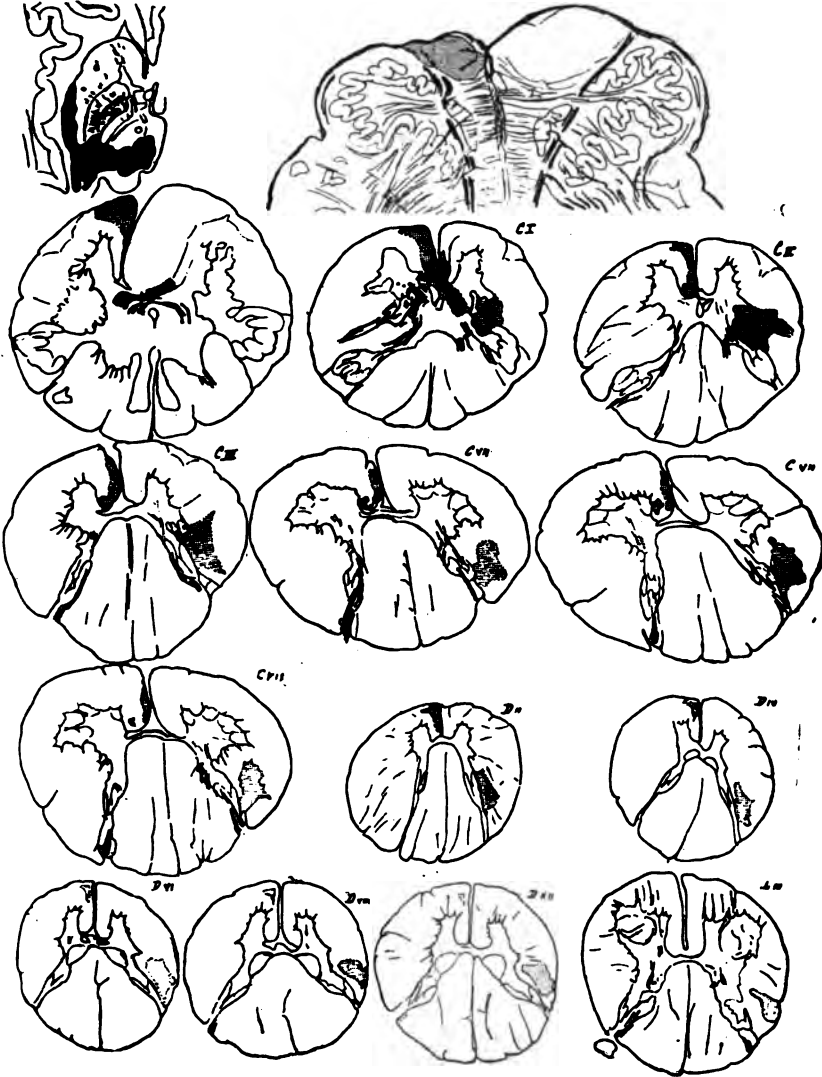


FIG. 5. — Cas Lacheret, lésion centrale. Topographie de la lésion centrale et de la dégénérescence bulbo-médullaire.

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans Cii et Cxi, le crochet que présente la zone sclérosée dans la profondeur du cordon antérieur, et la manière dont il se comporte dans Cvii, lorsque la tache de sclérose a déjà une tendance à se porter en avant. Remarquer également la disposition de la tache de sclérose du faisceau pyramidal direct dans la moelle dorsale.

petite particularité. Un grand nombre des fibres dégénérées se tassent dans le fond du sillon marginal antérieur, à la base de la corne antérieure (Cii), et y forment une sorte de crochet comparable à celui que présente l'extrémité antérieure du faisceau dans

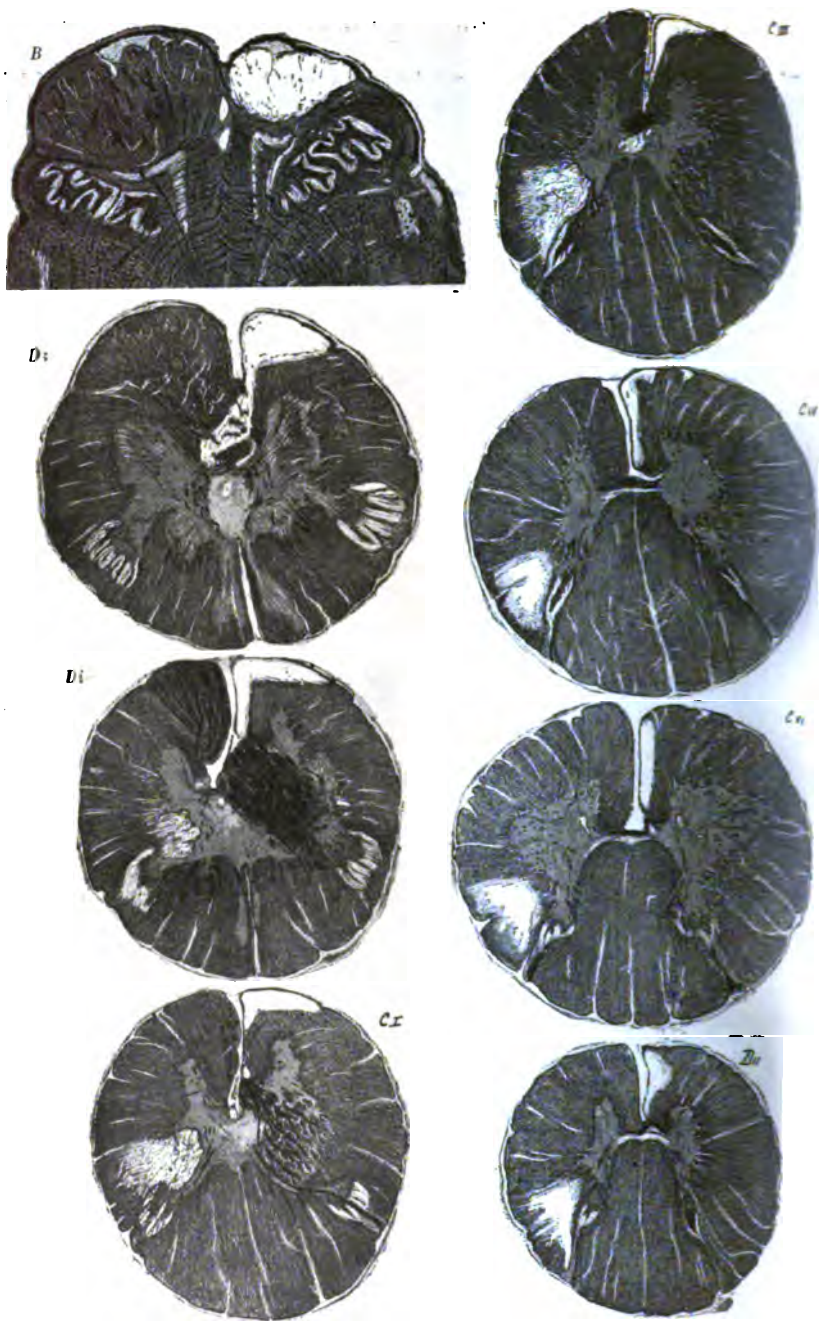


FIG. 6. — Cas Touchard, lésion centrale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Méthode de Weigert-Pal.

La dégénérescence de la pyramide bulbaire est presque totale, mais sa décussation est très incomplète, de telle sorte qu'il existe ici un faisceau pyramidal direct particulièrement volumineux qui occupe en Ci la partie antérieure de la moelle et l'angle sulco-marginal. Remarquer en Cvi la disposition arquée de la zone de sclérose du faisceau pyramidal direct et les modifications qu'elle subit dans sa topographie en Civ et Cvi, puis la manière dont elle s'étale et se porte en avant en Du.

cas de Le Séguillon (fig. 2 Civ). Il conserve cette disposition spéciale dans toute la hauteur des six premiers segments cervicaux. Au niveau du VII^e segment cervical, lorsque le faisceau pyramidal direct se porte de nouveau en avant, le petit crochet bouge pas de place et on se trouve en face de deux zones sclérosées, l'une petite, siégeant à la base de la corne antérieure et s'épuisant rapidement sur place; l'autre, plus lumineuse, formant une large bande qui se porte en avant, atteint, dans la région dorsale supérieure (Dv), l'angle sulco-marginal, s'y étale en forme de triangle ou de dissant (Div, Dvi), abandonne la périphérie, puis s'épuise sur place dans la région profonde de l'angle sulco-marginal (Dviii, Dxi). Chez Lacheret, cette sclérose peut être suivie jusqu'à la région dorsale inférieure. Elle cesse d'exister dans la région lombaire inférieure (Liii).

s TOUCHARD. — Hémiplegie gauche datant de douze ans. Lésion centrale dans le domaine des artères lenticulo-striées ayant débuté dans la capsule externe, disséquée la substance

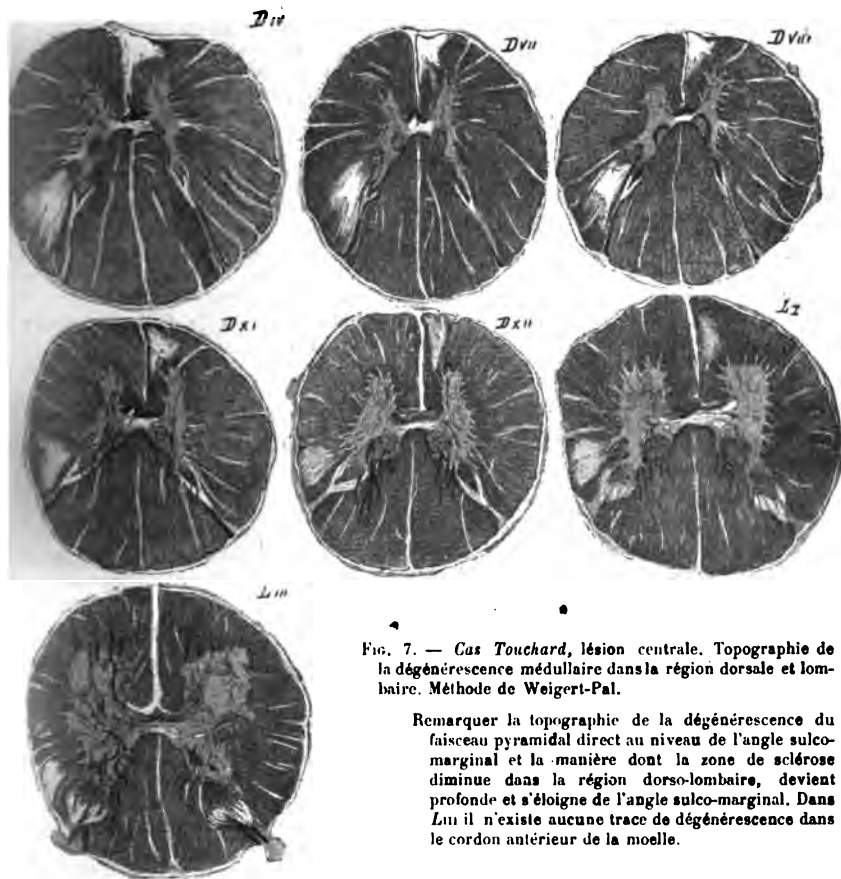


FIG. 7. — Cas Touchard, lésion centrale. Topographie de la dégénérescence médullaire dans la région dorsale et lombaire. Méthode de Weigert-Pal.

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct au niveau de l'angle sulco-marginal et la manière dont la zone de sclérose diminue dans la région dorso-lombaire, devient profonde et s'éloigne de l'angle sulco-marginal. Dans Lxi il n'existe aucune trace de dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle.

blanche de l'insula; elle affleure la corticalité en un point très restreint de la circonvolution postérieure de l'insula, dissèque le putamen, sectionne plus ou moins complètement les segments antérieur et moyen du pied de la couronne rayonnante et sectionne la moitié postérieure du segment postérieur de la capsule interne (fig. 8).

Dégénérescence du genou de la capsule interne, de la plus grande partie du segment postérieur, en particulier de la partie postérieure de ce segment. Dégénérescence du faisceau interne du pied du pédoncule, dégénérescence très intense du deuxième cinquième externe et moins intense de la partie moyenne du pied du pédoncule cérébral.

Pas de lésions protubérantielles. Dégénérescence extrêmement intense de la pyramide bulbaire (fig. 6) ; l'intensité de la dégénérescence de la voie pyramidale dans son trajet protubérantiel, bulbaire et médullaire, est presque toute aussi marquée qu'elle l'est dans le Pradel (fig. 1) (c'est-à-dire à la suite d'une vaste lésion corticale avec dégénérescence totale de la pyramide bulbaire).



FIG. 8. — Cas Touchard, topographie de la lésion centrale, dégénérescence du segment antérieur de la couronne rayonnante, des segments antérieur et postérieur de la capsule interne et du noyau externe du thalamus.

Quelle est la topographie médullaire dans ce cas ? L'entre-croisement de la pyramide sclérosée s'effectue à différentes hauteurs, mais il reste après l'entre-croisement un volumineux faisceau pyramidal direct (fig. 6, C₁), qui occupe encore au niveau du III^e segment cervical la partie marginale du cordon antérieur, l'angle sulco-marginal, et s'enfonce en s'effilant dans le sillon marginal antérieur (fig. 6, C_{III}), décrivant un croissant à branches très courtes autour du cordon antérieur de la moelle. Au niveau du IV^e segment cervical, le faisceau s'est enfoncé davantage dans le sillon marginal antérieur, s'est épaissi dans la profondeur, mais a abandonné à la périphérie, comme en avant, un petit fascicule dorsal : on peut suivre la dégénérescence jusqu'au niveau du II^e segment dorsal (fig. 6, C_{IV}, C_{VI}, D_{II}). La plus grande partie du faisceau pyramidal direct forme dans les VI^e et VII^e segments cervicaux (fig. 6) une large bande sclérosée parallèle au sillon médian antérieur et comprenant presque la moitié du cordon antérieur. Dans la région dorsale supérieure, le faisceau sclérosé se déplace, il se reporte en avant, s'élargit (D_{II}), devient triangulaire à base antérieure (D_{IV}), s'étale en croissant ou mieux en triangle dans l'angle sulco-marginal du cordon antérieur et se prolonge par une mince trainée le long du sillon marginal antérieur ; il conserve cette disposition dans toute la hauteur des VI^e, VII^e, VIII^e segments dorsaux (fig. 7) ; dans la région dorsale inférieure (D_{XI}, D_{XII}) il s'enfonce dans la profondeur de l'angle sulco-marginal. On le distingue encore au niveau du I^{er} segment lombaire. Dans le III^e, il a disparu.

Voyons maintenant un cas de dégénérescence très intense de la pyramide traité par le procédé de Marchi. Il s'agit du cas Bigors, utilisé par Long dans sa thèse inaugurale (4).

Hémiplégie gauche récente datant de deux mois et relevant d'une lésion centrale, qui occupe la partie postéro-inférieure du noyau lenticulaire, sectionne dans la région thalamique les deux tiers postérieurs du segment postérieur de la capsule interne et respecte le thalamus. Nous laisserons de côté les dégénérescences thalamiques, sous-thalamiques et autres dont on trouvera la description dans la thèse de Long, et nous nous occuperons exclusivement des voies pyramidales.

Le pied du pédoncule cérébral est très dégénéré dans sa partie moyenne et la pyramide bulbaire est de même très dégénérée. Les figures 374-377 et 385 à 391 du t. II de notre *Anatomie des centres nerveux* (p. 544 et 548) proviennent de ce cas et nous ont servi pour notre travail sur les fibres aberrantes de la voie pyramidale (J. et A. Dejerine, Congrès international de Paris, 1900). Elles montrent de la façon la plus nette la manière dont se détachent les fibres pyramidales homolatérales superficielles (fig. 386, 387, 388) et profondes (fig. 389 à 391).

La pyramide dégénérée présente, au niveau de l'entre-croisement, la même disposition que dans le cas de Touchard (fig. 6). Au-dessous de l'entre-croisement pyramidal, il reste un volumineux faisceau pyramidal direct. Au niveau du III^e segment cervical, ce faisceau borde tout le sillon marginal antérieur, occupe l'angle sulco-marginal et se recourbe en crochet à la partie antérieure du cordon antérieur (fig. 9, C_{III}). Cette disposition curieuse tient à l'existence, à ce niveau, d'un sillon inconstant que bordent les fibres dégénérées. Il est probable que si ce sillon n'avait pas existé, les fibres dégénérées se seraient étalées au-devant du cordon antérieur, comme dans le cas Touchard. Dans la région cervicale inférieure (VI^e, VII^e, VIII^e segments cervicaux) (fig. 9), le faisceau dégénéré

(4) E. LONG, *Les voies centrales de la sensibilité*, Paris, 1889, cas X, p. 247.

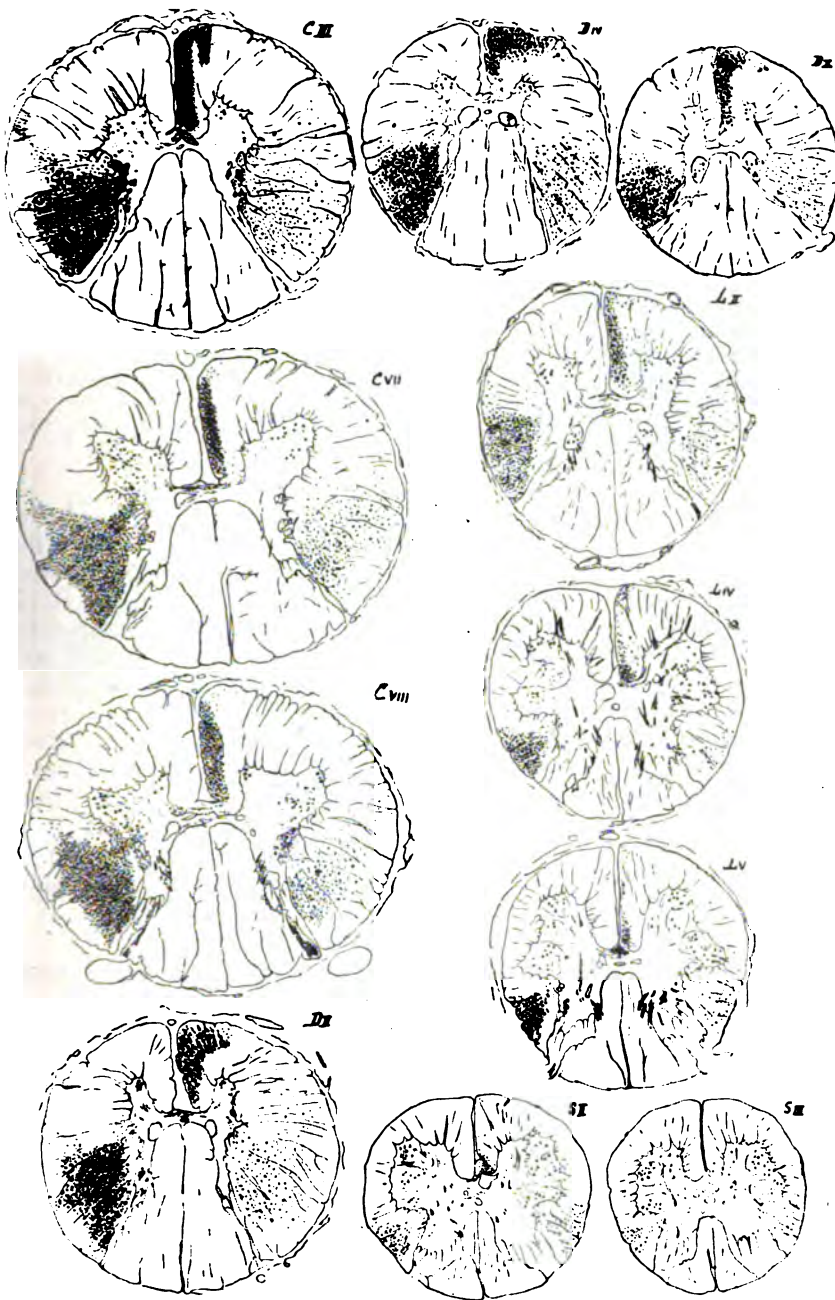


FIG. 9. — Cas Bigots, lésion centrale. Topographie de la dégénérescence médullaire. Méthode de Marchi.

Remarquer la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal direct et des fibres qu'il envoie dans la commissure antérieure (CII, CVII, CVIII, LIV, LV, SII). Remarquer en outre la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé dans la région cervicale, la manière dont la zone de dégénérescence se termine en avant, le crochet par lequel elle atteint la périphérie, la manière dont se détachent les fibres dégénérées qui abordent la partie postéro-externe de la corne antérieure (CVII, CVIII, DII). Le nombre des fibres pyramidales homolatérales dégénérées est considérable dans ce cas, et leur présence est encore très manifeste dans SII; remarquer la manière dont les fibres dégénérées abordent en CVIII et en DII la corne antérieure. Nous insistons sur ce fait qu'il s'agit d'une lésion unilatérale et qu'une seule pyramide bulbair est dégénérée dans ce cas. (Voyez notre *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 548.) Comme les fibres aberrantes bulbaires font défaut dans ce cas et que les fibres pyramidales homolatérales superficielles descendent en avant de la corne postérieure et se mêlent dans la région de la décrossation pyramidale avec les fibres homolatérales profondes, les zones de dégénérescence du faisceau pyramidal direct et des fibres pyramidales homolatérales sont nettement séparées l'une de l'autre dans toute la hauteur de la moelle.

nére longe le sillon médian antérieur, y formant une large bande; dans la région dorsale supérieure (D_{II}) il se porte en avant, s'étale en croissant au niveau de l'angle sulco-marginal. Au niveau du IV^e segment dorsal (fig. 9, D_{IV}), il s'élargit encore davantage à la partie antérieure du cordon antérieur. Dans la région dorsale inférieure (D_I) (fig. 9), il s'est reporté dans le sillon marginal antérieur, conservant néanmoins son maximum de dégénérescence au niveau de l'angle sulco-marginal. Au niveau du II^e segment lombaire (fig. 9), il forme encore une bande parallèle au sillon médian antérieur, et le maximum de dégénérescence correspond au milieu du sillon marginal. Dans la région lombaire inférieure, il se scinde en deux faisceaux, un petit faisceau antérieur marginal, un autre faisceau plus volumineux qui se cantonne dans la partie profonde et interne du cordon antérieur, au voisinage de la commissure antérieure et c'est là qu'on le trouve encore jusqu'au-dessous du III^e segment sacré. Descend-il plus bas? c'est probable: on sait que MM. Dejerine et Thomas ont suivi par le procédé de Marchi la dégénérescence du faisceau pyramidal direct jusqu'au delà du V^e segment sacré, et Risien Russel jusqu'au niveau du VI^e segment sacré.

Une particularité intéressante à noter dans ce cas, c'est que dans toute la hauteur de la moelle et particulièrement dans la région cervicale (C_{III}, C_{VII}, C_{VIII}) et dans la région sacrée (L_V, S_I, S_{III}), on peut, par la méthode de Marchi, suivre des fibres dégénérées dans la commissure antérieure de la moelle et dans les cornes antérieures. Parmi ces fibres dégénérées, les unes proviennent du faisceau pyramidal direct (fig. 9, C_{III}, C_{VIII}, C_{VIII}, D_{II}, L_V, S_I), passent par la commissure antérieure et abordent la corne antérieure croisée par sa partie interne; d'autres l'abordent par sa partie postéro-externe et procèdent du faisceau pyramidal croisé (C_{VII}, C_{VIII}, L_{IV}, L_V). La corne antérieure du côté de la lésion cérébrale reçoit également des fibres dégénérées qui se détachent du faisceau pyramidal homolatéral et que l'on peut suivre dans la partie postéro-externe de la corne, quelques-unes de ces fibres passent par la commissure grise antérieure et se portent vers la corne antérieure croisée (D_{II}, S_I, S_{III}).

Les groupes cellulaires des deux cornes antérieures sont entourés d'un fin piqueté granuleux absolument semblable au fin piqueté qui existe dans ce cas dans la substance grise de l'étage antérieur de la protubérance (Voy. LONG, cas X, p. 253). Ce piqueté se rencontre dans les deux cornes antérieures; mais il est beaucoup plus marqué dans la corne gauche (croisée); il fait complètement défaut dans les cornes postérieures.

Ce cas montre donc la terminaison du faisceau pyramidal (direct, croisé et homolatéral) dans les cornes antérieures de la moelle. Si ce cas est si favorable à cette démonstration, cela tient sans doute au fait que la dégénérescence est récente, l'attaque d'hémiplégie datait de deux mois.

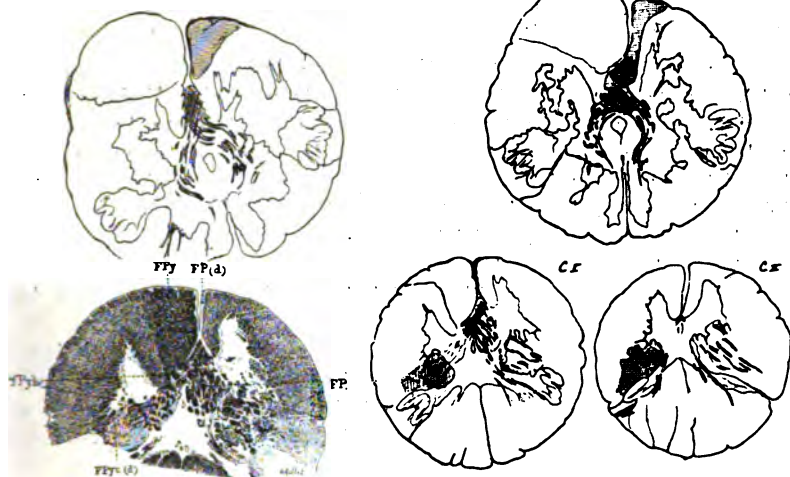
Voici maintenant deux cas (CAS NIVAUT et POULIGNY (fig. 10 et 11) de lésions multiples de la voie pyramidale: une lésion capsulaire détruisant la capsule interne, une lésion de l'étage antérieur de la protubérance sectionnant à nouveau la voie pyramidale. Dans ces deux cas il s'agit d'hémiplégie ancienne remontant respectivement à trois et à quatre ans.

La dégénérescence de la pyramide bulbair est très intense. On s'attendrait ici, d'après la conception de MM. Marie et Guillain, à trouver une grosse dégénérescence médullaire. Eh bien, dans les deux cas, elle est réduite à son minimum, la déscussation de la pyramide dégénérée est presque complète, et la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est aussi insignifiante que dans le cas Racle (lésion centrale) (fig. 3).

Elle se réduit à une mince traînée sclérosée au niveau de l'angle sulco-marginal qui peut être suivi jusqu'au III^e segment cervical chez Poulligny (fig. 11), mais qui, chez Nivault, a déjà disparu au niveau du II^e segment cervical. Notons enfin que chez Nivault il existe une hypertrophie compensatrice de la pyramide saine et de nombreuses fibres homolatérales au niveau de l'entre-croisement (fig. 10).

g. 10. — *Cas Nivault*. Double lésion à la fois capsulaire et protubérantielle de la voie pyramidale: Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire. Hypertrophie compensatrice de la pyramide saine qui abandonne au collet du bulbe de nombreuses fibres pyramidales hémolatérales (*f PyA*). Méthode de Weigert-Pal et carmin.

La décussation de la pyramide dégénérée est presque totale dans ce cas, et la dégénérescence du faisceau pyramidal direct (*FP(d)*) se montre sous l'aspect d'une très mince bande de sclérose qui longe le sillon médian antérieur



au niveau de la partie inférieure de la décussation pyramidale, qui se cantonne à l'angle sulco-marginal au niveau de *Ci* et dont on ne trouve aucune trace même par le carmin sur les coupes intéressant *Cii*.

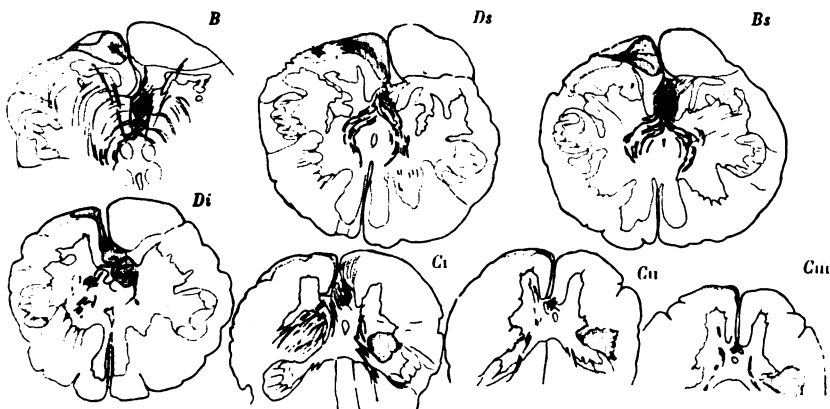


FIG. 11. — *Cas Pouligny*, double lésion capsulaire et protubérantielle de la voie pyramidale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire; méthode de Weigert-Pal.

La dégénérescence de la pyramide est très intense, sa décussation presque complète, de telle sorte qu'il n'existe qu'un minuscule faisceau pyramidal direct, qui occupe l'angle sulco-marginal et dont la dégénérescence ne peut être suivie au delà du III^e segment cervical (méthode de Weigert).

La zone gris-clair de la périphérie du cordon antéro-latéral correspond à une très légère zone de dégénérescence consécutive à un minuscule foyer situé au collet du bulbe (*Ds*) en dehors de la pyramide, foyer dont la dégénérescence ascendante est manifeste dans la région de l'entre-croisement sensitif du bulbe (*Bs*), et dont la dégénérescence descendante peut être suivie jusqu'au niveau du III^e segment cervical. Comme la dégénérescence des fibres aberrantes bulbaires occupe précisément cette région, il était important dans ce cas d'examiner des coupes rigoureusement sérieuses afin d'interpréter convenablement les dégénérescences observées. Si le minuscule foyer avait passé inaperçu, on aurait pu penser à une extension, à la périphérie du cordon antéro-latéral, de la zone dégénérée du faisceau pyramidal direct.

Le cas EYMOND, enfin, montre quelques particularités intéressantes dans le mode de décussation de la pyramide bulbaire.

Hémiplégie gauche avec hémianesthésie datant de vingt jours et relevant d'une lésion cérébrale et sous-corticale. Ramollissement de la substance blanche des circonvolutions rolandique et du lobe pariétal, détruisant la presque totalité du noyau lenticulaire et s'étendant jusqu'à la région rétro-lenticulaire de la capsule interne (1). Dégénérescence des quatre cinquièmes externes du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence de la pyramide bulbaire.

Dans ce cas, on voit vers la partie moyenne de la décussation pyramidale (fig. 12, Ds), se détacher de la profondeur de la pyramide dégénérée un petit faisceau compact qui se cantonne dans la partie postérieure du cordon antérieur de la moelle. A mesure que la décussation pyramidale se parachève, on voit persister au niveau de l'angle sulco-marginal un minuscule faisceau pyramidal direct (fig. 12, Ct). Ici, dès la décussation, il existe donc deux fascicules pyramidaux directs, l'un superficiel, l'autre profond. Cette division est encore très nette dans les I^{er}, II^e, III^e, IV^e et V^e segments cervicaux, où l'on voit le faisceau superficiel s'enfoncer dans le sillon, rejoindre le faisceau profond et sa dégénérescence diminuer d'intensité.

Il existe encore dans ce cas de nombreuses fibres homolatérales et des fibres pyramidales aberrantes bulbaires superficielles qui se détachent, dans la partie supérieure du bulbe, de la partie externe de la pyramide et peuvent être suivies dans le cordon latéral de la moelle dans toute la hauteur de la moelle cervicale.

Arrivés à la fin de cette étude, nous en tirerons les conclusions suivantes :

1° La première conclusion, celle qui s'impose d'emblée, c'est que l'opinion de MM. Marie et Guillain sur l'existence de deux variétés de topographie de la dégénérescence que présenterait le faisceau pyramidal direct, suivant que cette dégénérescence serait consécutive à une lésion encéphalique ou à une lésion de l'étage antérieur de la protubérance; que cette opinion, disons-nous, n'est pas justifiée par les faits et que, par conséquent, la distinction dans le faisceau pyramidal direct de la moelle d'un faisceau d'origine encéphalique et d'un faisceau en croissant d'origine mésencéphalique ne peut être admise.

2° La pyramide bulbaire ne contient que des fibres d'origine corticale et les différences dans la topographie médullaire, et par conséquent la plus ou moins grande extension que peut prendre le faisceau pyramidal direct dégénéré dans le cordon antérieur de la moelle, dépendent non du siège de la lésion causale, mais uniquement des modalités suivant lesquelles s'effectue la décussation de la pyramide et l'on sait depuis longtemps combien peut être variable ce mode d'entrecroisement suivant les cas.

3° La dégénérescence du faisceau pyramidal direct peut être, par conséquent, très variable dans son intensité, et cela en raison même du mode de décussation de la pyramide dans chaque cas. Sa topographie est, en outre, variable suivant les hauteurs de la moelle que l'on envisage.

Au niveau du collet du bulbe, la dégénérescence du faisceau pyramidal direct occupe la périphérie de l'angle sulco-marginal et l'entoure en croissant ou en arc :

Si le volume du faisceau pyramidal direct est minime, sa dégénérescence peut n'être suivie que jusqu'à la hauteur des II^e et III^e segments cervicaux et alors elle fait défaut dans le renflement cervical et à plus forte raison dans la moelle dorsale (cas Racle, Nivault, Poulligny);

(1) Voir LONG, *loco citato*, obs. VII, p. 225.

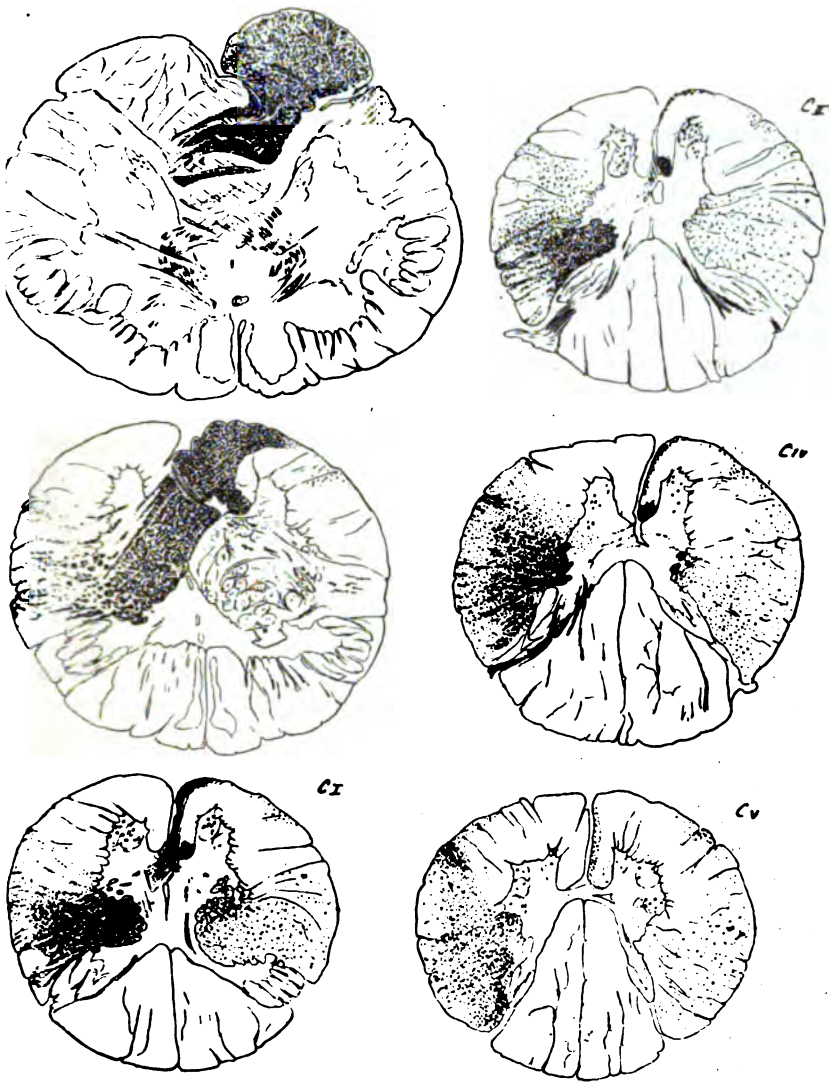


FIG. 12. — Cas Eymond, lésion sous-corticale et centrale. Topographie de la dégénérescence bulbo-médullaire, faisceau pyramidal direct profond et superficiel. Méthode de Marchi.

Remarquer la manière dont se détache dans ce cas le faisceau pyramidal direct profond, sa situation au voisinage immédiat de la commissure antérieure, les fibres dégénérées qu'il abandonne (CII, CIV, CV) à la commissure grise. Le faisceau pyramidal direct superficiel représente en quelque sorte le dernier reliquat non entrecroisé des fibres pyramidales; il occupe au niveau de CII l'angle sulco-marginal, puis se porte en arrière le long du sillon médian antérieur et se fusionne en CV avec ce qui reste du faisceau pyramidal direct profond. Remarquer l'étendue et la topographie de la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé, la surface qu'elle occupe dans le cordon latéral. la manière dont elle atteint la périphérie du cordon antéro-latéral. le crochet qu'elle présente au niveau du Ve segment cervical. Remarquer le nombre des fibres homolatérales dégénérées, la manière dont elles se détachent de la pyramide en Ds, la surface qu'elles occupent dans le cordon latéral. Il existe en outre dans ce cas des fibres aberrantes bulbaires qui ne passent pas devant l'olive bulbaire et ne descendent pas en arrière d'elle, mais restent cantonnées à la partie externe de la pyramide dégénérée et descendent dans le cordon antéro-latéral de la moelle à la hauteur de la corne antérieure. Il résulte de cette disposition que l'on peut compter dans le cordon antéro-latéral droit à la hauteur de CII quatre zones de dégénérescence au Marchi. Dans le cordon antérieur, celles du faisceau pyramidal direct profond et du faisceau pyramidal direct superficiel dont les dernières fibres s'entrecroisent; dans le cordon latéral, celle des fibres pyramidales aberrantes bulbaires et celle des fibres pyramidales homolatérales. — Dans les segments (CII, CIII, CIV), les fibres pyramidales homo-latérales s'étalent en avant et atteignent les aberrantes bulbaires; le faisceau pyramidal direct superficiel se porte en arrière dans le sillon médian antérieur, les aberrantes bulbaires s'étalent également et il existe ainsi le long de toute la périphérie du cordon antéro-latéral une dégénérescence ininterrompue bien que d'intensité variable. Dans le Ve segment cervical une scission s'est opérée dans le champ de dégénérescence; plus bas, dans la région dorsale supérieure, lorsque le faisceau pyramidal s'étale en arc, une nouvelle jonction s'opère.

Si le volume du faisceau pyramidal direct est de moyenne intensité, on voit l'arc dégénéré du collet du bulbe se porter en arrière dans les segments cervicaux supérieurs (C_I, C_{II}, C_{III}, C_{IV}) le long du sillon médian antérieur; dans le renflement cervical la zone dégénérée se dispose en bande le long du sillon marginal antérieur ou se cantonne dans la partie postéro-interne du cordon antérieur au voisinage de la commissure antérieure: dans la région dorsale supérieure, cette bande diminuera d'intensité sans changer de place, ou bien se portera en avant en s'élargissant, ou s'étalera en croissant au niveau de l'angle sulco-marginal (cas Rivaud, Le Séguillon, Roussel).

Dans la région dorsale moyenne, la zone dégénérée diminue d'intensité, abandonne de plus en plus la périphérie de l'angle sulco-marginal, s'enfonce dans la profondeur et disparaît dans la région dorsale inférieure.

Si le faisceau pyramidal direct est volumineux, l'arc dégénéré du collet du bulbe est très accusé; il s'étale sur la face antérieure de la moelle, occupe l'angle sulco-marginal et s'enfonce le long du sillon marginal antérieur. Dans les segments cervicaux supérieurs, la zone dégénérée se porte de plus en plus en arrière le long du sillon médian antérieur; dans le renflement cervical elle se dispose en une large bande qui s'étend de la commissure antérieure à l'angle sulco-marginal; cette large bande sera tantôt régulière et rectangulaire, tantôt d'inégale épaisseur, plus renflée à sa partie antérieure ou postérieure. Dans la région dorsale supérieure, cette bande a une tendance naturelle à se porter en avant, à s'élargir, à s'étaler en croissant ou en arc le long de l'angle sulco-marginal. La zone dégénérée conserve cette situation dans toute la hauteur de la moelle dorsale moyenne et inférieure, mais elle diminue d'intensité et occupe une situation plus profonde (cas Pradel, Lacheret, Touchard); dans la région lombaire et sacrée (méthode de Marchi), la zone dégénérée occupe cette même situation ou s'enfonce dans le fond du cordon antérieur, se rapprochant de la commissure antérieure, dans laquelle les fibres dégénérées se rendent en partie (cas Bigots).

Le faisceau pyramidal direct, qu'il soit de moyen ou de grand volume, a donc dans la région dorsale supérieure et moyenne une tendance naturelle à se porter en avant, à s'étaler en croissant et à s'élargir. C'est là un fait sur lequel Ugoletti a également récemment insisté (4).

4° En général la décussation de la pyramide commence et se continue par les fibres les plus internes et les plus profondément situées, de telle sorte que le faisceau pyramidal direct représente le reliquat non entre-croisé des fibres superficielles de la pyramide. Dans quelques cas, le faisceau pyramidal direct se constitue à la fois aux dépens des fibres superficielles et des fibres profondes, et déjà au collet du bulbe on trouve dans ces cas un faisceau pyramidal direct profond situé dans la partie postéro-interne du cordon antérieur au voisinage de la commissure antérieure (cas Eymond).

5° Lorsque le faisceau pyramidal direct est très développé et, partant, sa dégénérescence très étendue, il ne s'ensuit pas forcément que le faisceau pyramidal croisé doive, par compensation, occuper une surface peu étendue dans le cordon latéral de la moelle. Les cas Le Séguillon, Touchard, Bigots, montrent que dans cette circonstance la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé peut occuper une surface aussi grande que lorsque le faisceau pyramidal direct est peu déve-

(4) F. UGOLETTI, Nuovo ricerche sulle vie piramidali dell' uomo. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, t. VIII, 1903, p. 145.

ppé. Nous parlons, naturellement, des cas où la pyramide bulbaire est totalement ou presque totalement dégénérée.

D'autres conclusions peuvent encore être tirées de l'étude de nos cas :

1° Si, ainsi que l'a montré l'un de nous en 1893, les dégénérescences des quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule cérébral retentissent toujours sur la pyramide bulbaire et entraînent sa dégénérescence, cette dernière est surtout très intense lorsque la dégénérescence pédonculaire occupe le deuxième cinquième externe du pied. On remarquera, en effet, que dans les cas de dégénérescence totale ou très intense de la pyramide que nous avons rapportés, il s'agit toujours soit d'une vaste lésion corticale, sous-corticale ou centrale (cas Pradel, Rivaud, Racle, Le Séguillon), soit d'une lésion centrale sectionnant la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne (cas Lacheret, Touchard, Rigots) et que c'est le deuxième cinquième externe du pied du pédoncule qui est dégénéré. En d'autres termes, pour nous, c'est dans cette partie du pied du pédoncule que passent — nous ne disons pas la totalité — mais la plus grande partie des fibres de la pyramide bulbaire.

2° Si, ainsi que nous l'avons démontré dans des travaux antérieurs, les fibres qui constituent la pyramide bulbaire sont toutes d'origine corticale; si la voie pyramidale existe dans la pyramide bulbaire à l'état de pureté, sans immixtion d'autres fibres, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même dans le trajet sus-bulbaire et sous-bulbaire de la voie pyramidale.

Au-dessus de la pyramide, c'est-à-dire dans le trajet compris entre la corticité cérébrale et la protubérance, les fibres de la voie pyramidale sont en effet entremêlées : a) avec toutes les fibres provenant des mêmes territoires corticaux qu'elles et qui s'épuisent chemin faisant dans le thalamus, le noyau rouge, le globus pallidus, le corps de Luys, le locus niger, la substance grise intérieure du pont (fibres cortico-thalamiques, cortico-rubriques, cortico-nigriques, cortico-protubérantielles, etc. Voy. *Anat. des cent. ner.*, tome II, p. 57 et 73); b) avec toutes les fibres ascendantes, corticipètes, qui, prenant leur origine dans les ganglions centraux se terminent dans les territoires corticaux où la voie pyramidale prend son origine. *Mais dans cette partie de son trajet la voie pyramidale n'est renforcée par aucune fibre descendante venant de ces formations.*

Au-dessous de la pyramide bulbaire et de sa décussation, le faisceau pyramidal direct s'enchevêtre avec les autres fibres constitutives du cordon antérieur de la moelle : fibres du faisceau longitudinal postérieur qui se rendent à la moelle ou qui en proviennent, fibres de la formation réticulée blanche ou grise du bulbe, etc., etc., fibres endogènes médullaires enfin.

Ce sont toutes ces fibres qui entourent le faisceau pyramidal direct dégénéré, pénètrent dans son épaisseur ou le refoulent dans la profondeur; aussi dans les zones de sclérose les plus intenses et les plus étendues, du faisceau pyramidal direct comme du reste du faisceau pyramidal croisé, trouve-t-on toujours des fibres saines en nombre plus ou moins considérable. Mais ces fibres saines n'appartiennent pas à la pyramide bulbaire, ne participent pas à la décussation; elles ne font pas plus partie du faisceau pyramidal direct que les fibres du faisceau de Gowers, du faisceau cérébelleux direct ou du faisceau pré-pyramidal de Thomas, par exemple, qui s'entremêlent avec le faisceau pyramidal croisé, n'appartiennent à ce dernier faisceau.

3° Lorsque l'on étudie, à l'aide de la méthode de Marchi, les dégénérescences du faisceau pyramidal, il faut toujours songer à l'existence possible des fibres aberrantes de cette voie. Ces fibres peuvent passer tantôt par la calotte — pes

lemniscus, fibres aberrantes protubérantielles — tantôt par la périphérie du bulbe — fibres aberrantes bulbaires superficielles — et ces dernières peuvent être parfois assez nombreuses pour constituer un véritable faisceau comme dans les cas de Spiller (4), S. Barnes (2), Mott et Thedgold (3), Risien-Russell (4). Dans ce dernier ordre de faits, toute la périphérie du cordon antérieur est plus ou moins dégénérée et sur les coupes (cas Eymond, fig. 12), le faisceau pyramidal direct se continue avec le faisceau homolatéral par l'intermédiaire des fibres que nous avons décrites sous le nom de fibres aberrantes bulbaires et que S. Barnes désigne sous le nom de *faisceau pyramidal ventro-latéral*.

4° Le trajet médullaire du faisceau pyramidal direct, la décussation de la voie pyramidal, le trajet des fibres aberrantes qui s'en détachent, présentent des modalités individuelles telles qu'ici, comme dans toute étude anatomique précise, il est de toute nécessité de pratiquer des coupes rigoureusement sérieées lorsqu'il s'agit d'interpréter les dégénérescences que l'on observe dans les cordons antéro-latéraux de la moelle, soit consécutivement à la seule lésion des voies pyramidales, soit lorsque les voies pyramidales sont lésées conjointement avec différents faisceaux de la calotte pédonculo-protubérantielle ou bulbaire.

5° L'étude des dégénérescences secondaires du faisceau pyramidal par la méthode de Marchi permet, dans les cas très récents, de suivre la dégénérescence des fibres pyramidales dans la commissure antérieure, ainsi que dans les cornes antérieures de la moelle épinière (5).

IV. Présentation de Préparations de M. S. Ramon y Cajal obtenues par sa méthode de coloration des neuro-fibrilles, par M. L. AZOULAY.

J'ai l'honneur de présenter un certain nombre de préparations où vous verrez d'une façon très nette les neuro-fibrilles et d'autres détails. Ces préparations ont été obtenues par une nouvelle méthode due à M. le professeur Cajal, de Madrid, et publiée en français dans le bulletin de la *Société de Biologie* du 3 décembre 1903.

Vous n'ignorez pas que les neuro-fibrilles, devinées il y a déjà longtemps par Schultze en particulier, ont été étudiées plus récemment à l'aide de techniques complexes et peu fidèles par Apathy, Bethe, Simarro, Donaggio, etc.

Le procédé imaginé par M. Cajal est, au contraire, d'une extrême facilité. Il consiste essentiellement : 1° en une imprégnation des pièces par le nitrate d'argent à un taux variant de 0,50 pour 100 à 8 pour 100 d'eau distillée pendant une durée oscillant entre deux et quinze jours, et même davantage, et 2° en une réduction de l'argent par l'acide pyrogallique ou tout autre réducteur photographique.

Grâce à ce procédé, M. Cajal est arrivé à étudier les neuro-fibrilles dans tous les centres nerveux, chez bon nombre de vertébrés et invertébrés.

Vous pourrez juger de la beauté des images en regardant cette moelle de lapin

(1) W. G. SPILLER, A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man. *Brain*, 1899, p. 563.

(2) S. BARNES, *loc. citato*.

(3) MOTT et THEDGOLD, Hemiatrophy of the brain, etc. *Brain*, t. XXIII, 1901. Voir la fig. 45, p. 247.

(4) RISIEN RUSSELL, Contributions to the study of some of the afferent and efferent tracts in the spinal cord. *Brain*, t. XXI, 1898, p. 144, fig. 11.

(5) C'est là un fait déjà constaté par l'un de nous dans des recherches faites en collaboration avec W. SPILLER et indiqué dans le travail de DEJERINE et THOMAS sur les fibres pyramidales homolatérales.

de quelques jours. Vous verrez le réseau neuro-fibrillaire très compliqué dans une cellule entière; et ses détails très délicats dans une autre cellule sectionnée. Vous constaterez que les fibrilles primaires plus ou moins longues sont en réseau par des fibres secondaires, plus courtes et très fines. Vous ferez mêmes constatations dans les divers noyaux du bulbe, dans le cerveau, la moelle d'Ammon, etc.

Vous montre, d'autre part, un ganglion de la chaîne ventrale de la sangsue; vous reconnaîtrez dans les cellules le merveilleux réseau d'Apathy. Il vous sera difficile de voir sur quoi cet auteur a pu se baser pour affirmer la continuité des réseaux neuro-fibrillaires de cellules différentes.

Je attire encore votre attention sur des préparations où vous apercevrez admirablement imprégnées les corbeilles des cellules de Purkinje. Ces cellules sont entièrement englobées par les fibres descendantes des cellules étoilées. L'enveloppement est immédiat, mais il n'y a aucune pénétration de ces fibres dans le protoplasma de la cellule de Purkinje; aucune communication de ces fibres avec les neuro-fibrilles qui, d'ailleurs, ne sont pas simultanément imprégnées. Ceci ne peut bien démontrer que ceux qui ont admis les idées de Bethe pour déclarer fautive la théorie du neurone se sont un peu trop pressés. Vous en serez encore plus convaincus en examinant cette coupe de bulbe de lapin où une cellule nerveuse toute rouge se trouve enveloppée, corps et expansions dendritiques, par une multitude de petits cônes vacuolés, en continuité avec des fibres nerveuses. Ces cônes ne sont autres que les masses terminales des fibres nerveuses; ils sont destinés à prouver que les relations entre nids péricellulaires et cellules nerveuses sont par contact et non autrement.

Je tiens enfin à vous signaler des coupes de moelle de lézard, dans lesquelles les neuro-fibrilles atteignent une épaisseur énorme. En attirant vos regards sur ces dernières préparations je désire, avant tout, vous parler des changements considérables dont ce réseau neuro-fibrillaire est le siège à l'état physiologique. En effet, ces épaisses et rares neuro-fibrilles, que vous voyez dans la moelle du lézard, ne sont pas constantes; elles n'existent que chez l'animal à l'état hibernant, à l'état de repos. Dès que l'animal est excité par la section de la queue par exemple, ou par l'arrivée de la saison chaude, ses neuro-fibrilles deviennent inappréhensibles et en même temps très fines. Ces faits constatés expérimentalement par M. Cajal et son assistant, M. Tello, sont de la plus haute importance. D'une part, ils démontrent qu'on avait eu tort de croire à la fixité du réseau neuro-fibrillaire; et, d'autre part, ils nous indiquent une voie nouvelle, pleine de promesses, pour l'étude des variations intimes du système nerveux aux divers états physiologiques et pathologiques.

En consultant le mémoire récent (1) de M. Cajal sur sa méthode et les résultats qu'il en a obtenus, on apprendra que cette nouvelle technique est susceptible de fournir une foule d'autres renseignements.

Les modifications nouvelles (2) que le professeur de Madrid a apportées à sa

(1) S. RAMON Y CAJAL, Un sencillo método de coloracion selectiva del reticulo protoplasmico, etc. *Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas*. Tome II, fasc. 4, 28 décembre 1903.

(2) S. RAMON Y CAJAL, Algunos métodos de coloracion de los cilindros-eyes y ciertas variaciones normales y patologicas de las neurofibrillas. Madrid, 10 février 1904.

— Trois modifications pour des usages différents de ma méthode de coloration des neuro-fibrilles par l'argent réduit. *Bulletin de la Soc. de Biologie*, 4 mars 1904.

— Variations du reticulum neurofibrillaire dans certains états normaux et pathologiques. *Bulletin de la Soc. de Biologie*, 4 mars 1904.

technique primitive seront aussi fort appréciées par tous ceux qui veulent étudier les mutations histologiques du système nerveux dans les états physiologiques et pathologiques provoqués ou spontanés.

V. Quelques considérations sur la Théorie du Neurone, par M. DEJERINE

C'est au nom de l'histologie que l'on a tout d'abord combattu la théorie du neurone. Apathy, puis Bethe, cherchèrent à établir que les fibrilles de la cellule nerveuse forment un système continu, reliant les uns aux autres les corps cellulaires et réunissant par conséquent les neurones entre eux. Pour ces auteurs, l'existence de terminaisons libres du cylindraxe et des dendrites démontrée par Cajal à l'aide de la méthode de Golgi résultait d'une imprégnation incomplète. En d'autres termes, pour Apathy et Bethe, les fibrilles nerveuses ne commencent et ne se terminent nulle part et la conduction nerveuse peut être comparée à la circulation sanguine.

Ces idées furent reprises par Nissl, qui distingue dans le système nerveux deux parties, l'élément cellulaire et la substance spécifique, le gris nerveux. Cette dernière est de nature fibrillaire; sa fonction est d'être conductrice; elle se trouve à l'intérieur des cellules où elle forme des fibrilles, mais elle se trouve aussi en dehors des cellules, et constitue une grande partie de la substance grise sous forme d'un réseau de très fines fibrilles, au moyen desquelles s'établiraient les rapports de cellule à cellule. Cette opinion de Nissl est purement théorique, ne repose sur aucun fait d'observation et la substance nerveuse fondamentale, le gris nerveux, dont il admet l'existence, n'a jusqu'ici été vue par personne.

Le grand reproche fait à la méthode de Golgi par les adversaires de la théorie du neurone, à savoir que les terminaisons libres du cylindraxe et des dendrites seraient dues à des imprégnations incomplètes, n'avait pas beaucoup impressionné les anatomo-pathologistes, car, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, la question du neurone est plus d'ordre expérimental et anatomo-pathologique qu'histologique, et, dans cette discussion où les uns disaient que l'on ne colorait pas assez, d'autres affirmant au contraire que l'on colorait trop, nous n'avions pas à prendre parti. Et cependant ce fut pour nous une constatation intéressante de voir que, ainsi que Cajal l'a montré tout récemment (1), on pouvait par une autre méthode que celle de Golgi montrer, contrairement à ce qu'avaient dit Apathy, Bethe et Nissl, que les arborisations cylindraxiles se terminent bien par des extrémités libres, en forme de boutons, s'arrêtant sur la membrane cellulaire, sans jamais pénétrer dans son intérieur, et qu'il n'y a pas de continuité entre les fibrilles cylindraxiles terminales et les fibrilles intra-cellulaires. La nouvelle méthode de Cajal est en effet on ne peut plus décisive à cet égard; elle montre une fois de plus, avec plus de détails cependant, ce que Cajal avait démontré autrefois par la méthode de Golgi, à savoir que les éléments nerveux communiquent entre eux par contiguïté et non par continuité de tissu. Ainsi donc l'histologie est de nouveau d'accord avec ce que nous enseignent l'anatomie pathologique et la pathologie expérimentale.

En pathologie expérimentale toutefois, certains faits ont paru à quelques auteurs contredire la théorie du neurone. Je fais allusion ici à ce que l'on a appelé l'autorégénération des nerfs. Or, aujourd'hui, cette question en est encore

(1) RAMON Y CAJAL. Un sencillo metodo de coloracion selectiva del reticulo protoplasmico, etc. *Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid*. Tomo II, fasciculo 4, p. 1 (décembre 1903), et *Notas preventivas sobre algunos metodos de coloracion de los cilindrosejes*, etc. Madrid février 1904).

au point où l'avait laissée, en 1874, mon maître Vulpian (1). Dans ce travail, Vulpian montre comment et pourquoi il a été amené à abandonner l'opinion qu'il avait émise avec Philippeaux en 1859 (2), à savoir que les nerfs séparés des centres nerveux pouvaient, « tout en demeurant isolés de ces centres, recouvrer leur structure normale et leurs propriétés ». Dans ce travail de 1874, Vulpian, en effet, relate de nouvelles expériences ayant trait à des arrachements du nerf hypoglosse et des sections du nerf lingual, et il arrive à conclure que le bout périphérique de ces nerfs ne se régénère que « parce que des filets, filaments et tubes nerveux, qui avaient été coupés pendant l'opération et qui se rendaient à ces bouts périphériques, reprennent leur continuité et rétablissent des relations anatomo-physiologiques entre ces nerfs et les centres nerveux, par l'intermédiaire d'autres nerfs plus ou moins voisins ». Du reste, ajoute-t-il plus loin, « on comprend ainsi pourquoi tous les nerfs ne se régénèrent pas aussi facilement les uns que les autres dans ces conditions : c'est que vraisemblablement le bout périphérique de tous les nerfs ne se trouve pas après l'arrachement du bout central, ou l'excision d'un long tronçon, en rapport avec un même nombre de filaments ou tubes anastomotiques ou autres qui, après s'être altérés, peuvent recouvrer leur continuité et rétablir la communication entre ce bout périphérique et les centres nerveux. C'est ainsi que la régénération dite autogène (ou autogénique) n'a lieu que dans les plus faibles proportions lorsqu'il s'agit du nerf sciatique. Si l'on excise, sur un lapin ou sur un autre mammifère, un segment long de quelques centimètres du nerf sciatique, et, à plus forte raison, si l'on arrache sa partie supérieure centrale, on ne trouve, au bout de quelques mois, qu'un petit nombre de tubes nerveux régénérés dans le bout périphérique de ce nerf ». Dans ce même travail, enfin, Vulpian, revenant sur des faits qu'il avait observés avec Philippeaux et ayant trait à la régénération de tronçons nerveux transplantés sous la peau de l'abdomen, les interprète comme ceux de régénération du bout périphérique des nerfs après excision d'un long segment ou arrachement de la partie centrale de ces nerfs, car, dit-il, étant donnée l'extrême richesse en nerfs de la région dans laquelle était faite la transplantation, il est certain que pendant l'opération on rompt un grand nombre de ces éléments nerveux, et « quelques-uns d'entre eux peuvent se mettre en communication avec le tronçon nerveux et y devenir le point de départ de la formation des fibres nouvelles, ou de la restauration d'anciennes fibres ». Du reste, ajoute Vulpian, « nous n'avons jamais vu que des régénérations très incomplètes dans ces tubes nerveux transplantés ».

Ce résumé des travaux de Vulpian m'a paru être nécessaire à reproduire, car actuellement les auteurs qui s'opposent à la doctrine du neurone cherchent dans l'existence de l'autorégénération des nerfs un appui à leur théorie. C'est ainsi que Bethe, dans un travail récent (3), revenant aux idées que Philippeaux et Vulpian défendaient en 1859, croit avoir démontré expérimentalement l'existence de cette autorégénération, tandis que Münzer, reprenant les expériences de Bethe, arrive à démontrer facilement, et avec les mêmes arguments démonstratifs employés par Vulpian en 1874, que les fibres nerveuses constatées par

(1) A. VULPIAN, Note sur la régénération dite autogénique des nerfs. *Arch. de phys. norm. et path.*, 2^e série, t. I, 1874, p. 704.

(2) J.-M. PHILIPPEAUX et A. VULPIAN. Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs séparés des centres nerveux, *Mém. de la Soc. de Biologie*, 1859.

(3) BETHE, Ueber die Regeneration peripherischer Nerven. *Wandersamm. der Sudwestd. Neurol. und Irren.* in Baden-Baden. Juin 1901. In *Archiv. f. Phys.* 1901, t. 34, p. 1040.

Bethe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné depuis un temps plus ou moins long, ne sont pas des fibres autogénétiquement régénérées, mais qu'elles viennent des filets nerveux du voisinage et, comme le fait remarquer Münzer, ce ne sont pas les expériences de Bethe qui peuvent ébranler la doctrine du neurone (4).

Des réflexions analogues peuvent être appliquées aux cas de soi-disant autorégénération des nerfs observés chez l'homme et en particulier à celui rapporté par Durante (2) et sur lequel cet auteur s'est appuyé pour combattre la théorie du neurone.

Dans ce cas, le nerf médian était depuis l'enfance le siège d'un névrome adipeux diffus. La tumeur fut réséquée à l'âge de vingt-deux ans et, particulièrement à noter, la sensibilité persista après l'opération dans tout le territoire du nerf. Le sujet mourut quatre ans après l'opération. L'examen histologique montra les particularités suivantes :

« Dans le névrome périphérique la persistance de tubes nerveux. Ceux-ci sont réduits en général à des traînées protoplasmiques non différenciées, mais autour de quelques-unes on observe une mince myéline. Plus bas, les fibres nerveuses deviennent plus évidentes et acquièrent une myéline plus large et plus constante. Le centre du nerf est en général occupé par une bande protoplasmique, souvent myélinisée, dans l'axe de laquelle on constate parfois un cylindre bien différencié. »

Durante considère cette observation comme un exemple probant d'autorégénération nerveuse. Pour ma part, j'avoue que rien dans ce cas n'autorise une pareille interprétation. Sans parler d'anastomoses possibles du bout inférieur du nerf coupé avec des rameaux nerveux voisins, ou provenant même du moignon du bout supérieur, il est une cause d'erreur dans l'interprétation des phénomènes à laquelle cet auteur ne paraît pas avoir songé, c'est-à-dire à l'existence de fibres récurrentes dans le bout périphérique du nerf médian, fibres venant du cubital ou du radial et dont la présence, dans son cas, me paraît devoir être admise puisque *la sensibilité persistait après l'opération dans tout le territoire du nerf*. L'existence de fibres récurrentes me paraît encore prouvée par ce fait que dans le névrome périphérique les tubes nerveux « sont réduits en général à des traînées protoplasmiques non différenciées », tandis que « plus bas les fibres nerveuses deviennent plus évidentes et acquièrent une myéline plus large et plus constante ».

Dans l'interprétation de l'état anatomique du bout périphérique d'un nerf sectionné, en effet, il faut tenir compte de la présence des fibres anastomotiques périphériques, auxquelles est dû le phénomène connu sous le nom de sensibilité récurrente. Ces fibres, ainsi que l'ont montré Arloing et Tripier dans leur travail de 1876 (3), existent dans un certain nombre de nerfs crâniens et dans les nerfs des extrémités. C'est à leur présence qu'est due la sensibilité du

(1) E. MÜNZER, Gibt es eine autogenische Regeneration der Nervenfasern? Ein Beitrag zur Lehre vom Neuron. *Neurol. Centralb.*, 1902, p. 1090. — Voy. aussi la discussion entre BETHE et MÜNZER, *Neurol. Centralb.*, 1903, p. 60.

(2) G. DURANTE, Névrome adipeux diffus du médian. Régénération autogène. *Revue neurologique*, 1903, p. 1122, et *Iconog. de la Salp.*, 1903, n° 6, p. 321. — *Id.*, Le neurone et ses impossibilités, etc. *Revue neurologique*, 1903, p. 1089.

(3) ARLOING et TRIPIER, Des conditions de la persistance de la sensibilité dans le bout périphérique des nerfs sectionnés. *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 2^e série, tome III, 1876, p. 11.

bout périphérique dans les cas de section des troncs nerveux, ainsi que l'ont montré ces auteurs. En effet, après avoir sectionné le facial, le spinal, le trijumeau, les nerfs des extrémités, et avoir constaté que la sensibilité persistait dans le bout périphérique des nerfs sectionnés, ils ont toujours retrouvé dans ce bout périphérique un certain nombre de fibres saines, provenant « de la V^e paire pour le facial; des nerfs voisins et, à coup sûr, des nerfs du côté opposé pour les nerfs sensitifs; des nerfs voisins et homologues pour les nerfs mixtes ». Enfin ils ont encore constaté que ces fibres nerveuses à trajet récurrent « remontent plus ou moins haut dans le tronc du nerf auquel ils sont accolés » et que « leur nombre diminue en allant de la périphérie au centre ». Ce n'est donc pas sur l'existence d'une prétendue autorégénération des nerfs que peuvent s'appuyer les adversaires de la théorie du neurone.

Voyons maintenant quels sont, dans le système nerveux central, les faits d'ordre expérimental ou anatomo-pathologique qui sont confirmatifs de cette théorie. Je rappellerai tout d'abord les expériences de Forel en 1876 qui, répétées un peu partout, ont toujours donné les mêmes résultats. La dégénérescence d'un neurone ne se propage pas au neurone suivant; ce dernier reste intact. Tout ce que l'on peut y constater avec le temps, c'est un certain degré de tassement, d'atrophie légère des éléments, par suite du manque d'apport des excitations nerveuses normales; mais on n'y constate pas de dégénérescence. Ces faits d'ordre expérimental ont été toujours corroborés par l'anatomie pathologique.

Déjà en 1866, à une époque où l'histologie enseignait que les éléments nerveux communiquaient directement entre eux, Bouchard, dans son travail sur les dégénérescences secondaires de la moelle épinière, insistait sur ce fait que « la substance grise a toujours été trouvée intacte ». Et c'est là une particularité qui a été notée par l'immense majorité des observateurs. Pour ma part, j'ai examiné un très grand nombre de cas de dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal à la suite de lésions encéphaliques à localisations diverses et, jusqu'ici, quelles que fussent l'intensité et l'ancienneté de la dégénérescence, je n'ai jamais constaté dans la moelle épinière du côté correspondant une dégénérescence des cellules motrices ou des racines antérieures. J'ai également examiné la moelle épinière dans un grand nombre de cas d'hémiplégie cérébrale infantile, et, même dans les cas où l'atrophie de la substance grise et de la substance blanche était très accusée; même dans ces cas, dis-je, je n'ai pas rencontré de lésions de dégénérescence du côté des cellules motrices ou des racines correspondantes (1).

Cette absence de propagation de la dégénérescence secondaire aux cellules motrices de la corne antérieure est un argument capital en faveur de la théorie du neurone, car s'il y avait continuité de substance entre les cellules motrices et les fibres pyramidales, on ne voit pas bien comment la dégénérescence de ces

(1) Il importe ici de faire une distinction importante selon que l'on considère le neurone au point de vue anatomique ou au point de vue physiologique. Le point de vue anatomique est le seul dont je m'occuperai ici. En effet, si la dégénérescence d'un neurone principal ou de premier ordre ne se propage pas au neurone secondaire ou de deuxième ordre, cela ne veut pas dire que la fonction de ce dernier doive continuer à s'effectuer comme à l'état normal et, pour ne parler que des dégénérescences du faisceau pyramidal, il est certain que pendant toute la période de développement de l'individu, l'intégrité de ce faisceau pyramidal est absolument nécessaire pour la fonction des cornes antérieures de la moelle épinière. L'arrêt de développement, souvent considérable, de la moitié du corps dans l'hémiplégie cérébrale infantile, le démontre suffisamment. C'est à une cause du même ordre que doit être attribuée l'atrophie musculaire que l'on observe quelquefois dans l'hémiplégie de l'adulte.

dernières ne s'étendrait pas aux premières. Je sais bien que, comme on ne connaît pas encore la manière dont les fibres pyramidales se terminent dans la corne antérieure, on pourrait se baser là-dessus pour dire que l'argument de la dégénérescence pyramidale respectant la cellule radiculaire n'est pas tout à fait décisif. On n'a pas encore vu, en effet, à l'aide de la méthode de Golgi, les terminaisons cylindraxiles du faisceau pyramidal et leur arborisation autour des cellules motrices; mais il est un fait cependant certain, c'est que ces fibres pyramidales actionnent les cellules motrices, et je n'en veux pour preuves que les traînées de grains noirs et le fin piqueté granuleux que l'on trouve autour des cellules radiculaires des cornes antérieures dans les hémiplegies récentes, étudiées par la méthode de Marchi (Dejerine et Spiller) (1), M. et Mme Dejerine (2). C'est là un fait plus que suffisant en faveur de la théorie du neurone, que la dégénérescence n'atteigne pas ces cellules.

- Il est du reste toute une série d'autres neurones dont, par contre, nous connaissons fort bien le mode d'arborisation terminale péricellulaire et qui, eux aussi, lorsqu'ils dégèrent, se comportent comme le faisceau pyramidal, c'est-à-dire respectent le neurone auquel ils aboutissent. Dans le tabes, par exemple, les collatérales réflexes disparaissent; or, je ne sache pas que les cellules radiculaires, autour desquelles elles s'arborisent, participent à leur atrophie. Dans la même affection les collatérales des racines postérieures qui se rendent à la colonne de Clarke disparaissent également. Or, les cellules de cette colonne persistent intactes indéfiniment, ainsi que le montre la constante intégrité du faisceau cérébelleux direct dans la sclérose des cordons postérieurs, dans la maladie de Duchenne, quelque intense et ancienne qu'elle soit. Dans les dégénérescences secondaires des cordons postérieurs, qu'elles soient d'origine radiculaire ou médullaire, je ne sache pas davantage que l'on ait jamais rencontré une altération des cellules des noyaux de Goll et de Burdach et encore moins une dégénérescence des fibres qui, parties de ces noyaux, vont former le ruban de Reil. Pour les voies optiques enfin, c'est un fait bien connu que les lésions de la zone corticale visuelle déterminent une dégénérescence qui ne dépasse pas les centres optiques primaires — pulvinar, corps genouillé externe — et que ces derniers ganglions opposent à la dégénérescence une barrière infranchissable. On sait, en effet, que dans ces cas-là la bandelette optique n'est pas dégénérée et que dans les cas très anciens elle subit seulement une légère atrophie (3).

Ainsi qu'on le voit d'après le court résumé que je viens d'exposer, les faits anatomo-pathologiques montrent une fois de plus sur quelles bases solides est établie la théorie du neurone. Cajal, dans le travail que j'ai mentionné plus haut et où il a montré, contrairement à Bethe et à Apathy, que les rapports de neurone à neurone sont des rapports de contiguité et non de continuité de substance.

(1) Les résultats auxquels je suis arrivé dans mes recherches avec SPILLER sont consignés dans le travail suivant: J. DEJERINE et A. THOMAS, sur les fibres pyramidales homolatérales et sur la terminaison inférieure du faisceau pyramidal. *Arch. de Phys. norm. et path.*, 1896, p. 277.

(2) M. et Mme DEJERINE, Le faisceau pyramidal direct. *Société de Neurologie*, séance du 3 mars 1904.

(3) DURANTE, Le neurone et ses impossibilités, etc. *Revue neurologique*, 1903, p. 1089. croit trouver dans la dégénérescence rétrograde des centres nerveux un argument contre la théorie du neurone. Cet auteur, en effet, admet (*Thèse de doctorat*, 1893) que les cordons postérieurs de la moelle épinière peuvent dégénérer à la suite d'une lésion hémisphérique corticale ou centrale. C'est là une opinion purement théorique et basée sur une interprétation inexacte des faits.

l'aide d'une méthode qui, dit-il, par ses résultats, constitue « une des preuves réfutables de la théorie des neurones »; Cajal s'adressant aux histologistes qui, par un esprit inquiet de nouveauté, louable dans le fond, mais lamentable dans ses résultats, remettent chaque jour en question les vérités solidement établies, lui conseille d'étudier avec soin les terminaisons en « nids » des fibres nerveuses autour des cellules de Purkinje qui se présentent avec les mêmes caractères que dans les imprégnations au chromate d'argent (1).

Avec le récent travail du grand histologiste espagnol la discussion sur la théorie du neurone paraît désormais close. Pour nous autres neurologistes, je le répète, elle n'a jamais, du reste, été véritablement ouverte, car les idées d'Apaiz et de Bethe ne pouvaient prévaloir contre ce que nous enseignait l'étude des dégénérescences secondaires, à savoir que la dégénérescence d'un neurone ne se transmet pas à celui auquel il vient aboutir.

1. Cyphose d'origine articulaire ou musculaire, par MM. BRISSAUD et H. GRENET. (Présentation du malade.)

L'observation suivante a trait à un cas de grande cyphose, sans ankylose complète de la colonne vertébrale, survenue chez un sujet présentant quelques antécédents rhumatismaux.

V..., âgé de 37 ans, polisseur sur porcelaine, entre à l'Hôtel-Dieu en février 1904, se plaignant d'une incurvation excessive de la colonne vertébrale.

Son père a eu plusieurs poussées de rhumatisme articulaire aigu, et, dans les derniers temps de sa vie, il ne marchait qu'avec des béquilles.

Le malade a eu deux congestions pulmonaires, à 19 ans et à 22 ans; ayant eu à ce moment quelques atteintes de rhumatisme, il quitta son métier de boulanger pour devenir polisseur sur porcelaine.

En 1897, sans cause appréciable, il ressentit subitement des douleurs dans le dos, douleurs vives, survenant par crises aiguës, durant quatre à cinq jours, forçant le malade à garder le lit. Ces douleurs siégeaient à la région lombaire, et avaient un maximum sur une zone de la largeur d'une pièce de cinq francs, siégeant tantôt à droite et tantôt à gauche de la colonne lombaire.

Cette période douloureuse dura trois ans, avec des rémissions. A ce moment, l'attitude du malade n'était nullement modifiée; il n'y avait aucune incurvation vertébrale.

En 1900, le malade, ayant eu des hémoptysies, garda le lit trois semaines; et, à partir de ce moment, il commença à se voûter; mais ses douleurs cessèrent.

Il s'est amaigri, tousse un peu, et est facilement essoufflé.

Le malade se tient courbé; le dos forme une convexité postérieure très marquée et très régulière depuis le sacrum jusqu'à la nuque, sans aucune saillie anguleuse; le cou est allongé en avant, la tête relevée sur la nuque. Les omoplates sont écartées du tronc. Avec de grands efforts, le malade se relève de trois centimètres; mais il peut exagérer la flexion de sa colonne, lorsque, par exemple, il ramasse un objet à terre. Sa taille, qui était de 1^m,71, au moment du service militaire, n'est plus aujourd'hui que de 1^m,49, dans l'attitude qui lui est normale. Le matin, après le repos au lit, la cyphose est moins prononcée; par la pénétration à l'appareil de Sayre, on obtient un redressement de 11 centimètres; mais il est impossible d'obtenir un redressement complet.

Le sternum est aplati transversalement; l'abdomen est rétracté, plissé transversalement, et, vu de profil, décrit, avec la partie inférieure du sternum, une courbe à concavité antérieure. Le ventre est dur à la palpation, et paraît en état de contraction permanente.

La respiration est purement abdominale, le thorax restant complètement immobile.

La pression au niveau des apophyses épineuses des VIII^e et IX^e vertèbres dorsales provoque une légère douleur; partout ailleurs, la sensibilité est normale; il n'y a aucune zone d'anesthésie.

Les articulations du cou, l'articulation temporo-maxillaire, les articulations des membres sont complètement libres.

1. RAMON Y CAJAL, loco citato, p. 170 de son travail sur : *Un sencillo metodo*, etc.

Les réflexes rotuliens sont normaux : il n'y a pas de clonus du pied.

A l'auscultation des poumons, on constate de la diminution du murmure vésiculaire aux deux sommets; le premier bruit du cœur est un peu sourd. Les urines sont normales. Il n'y a pas de fièvre.

A l'examen électrique, on note une diminution de la contractilité faradique des muscles spinaux; il n'y a pas de réaction de dégénérescence. Les muscles des parois abdominales réagissent très énergiquement.

La ponction lombaire a été impossible à cause des déformations vertébrales.

Il faut noter que, chez ce malade, l'évolution de la maladie s'est faite en deux temps : dans une première période de trois ans, il y a eu des douleurs rachidiennes très vives; puis les douleurs ont disparu et la cyphose s'est constituée. La colonne vertébrale est seule prise; les articulations des membres, l'articulation temporo-maxillaire sont respectées; par là, notre cas se distingue de la spondylose du type Marie; il se distingue aussi de la spondylose du type Berthelot en raison de ce fait qu'il n'y a pas d'ankylose vertébrale complète, que le malade est plus droit le matin que le soir, que la pendaison amène un certain degré de redressement. Par un certain nombre de ses caractères, notre observation se rapproche des cas de rhumatisme vertébral ankylosant à forme pseudo-névralgique récemment décrits par M. Forestier (1); mais, chez notre sujet, il n'y a pas d'autre ankylose complète.

On remarquera que les muscles abdominaux se contractent très énergiquement, et qu'au contraire la contractilité des muscles spinaux est affaiblie; aussi est-on en droit de penser que la cyphose dépend d'une action musculaire autant et peut-être plus que d'une lésion vertébrale. A cet égard, on peut rapprocher notre cas de certaines cyphoses professionnelles, de la cyphose des vieillards, des plicatures champêtres, où il n'y a pas d'ankylose vertébrale.

VII. De l'émission des rayons N dans quelques Cas Pathologiques (myopathies, névrites, poliomyélites de l'enfance, paraplégie spasmodique, hémiplégies par lésions corticales, paralysies hystériques), par MM. GILBERT BALLET et L. DELHERM.

Je me suis attaché, avec le concours de M. le Dr Delherm, à vérifier les faits relatifs à l'émission des rayons N par le corps humain, rapportés par M. Charpentier, et à rechercher si cette émission était modifiée dans les cas pathologiques.

Mes observations ont porté, d'une part, sur les rayons émis par l'encéphale et les centres nerveux; d'autre part, sur ceux émis par les nerfs et les muscles. La présente communication vise exclusivement les faits du second groupe.

J'ai pris soin d'éliminer les causes d'erreur multiples qui peuvent vicier les recherches (effets sur l'éclat de l'écran phosphorescent des mouvements imprimés à cet écran, des vibrations de l'air ambiant produites par la parole, de la température des parties observées; erreur d'appréciation pouvant résulter de l'ouverture plus ou moins grande des paupières, des efforts d'accommodation, de l'autosuggestion). Dans ce but, je n'ai tenu pour valables que les constatations nettes, plusieurs fois répétées, faites au moyen d'un écran à peu près immobile, observé dans le calme le plus grand et le silence complet. Celui que j'ai adopté, après de nombreux essais comparatifs, et qui m'a paru le mieux approprié aux recherches, est un écran de sulfure de calcium placé, pour éviter les causes d'erreur pouvant provenir de la température des parties examinées, à l'extrémité

(1) FORESTIER, De la spondylose rhumatismale ou rhumatisme vertébral chronique; sa forme ankylosante. *Arch. gén. de méd.*, juillet-août 1901.

l'un tube de plomb long de 5^m environ, et recouvert d'un papier noir dans lequel est pratiqué un jour de 2^m de largeur sur 5^m de longueur.

J'ai constaté tout d'abord l'exactitude des faits avancés par M. Charpentier en ce qui concerne l'émission des rayons N par les muscles et les nerfs. Il est particulièrement facile de se rendre compte de l'accroissement d'éclat de l'écran placé en regard des nerfs en explorant le cubital au niveau de la gouttière épitrochléenne, le médian au pli du coude ou au poignet. Dans les cas pathologiques j'ai spécialement exploré les rayons N émis au niveau des masses musculaires.

Chez un malade affecté de myopathie primitive, avec intégrité des muscles de la face, atrophie complète des deltoïdes, atrophie partielle des muscles de l'avant-bras, j'ai noté que l'éclat de l'écran, normal à la face, était moindre au niveau des extenseurs des doigts, très affaibli au niveau du deltoïde. La diminution d'émission des rayons N serait donc, dans les cas de cet ordre, directement proportionnelle au degré de l'atrophie musculaire.

Dans trois cas de névrite (polynévrite toxique, névrite saturnine des extenseurs de l'avant-bras unilatérale, paralysie périphérique du facial), j'ai constaté de même l'affaiblissement d'éclat de l'écran phosphorescent, quand des muscles sains je le transportais sur les muscles symétriques paralysés.

Chez quatre enfants affectés de paralysie atrophique par poliomyélite, le sulfure de calcium avait une phosphorescence nettement moindre en regard des muscles atrophiés qu'au voisinage des muscles normaux.

La conclusion qui résulte de ces observations, c'est qu'il y a diminution d'émission des rayons N au niveau des muscles paralysés ou atrophiés dans les cas de myopathie, de névrites ou de poliomyélites, c'est-à-dire dans les lésions du neurone moteur périphérique. On observe le contraire dans les cas d'altération du protoneurone moteur.

En effet, chez trois malades affectés d'hémiplégie ancienne avec contracture par lésion cérébrale, et chez une femme atteinte de paraplégie spasmodique, j'ai vu l'accroissement d'éclat de l'écran au niveau des muscles paralysés.

J'ai étudié deux cas de paralysie hystérique flasque, l'un à forme monoplégique (monoplégie brachiale), l'autre à forme hémiplégique. Dans ces deux cas, constatation inattendue, j'ai noté l'exagération de la phosphorescence comme dans l'hémiplégie organique avec contracture.

J'ai eu l'occasion d'explorer les muscles d'un malade affecté de maladie de Thomsen. Je n'ai pas constaté au moment de la contraction musculaire un accroissement de luminosité plus marqué que sur un muscle ordinaire ; mais l'éclat qui, dans les conditions physiologiques, s'atténue dès qu'on fait cesser la contraction, persiste au contraire pendant un temps assez long dans la maladie de Thomsen, traduisant ainsi l'absence de relâchement de la fibre.

Tous ces faits n'ont guère jusqu'à présent qu'un intérêt théorique. Il n'est pas impossible toutefois qu'ils puissent, un jour, être utilisés pour le diagnostic. Chez l'un des malades que j'ai examinés, affecté de paralysie saturnine unilatérale des extenseurs de la main, il y avait en même temps de l'hémi anesthésie hystérique du même côté, si bien qu'on avait pu se demander un instant si la paralysie n'était pas, elle aussi, hystérique. L'examen électrique, entre autres signes, avait permis de trancher la question. A son défaut, le problème aurait pu être résolu par l'exploration de la luminescence des muscles, puisque dans ce cas, comme dans les névrites, elle était diminuée, tandis que dans les paralysies hystériques, d'après ce que j'ai vu, elle serait au contraire augmentée.

VIII. Déviation conjuguée de la Tête et des Yeux avec Hémianopsie homonyme; son origine sensorielle, par M. HENRI DUFOUR.

Le 13 janvier 1904, M. le professeur Bard, de Genève, faisait paraître dans la *Semaine médicale* un travail des plus intéressants intitulé « De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques ».

Ainsi que l'indique le titre, l'auteur, pour expliquer le phénomène de la déviation conjuguée, fait jouer le principal rôle à un défaut d'activité des centres sensoriels de l'hémisphère lésé.

« Elle (la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, telle qu'on l'observe communément après les ictus apoplectiques) est créée, écrit-il, par des mouvements actifs de groupes musculaires du côté sain commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels en rapport avec la perte unilatérale des perceptions centrales ou simplement du pouvoir réflexe des centres sensorio-moteurs. »

Cette conception, très séduisante, de l'explication d'un phénomène si fréquent m'engage à rapporter deux observations de malades que j'étudiais dans le moment même où paraissait l'article de M. Bard; observations qui viennent à l'appui de la théorie proposée par cet auteur.

OBSERVATION I. — P. J., âgé de 64 ans, soigné au bastion 27, ancien syphilitique, alcoolique, a eu au début de l'année 1903 une hémiparésie droite sans ictus, sans aphasie.

Le 11 janvier 1904, ictus apoplectique suivi de coma et accompagné pendant six à sept heures : 1° de mouvements convulsifs du bras et de la jambe droite, et 2° de *déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté droit avec secousses épileptiformes*.

Au bout de ce temps le malade sort du coma profond, reprend un peu connaissance, quoique fortement obnubilé et meurt le 19 janvier ayant survécu à son attaque six jours pendant lesquels nous avons pu l'étudier.

Le 11 et le 12 janvier, température, 40°.

Le 13, 39°.

Le 14 et le 15, 37°8.

Le 16, 38°5.

Le 17, la température monte brusquement à 40°; le malade retombe dans le coma complet et meurt.

L'examen, pratiqué pendant ces quelques jours, montre qu'il y a de la paralysie du côté droit, avec dysarthrie, mais pas d'aphasie motrice ni de surdité verbale. *Il y a de l'hémianopsie homonyme droite et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche avec rotation du même côté.* La tête difficilement tournée du côté droit reprend immédiatement sa première position. L'hémianopsie, malgré la demi-conscience du malade, a pu très facilement être mise en évidence de la façon suivante :

Si, en demandant à P. de boire, on lui présente un verre de lait par la gauche, immédiatement il le saisit de la main gauche. Si on continue à mouvoir le verre dans le champ visuel de gauche à droite, pour continuer à le voir et le saisir de la main gauche, le malade corrige la déviation de la tête et des yeux en les tournant vers la droite, puis reprend sa position initiale dès que le verre est sorti de la moitié gauche du champ visuel.

Si, au contraire, le verre est présenté par la droite, le même mouvement de préhension ne s'exécute avec la main gauche qu'au moment où l'on arrive dans la moitié gauche du champ visuel.

Dans la période de coma terminal, la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête disparaît complètement.

A l'autopsie, rien d'intéressant dans les organes autres que le cerveau.

Cerveau. — L'hémisphère droit, sur des coupes multiples, n'est atteint d'aucune lésion. Le cervelet, le bulbe, la protubérance sont sains.

Hémisphère gauche. (Présenté à la Société.) — Coupe horizontale correspondant environ à la coupe n° 61 du « Traité d'anatomie des centres nerveux » de M. Dejerine :

Foyer de ramollissement ocre jaune dans la couche optique, venant effléurer le bras antérieur de la capsule interne.

Petit foyer de ramollissement à la partie antérieure et interne du centre ovale.

Ramollissement superficiel de la pointe du lobe occipital.

Deux gros foyers de ramollissement dans la substance blanche occipito-temporale, l'un à droite, l'autre à gauche, sur le côté externe de la corne occipitale du ventricule latéral, le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques.

Pas de lésion au niveau du pli courbe.

OBSERVATION II. — R... 67 ans, ébéniste, entré le 3 avril 1903 au bastion 27, a présenté plusieurs reprises des accidents de petite urémie et de ramollissement cérébral.

Examen le 24 janvier 1904 : affaiblissement intellectuel très prononcé, voisin de la démence, rire et pleurer spasmodiques; le malade ne peut se tenir debout. À droite, le réflexe rotulien est plus fort qu'à gauche; des deux côtés les réflexes sont exagérés. Le malade s'exprime difficilement; la voix est explosive, saccadée; rien aux yeux. À l'auscultation du cœur, arythmie et bruit de galop; pointe du cœur abaissée. Les urines sont amincées.

Le 2 février 1904, au cours d'une recrudescence d'urémie, déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche, hémianopsie homonyme droite.

Les objets, présentés du côté droit, ne sont pas vus et ne peuvent être pris par le malade, qui fait très bien comprendre qu'il les aperçoit dès qu'ils entrent dans la moitié gauche du champ visuel. Il n'y a pas de surdité verbale. Impossibilité de savoir s'il y a ou non la cécité verbale. Le malade peut à peine corriger sa déviation, les yeux ouverts; il arrive plus aisément pour la tête les paupières étant fermées; mais, même ainsi, les pupilles ne dépassent pas la ligne médiane.

L'audition est affaiblie, mais égale des deux côtés.

Le 5 février, l'hémianopsie est moins étendue et la déviation conjuguée de la tête et des yeux est également moins marquée; malheureusement l'état du malade ne permet pas de donner avec le campimètre une mesure exacte de la diminution de l'hémianopsie. Le 6 février, l'hémianopsie a disparu et également la déviation conjuguée des yeux et la rotation de la tête.

Depuis le 31 janvier, le malade avait été repris de symptômes urémiques; le taux des urées ayant diminué, l'albumine ayant augmenté; rythme respiratoire de Cheynes-Stokes. Les bases des poumons sont congestionnées; la température s'élève aux environs 38°.

Pour la main gauche le dynamomètre marque 5 kil. de pression, pour la main droite 10 kil.

Le 8 février, coma profond; pression artérielle 12; le malade meurt dans la matinée.

Autopsie. — Cœur. Ventricule gauche très hypertrophié, paroi du ventricule deux centimètres et demi d'épaisseur. Reins petits, kystiques, scléreux, avec des infarctus; glandes surrénales volumineuses.

Le foie et la rate sont petits et sclérosés.

Infarctus dans le poumon gauche.

Cerveau. Hémisphère droit. — Ramollissement de la partie antérieure du pôle frontal; foyer de ramollissement au niveau de la couche optique et du noyau lenticulaire.

Hémisphère gauche. — Ramollissement presque total du pôle frontal; du pôle occipital le dernier est particulièrement diffus, le pôle occipital en entier s'effrite, foyers multiples de ramollissement dans le noyau lenticulaire. Pas de lésion du pli courbe.

En résumé, deux malades présentent une hémianopsie homonyme droite avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche, accompagnée de lésions centrales ou corticales du pôle occipital gauche, rendant compte de l'hémianopsie.

Chez le premier malade, la phase initiale est marquée par une déviation conjuguée vers la droite correspondant au premier stade irritatif de la lésion. Lorsque les lésions une fois constituées, la déviation se fait en sens inverse.

Chez lui, la correction de la déviation peut être obtenue volontairement, ce qui indique qu'elle n'est pas d'ordre paralytique, mais bien en rapport avec l'hémianopsie.

Chez le deuxième malade, la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête est intimement liée à l'hémianopsie et adéquate à celle-ci. Elles disparaissent ensemble.

Les yeux ouverts, la déviation de la tête et des yeux peut être à peine corrigée volontairement; les yeux fermés, la correction peut avoir lieu pour la tête, mais incomplètement pour les yeux qui ne dépassent pas la ligne médiane.

Une remarque s'impose à propos de la deuxième observation. L'existence d'une déviation conjuguée et d'une hémianopsie temporaires ne cadre guère avec une lésion définitive comme le ramollissement du pôle occipital. Aussi, pendant l'existence du malade, avais-je cru pouvoir mettre sur le compte de l'urémie et l'hémianopsie et sa déviation. Après réflexion je pense que l'urémie et le ramollissement sont tous deux en cause.

La première est venue compléter momentanément une lésion en train de se constituer chez un malade atteint de ramollissement diffus à évolution lente. Cette interprétation me semble d'autant plus acceptable qu'entre la disparition de l'hémianopsie et les phénomènes terminaux il y a eu une légère amélioration qui, d'ailleurs, n'a été que de courte durée.

De ces faits, on peut conclure :

1° Qu'il y a un rapport intime entre l'hémianopsie et la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête du même côté, le malade regardant là où il voit;

2° Que la déviation conjuguée et la rotation de la tête ne sont pas d'ordre paralytique, puisqu'elles ont été susceptibles de correction volontaire chez le premier malade;

3° Qu'une dépendance étroite réunit la déviation conjuguée des yeux à la rotation de la tête, sans que cette dépendance implique un centre d'innervation ou de localisation cérébrale unique pour ces deux ordres de mouvements, puisque chez le deuxième malade on a pu obtenir la dissociation des deux phénomènes par l'occlusion des yeux en provoquant un acte volontaire destiné à corriger la déviation (1).

De ces conclusions découle une déduction logique, à savoir que les deux attitudes étudiées sont commandées par une adaptation motrice de plusieurs groupes de muscles à une seule fonction : la *vision latérale*.

C'est énoncer en d'autres termes que le trouble de la fonction crée l'attitude pathologique.

(1) A l'état normal, on peut mettre en évidence de la façon suivante les rapports existant entre la vision latérale, la déviation conjuguée de la tête et des yeux et l'individualité existant entre les divers muscles moteurs qui provoquent l'attitude étudiée. Tout le monde sait que le regard latéral peut être obtenu, sans changer la position médiane et symétrique de la tête, par rapport à l'axe longitudinal du corps. Dans ces conditions, la position extrême des yeux chez un sujet normal n'est obtenue qu'au prix d'un effort et d'une fatigue appréciables, car la fonction sensorielle, c'est-à-dire la vision latérale, intervient pour l'inciter à exécuter simultanément les deux espèces de mouvements : déviation des yeux et rotation de la tête.

Si chez ce même sujet on vient à fermer les paupières et si on lui demande, la tête restant toujours dans la position médiane, de porter ses yeux dans l'angle externe droit ou gauche et qu'on ouvre brusquement les paupières, on peut s'assurer par la déviation des pupilles que l'ordre a été parfaitement exécuté. Or l'effort musculaire et la fatigue, au dire du sujet, ont été moindres dans cette deuxième expérience.

Cela résulte de ce fait que la vision latérale ayant été supprimée, l'association réflexe des muscles, produisant simultanément les deux déviations, est diminuée en puissance de toute la quantité d'excitation que provoquerait la perception des images visuelles; d'où effort moindre pour vaincre cette association réflexe de mouvements.

Toutes ces propositions confirment et corroborent entièrement l'opinion si brillamment défendue par M. Bard sur l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête.

Chez mon premier malade, le fait d'une déviation initiale en sens inverse de qu'elle a été par la suite peut être invoqué également en faveur de la théorie sensorielle; car dans le stade de début et pendant la période d'excitation qui a duré quelques heures il est fort possible que les voies optiques intra-cérébrales aient été le siège d'une hyperactivité avec retentissement réflexe sur les muscles commandant la déviation. Mais ici il ne peut s'agir que d'une hypothèse, car on ne saura jamais si un malade dans le coma a ou n'a pas de sensations visuelles. C'est, d'autre part, toujours loisible d'expliquer la déviation conjuguée du côté des membres convulsés par des phénomènes d'excitation à distance, qui mettent directement en jeu les voies motrices et n'agissent pas d'une façon réflexe par intermédiaire des centres sensoriels.

Une grave objection à la théorie sensorielle et en particulier hémianopsique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux repose sur les faits très communément observés, où il n'existe pas de déviation alors qu'il y a de l'hémianopsie. Cette objection ne vaut que si on n'approfondit pas les circonstances dans lesquelles se produit le phénomène que nous étudions.

Ce syndrome n'a été observé jusqu'ici qu'au cours de l'apoplexie, c'est-à-dire dans le coma ou dans le demi-coma qui lui fait suite. Je ne me souviens pas avoir rencontré, avec ou sans hémianopsie, chez un individu parfaitement éveillé. Ce fait a été constaté par tous les auteurs.

Même avec l'existence de l'hémianopsie, il faut donc que toute la vie sensorielle d'un hémisphère soit affaiblie, inhibée, comme elle l'est dans le coma, pour que le phénomène se produise. L'hémi-réflexivité étant annihilée d'une part, la volonté amoindrie d'autre part, le malade ne trouve pas l'énergie nécessaire pour triompher de la réflexivité intacte de l'hémisphère du côté opposé.

Cette proposition vient encore confirmer l'opinion de M. Bard; mais où je diffère quelque peu avec cet auteur, c'est sur le point de savoir si, comme lui, il faut distraire de la forme commune apoplectique de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête la forme dépendant d'une hémianopsie, tout en reconnaissant leurs analogies et leurs rapports étroits. Tel n'est pas mon avis. Dans mes deux observations, l'hémianopsie s'est accompagnée d'un état subcomateux, et puisque je pense que le phénomène ne peut se produire sans l'intervention de ce demi-coma, je crois qu'il n'y a pas lieu de séparer ces deux modalités d'un même syndrome.

Je désire cependant qu'on ne m'attribue pas l'opinion que toutes les déviations conjuguées de la tête et des yeux d'origine cérébrale, et c'est la seule que j'ai en vue ici, s'accompagnent d'hémianopsie.

En terminant, je rappellerai les noms des auteurs qui se sont occupés des rapports existant entre la fonction visuelle et plus particulièrement l'hémianopsie et l'existence de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête.

Ce sont Schæfer, Revilliod, Roux, Alamagny dont on trouvera les idées exposées dans le mémoire de M. Bard avec les indications bibliographiques. J'ajouterai que la théorie sensorielle se trouve énoncée dans l'anatomie des centres nerveux de M. et Mme Dejerine, t. II, fasc. 4, p. 226, 1901.

Ces auteurs s'expriment ainsi: « La déviation conjuguée des yeux et de la tête toujours transitoire, constatée dans les lésions en général profondes du lobule pariétal inférieur, serait un symptôme indirect de lésion en foyer, dû à

l'évocation d'une sensation visuelle ou auditive par suite de l'irritation ou de la destruction des faisceaux visuels cortical et auditif cortical sous-jacent au pli courbe ou au gyrus supra-marginalis. »

M. Pierre Marie, dans son article Ramollissement du cerveau, du *Traité de Médecine et de Thérapeutique*, 1904, t. VIII, p. 749, consacre aussi quelques lignes à ce qu'il dénomme « la pseudo-déviation conjuguée qui se rencontre chez les individus qui, à la suite d'un ictus plus ou moins intense, viennent d'être frappés d'hémianopsie ». Je me suis expliqué plus haut sur le peu de nécessité qu'il y a, à mon sens, à reconnaître deux modalités dans la déviation conjuguée de la tête et des yeux d'origine cérébrale.

IX. Allochirie auriculaire, par M. PIERRE BONNIER.

J'ai observé deux cas d'allochirie auriculaire assez intéressants, l'un au point de vue clinique, l'autre au point de vue physio-pathologique.

Un homme d'une soixantaine d'années m'est adressé par le Dr Enrieux pour une obstruction cérumineuse de l'oreille droite et pour un clou névralgique de la bosse parietale gauche, apparu en même temps que la gêne auriculaire.

Le bouchon de cérumen enlevé à droite, la névralgie gauche disparut pour ne plus revenir. L'oreille gauche n'avait rien.

Un autre malade me fut envoyé par mon ami Charrier, également pour une obstruction cérumineuse de l'oreille droite. Il en avait la symptomatologie complète : surdité, bourdonnement, réplétion auriculaire, oppression labyrinthique, le tout à droite; vertige avec tendance à verser à droite, sensations de chute à droite, inclinaison droite dans l'attitude de Romberg; déviation de la marche vers la droite, les yeux fermés; anxiété agoraphobique droite, qui lui faisait prendre le trottoir de droite pour laisser sa gauche le vide de la rue et l'attraction des voitures; enfin, dans ses crises de vertige, les objets coulaient invariablement vers sa droite.

J'examinai l'oreille droite et n'y trouvai absolument rien, le conduit libre, le tympan net et en bonne attitude. Cherchant quelque trouble au delà du tympan, je pratiquai l'épreuve paracousique et j'appliquai le diapason sur le genou droit. Immédiatement le malade, tout en le sentant vibrer sur le genou droit, l'entendit dans l'oreille gauche. Sur le genou gauche, ce fut plus net encore. L'épreuve, contrairement à tout ce qu'indiquait le malade, affirmait donc une lésion à gauche; et en effet, je trouvai dans l'oreille gauche un gros bouchon de cérumen, profondément serti, et que je ne pus extraire d'abord. Le moindre attouchement provoquant l'étourdissement, le vertige, la pâleur, les sueurs profuses, l'anxiété et le nystagmus. Je prescrivis des bains d'oreille destinés à dégager le contenu du contenant, et le surlendemain, avec très peu d'ébranlement bulbaire, je pus extraire le cérumen. Dès que le tympan fut dégagé, tout disparut du côté opposé. L'allochirie était donc totale, et c'est un cas très net de transfert spontané.

L'innervation spéciale du conduit et de la caisse permet aux irritations de cette région d'irradier dans les domaines du trijumeau, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique et du plexus cervical. De plus, la complexité, la multiplicité des fonctions du labyrinthe exige que les centres labyrinthiques se mettent plus ou moins directement en rapport avec la plupart des centres bulbo-protubérantiels. De là de nombreuses irradiations sensitives, et aussi les associations fonctionnelles et les troubles réflexes les plus disparates, que j'ai cherché autrefois à classer au point de vue anatomique et physiologique.

Au point de vue clinique et pratique, ces phénomènes peuvent former quatre types :

1° L'oreille est ostensiblement le centre des irradiations douloureuses, même les plus lointaines, et celles-ci s'y rattachent facilement. C'est le cas le plus fréquent, et il se diagnostique toujours;

2° L'oreille est peu sensible ou paraît même tout à fait hors de cause, et les

irradiations douloureuses apparaissent isolées, indépendantes, sous forme de points névralgiques autonomes à la gorge, à la nuque, dans l'œil, au vertex. Il y a hétérotopie absolue; ces névralgies persisteront jusqu'au jour où quelque trouble spécial attirera l'attention sur l'oreille, et alors elles disparaîtront subitement avec l'irritation auriculaire si peu bruyante. Le trouble sensitif le plus lointain que j'ai pu observer est un point gastralgique qui disparaît immédiatement après l'ablation d'un bouchon de cérumen de l'oreille droite;

3° Ces phénomènes hétérotopiques isolés peuvent à leur tour, selon leur siège, engendrer des actes réflexes, toux, spasmes, crispations. Il est rare qu'on examine la paroi du conduit auriculaire, ou même qu'on y introduise un spéculum, sans provoquer une irritation de la gorge du même côté, avec toux immédiate. Et il n'est pas rare non plus qu'un auriste supprime, en même temps qu'un peu de cérumen, ou une croûte du conduit, une toux opiniâtre, ancienne, suspecte, et qui a résisté à tous les traitements qui s'adressaient soit à une maladie de gorge, soit à un début de tuberculose ou à l'hystérie. Il est assez probable aussi que certains tics de la face ont cette origine indirecte;

4° Enfin il y a des cas dans lesquels, sans irritation sentie au niveau de l'oreille, sans névralgie hétérotopique, l'irritation du conduit éveille à distance des réflexes qui se rapportent à des irritations hétérotopiques. Il suffit de toucher dix fois tel point du conduit pour faire tousser dix fois le malade, sans phénomène douloureux au niveau du gosier, de la trachée ou de l'oreille. De même pour la dissociation des formes de toux : tel point du conduit entraîne et commande une toux thoracique; tel autre point une toux susglottique, comme chez un malade de Necker dont j'ai publié l'observation; tel autre point un hoquet, une éructation, un gloussement, une nausée. Les causes d'irritation légère du conduit ne sont pas rares, et il est possible que des hoquets, des vomissements, des toux soi-disant hystériques n'aient pas d'autre cause. On sait d'ailleurs que l'épilepsie d'origine auriculaire est fréquente dans les recueils d'observations.

Chez mon premier malade, il s'agissait d'une névralgie hétérotopique, qui eût été banale si elle se fût trouvée du côté de l'oreille occupée, mais qui était allochirique, et c'est la première que j'observe.

Quand il s'agit de l'allochirie d'un phénomène senti, conscient, cortical, on peut chercher à l'expliquer soit par la prédominance d'apport des fibres directes sur la voie ordinaire des fibres croisées, soit par une erreur psychique, une distraction corticale et par la névrose. Mais il y avait chez mon autre malade certains troubles allochiriques qui engagent des associations bulbo-protubérantielles. Dans son vertige, il voyait les objets tourner de gauche à droite, ce qui ne peut s'expliquer que par le nystagmus provoqué par l'irritation du noyau de Deiters du côté droit et son action sur le noyau de la VI^e paire du même côté.

Cette action labyrinthoculomotrice intermittente jette brusquement le regard à droite, et c'est pendant son retour en position moyenne que les objets passent de gauche à droite, d'un mouvement assez lent pour que l'œil voie toujours les mêmes objets s'écouler dans le même sens. L'illusion visuelle se produit sensiblement dans la phase où la secousse nystagmique laisse le regard reprendre son attitude normale, c'est-à-dire au moment où l'oreille laisse l'œil tranquille. La déviation à droite des objets indique donc que le spasme se fait à droite, mais elle se produit dans l'intervalle des spasmes.

Or, cette association labyrinthoculomotrice, si fréquente dans le vertige, a un siège bulbo-protubérantiel, et il me semble difficile d'en interpréter l'allochirie, si nette chez notre malade, sans admettre que, sur une opération bulbaire cor-

recte, l'écorce est venue apporter une erreur allochirique, comme sur les autres opérations. Nous devrions aussi supposer que, de même que chez tel sujet prédisposé, une minime irritation du conduit provoquera de grandes attaques épileptiques, de même chez tel autre elle déterminera une hystérie partielle qui se traduira uniquement par le transfert allochirique. Nos sujets étaient deux nerveux sans autre stigmate.

X. Altérations du Ganglion Rachidien dans le Tabes, par MM. ANDRÉ THOMAS et GEORGES HAUSER. (Travail du laboratoire du professeur Dejerine.)

Nous avons étudié, dans six cas de tabes, l'état des ganglions rachidiens, en particulier en ce qui concerne les cellules nerveuses : nous avons ainsi complété les recherches que nous poursuivons depuis deux ans sur le même sujet et qui ont été publiées en partie dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, 1902. Nous avions incidemment attiré l'attention sur les altérations cellulaires des ganglions des tabétiques; mais, en raison de la technique suivie au cours de ces premières investigations, nous n'avions pu nous faire une idée très exacte de leur fréquence et de leur importance. Nous avons repris cette étude sur des coupes plus fines faites à la paraffine, après fixation par le sublimé osmique et imprégnation en masse par le picrocarmin.

Les résultats de ces nouvelles recherches nous amènent à envisager comme beaucoup plus fréquentes que nous ne l'avions d'abord pensé les altérations du parenchyme ganglionnaire dans le tabes.

Dans tous les cas, nous avons constaté des altérations cellulaires; mais ces altérations sont variables comme intensité, comme généralisation et comme aspect d'un tabes à l'autre. Le plus souvent, les lésions sont plus intenses pour les ganglions lombaires, inférieurs et sacrés; pour ces régions, il peut exister des différences assez notables d'un ganglion à l'autre.

Ces altérations sont les suivantes :

Ce qui frappe le plus, c'est une diminution du nombre des cellules, par comparaison avec un ganglion normal pris au même niveau. Cette diminution semble se produire par zones siégeant plus habituellement à la périphérie : zones qui, par la raréfaction des cellules, contrastent vivement avec les zones adjacentes où les cellules sont relativement bien conservées.

Cette disparition d'un certain nombre de cellules nerveuses est la conséquence d'un processus d'atrophie lente de la cellule dont on suit nettement l'évolution. Il y a en effet un tel nombre de cellules en voie d'atrophie qu'on ne peut considérer de telles cellules comme des éléments normaux de petite taille, surtout si on fait la comparaison avec un ganglion normal. Certaines cellules sont d'ailleurs extrêmement réduites, à peine plus grandes que les cellules capsulaires qui les entourent.

Autour de la cellule en voie de disparition, on peut voir soit une capsule revenue sur elle-même et non proliférée, soit une couronné d'éléments capsulaires multipliés et disposés en plusieurs assises, soit enfin un anneau fibreux remplaçant la capsule et pouvant acquérir des dimensions gigantesques.

Lorsque la cellule est complètement disparue, sa place peut être encore marquée par un amas concentrique de nombreux noyaux capsulaires, soit par un mélange de fibres conjonctives et de noyaux, soit par un bloc fibreux, quelquefois hyalin : enfin il peut se faire qu'un groupe de cellules disparues soit remplacé par du tissu fibreux interstitiel, épais et hyalin, dans lequel des petits amas de deux ou trois noyaux indiquent les places occupées par les cellules.

On peut supposer que le nombre des cellules disparues est plus considérable que ne permet de l'affirmer l'examen, vu l'impossibilité de faire une numération très exacte.

En ce qui concerne les fines altérations cellulaires, la méthode que nous avons employée ne nous a rien révélé de spécial, sauf dans deux cas l'existence de nombreuses gouttelettes graisseuses dans le protoplasma d'un très grand nombre de cellules.

Le pigment est généralement abondant; mais nous ne savons pas quelle importance on doit attacher aux variations quantitatives de cet élément. L'atrophie du noyau est proportionnelle à celle de la cellule.

Les lésions du tissu interstitiel et des vaisseaux sont variables.

Dans certains cas, le tissu interstitiel paraît normal; dans d'autres cas, il se distingue par la multiplication des cellules conjonctives; dans d'autres cas encore, par la grande quantité de tissu fibreux adulte dont les larges travées séparent des éléments cellulaires rares et disséminés; la dégénérescence hyaline est alors fréquente. Quant aux vaisseaux, ils se montrent fréquemment atteints de sclérose et de dégénérescence hyaline de leurs tuniques.

La racine postérieure était toujours dégénérée jusque dans le ganglion: dans quelques cas, l'atrophie, encore en voie d'évolution, se traduisait pour quelques fibres par un semis de boules de graisse extrêmement fines.

Y a-t-il proportionnalité entre le nombre des cellules atrophiées ou disparues et le degré d'atrophie des racines postérieures? En apparence, il ne semble pas qu'il en soit ainsi, et il semble même, dans les cas où les lésions cellulaires sont le plus accusées, qu'elles le sont pourtant moins que les altérations des fibres radiculaires. Mais nous ferons remarquer que nous ne pouvons apprécier par cette méthode que le nombre des gaines de myéline disparues et non celui des cylindres.

Des lésions cellulaires analogues ont été vues par d'autres auteurs, en particulier Wollenberg, Ströbe, Oppenheim et Siemmerling. Si nous avons repris cette étude, c'est dans le but de nous faire une idée sur leur fréquence et leur importance, et de rechercher si elles doivent être prises ou non en considération dans les discussions sur la pathogénie du tabes. A notre avis, elles sont trop constantes et trop marquées pour ne pas jouer leur rôle dans la pathogénie générale du tabes et ne pas faire partie du processus tabétique.

Quant à savoir si ces lésions sont primitives, secondaires ou concomitantes, c'est un problème beaucoup trop complexe pour être abordé dès maintenant, d'autant plus que la question du retentissement des lésions radiculaires sur le ganglion rachidien vient d'être mise de nouveau en discussion par de nouvelles recherches physiologiques (Koster).

XI Un cas de Sclérose Combinée sénile, par MM. O. CROUZON et S.-A.-K. WILSON (d'Edimbourg).

Nous devons à la bienveillance de notre maître, M. Pierre Marie, le cas de sclérose combinée que nous avons pu recueillir dans son service de Bicêtre et que nous rapportons aujourd'hui.

Il s'agissait d'un homme de 68 ans, entré à Bicêtre peu de jours avant sa mort et dont l'étude clinique a été forcément incomplète: son état général était mauvais; il présentait des escarres des talons et de la région sacrée; il avait de l'incontinence des urines et des matières. Il marchait depuis longtemps avec des béquilles; mais nous n'avons pu savoir si ces troubles de la marche étaient acquis ou s'ils étaient liés à une malformation

squelettique que nous constatons au niveau de son tibia gauche fortement dévié et au niveau de son thorax qui présentait un enfoncement en entonnoir au niveau de l'apophyse xiphoïde.

A l'autopsie, la moelle était remarquablement petite : les racines antérieures et postérieures étaient très grêles. Il existait un épaississement net de la meninge postérieure, surtout marqué dans le quart supérieur de la moelle dorsale.

L'examen histologique montre, au niveau de la région lombaire, une légère sclérose des cordons latéraux dans la zone pyramidale. Les cordons postérieurs ne présentent aucune lésion.

Au niveau de la région dorsale inférieure, la sclérose des cordons latéraux s'accroît et occupe la même région. Les cordons postérieurs présentent une sclérose très légère qui s'étend de la commissure postérieure à la périphérie de la moelle dans le sens antéro-postérieur : le territoire sclérosé dans ce cordon prend l'apparence d'un *sablier* dont les deux bases répondent à la partie antérieure et à la partie postérieure du cordon, et dont la partie étranglée répond au milieu du sillon postérieur. Il existe aussi dans toute la bordure du cordon postérieur une légère sclérose marginale.

Au niveau de la région dorsale moyenne, la sclérose des cordons postérieurs est plus accentuée ; le territoire sclérosé n'a plus la même configuration : en avant, la sclérose est très accentuée et limitée à une bande étroite qui borde le sillon postérieur dans la partie ventrale ; en arrière, la sclérose reste diffuse, plus légère, et elle est limitée latéralement par deux septa symétriques qui partent de la périphérie de la moelle. Dans les cordons latéraux, la sclérose occupe le faisceau pyramidal et s'étend un peu en avant de lui ; elle respecte la zone marginale et en particulier le territoire du faisceau cérébelleux direct.

Dans la région dorsale supérieure, la sclérose reste diffuse, et de moyenne intensité dans la partie dorsale du cordon postérieur : elle est limitée latéralement par des septa partant de la périphérie, mais elle ne suit leur direction que sur un court trajet et la limite de la sclérose peut être suivie en avant suivant une ligne droite : la sclérose a donc l'apparence systématique.

Dans la partie ventrale du cordon, la sclérose est de plus en plus limitée à la bordure du sillon postérieur. Son territoire a l'aspect d'un *fer de lance* dont la base répondrait à la commissure postérieure et dont la pointe très effilée pénétrerait dans le territoire postérieur sclérosé.

Dans les cordons latéraux, la sclérose a sensiblement la même apparence que précédemment.

Dans la région cervicale, dans le cordon postérieur, le territoire postérieur de sclérose prend de plus en plus l'apparence systématique, se limite à la partie postérieure des cordons de Goll. La zone antérieure en forme de *fer de lance* se modifie : sa portion ventrale disparaît progressivement d'avant en arrière et sa portion dorsale se confond avec la sclérose de la partie postérieure des cordons de Goll.

Dans les cordons latéraux, la sclérose gagne la bordure et atteint le territoire du faisceau cérébelleux direct ; elle s'étend aussi vers la partie antérieure et marginale du cordon latéral.

Dans la moelle cervicale supérieure, on constate d'un seul côté de la moelle, dans le cordon antérieur, une légère sclérose de tout le territoire du faisceau pyramidal antérieur.

Dans le bulbe, on retrouve la dégénération des cordons de Goll. La sclérose des faisceaux pyramidaux croisés est très légère ; il existe des lésions nettes du faisceau pyramidal antérieur, toujours d'un seul côté. La sclérose des faisceaux pyramidaux disparaît progressivement plus haut et les pyramides sont à peine lésées.

Les coupes du pédoncule ne montrent pas de lésions du faisceau pyramidal.

Nous sommes là en présence d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux. La sclérose des cordons latéraux existe depuis la région lombaire jusqu'au bulbe et elle atteint son maximum d'intensité au niveau de la région dorsale. La sclérose des cordons postérieurs naît à la région dorsale inférieure, s'accroît progressivement à mesure qu'on s'élève et peut être poursuivie jusqu'au bulbe.

La sclérose des cordons latéraux, comme celle des cordons postérieurs, nous paraît revêtir une apparence systématique : dans les cordons latéraux, elle occupe presque toute la hauteur de la moelle, la zone pyramidale, et n'atteint pas la périphérie. Dans les cordons postérieurs, elle occupe les cordons de Goll et la zone ventrale en *fer de lance* que nous avons décrite.

Nous sommes donc en présence d'un cas de sclérose combinée différant de la plupart de ceux que nous avons observés.

Il nous a semblé que ce cas pourrait sans doute être rangé dans la catégorie des faits encore rares qui sont connus sous le nom de scléroses combinées séniles; notre malade était un vieillard de 68 ans; les lésions que présente sa moelle sont différentes de celles que produit la syphilis; nous n'avons pas, il est vrai, observé sur les coupes de lésions appréciables des vaisseaux. Cependant, notre cas semble surtout devoir être rapproché de ceux qui ont été décrits en 1884 par Demange; en 1902-1903 par Pic et Bonnamour, Reverchon; en 1903 par W. Hirsch, de New-York, et se rapportait peut-être au syndrome clinique que l'un de nous a pu observer chez les vieillards (1).

Peut-être notre cas, et les cas que nous venons de citer, ne sont-ils pas absolument identiques les uns aux autres: nous croyons cependant qu'il s'agit de faits rentrant dans la même série, de lésions de la moelle imputables à la sénilité, et en particulier dans notre observation, d'une sclérose combinée sénile.

XII. Existence sur un Cerveau de trois Tubercules Mamillaires, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.

Nous présentons à la Société le cerveau d'un homme de 78 ans mort récemment à l'hospice de Bicêtre. Cet homme n'avait présenté comme troubles nerveux que les symptômes d'une paralysie faciale gauche d'origine périphérique. En examinant son cerveau, nous avons eu la surprise de constater l'existence très nette de trois tubercules mamillaires. Les deux tubercules latéraux occupent la situation ordinaire des tubercules mamillaires et ne peuvent être confondus avec les tubercules mamillaires latéraux décrits par Gudden chez les animaux, et qui ne font que tout à fait exceptionnellement saillie chez l'homme à la base du cerveau. Le troisième tubercule est absolument médian; il est situé entre les deux précédents et un peu en arrière d'eux, il est beaucoup plus saillant qu'eux; son aspect extérieur laisse à penser qu'il est peut-être le siège d'un petit kyste. Il est séparé des deux tubercules latéraux par un sillon; ce sillon paraît plus profond à gauche qu'à droite; comme, d'autre part, le tubercule droit paraît un peu plus petit que le gauche, il est possible que le tubercule médian représente une partie du tubercule droit dédoublé. Nous vérifierons ces suppositions basées sur l'aspect extérieur, en pratiquant des coupes; mais nous avons tenu à présenter la pièce intacte à cause de son aspect si caractéristique et si anormal.

On sait qu'au début de la vie fœtale jusqu'à la fin du troisième mois de la vie intra-utérine, les tubercules mamillaires sont représentés par une éminence unique et médiane; la division en deux portions latérales se fait ultérieurement; chez beaucoup de mammifères, chez les ruminants et chez les rongeurs notamment, la division ne se fait pas, les tubercules mamillaires restent en organe impair et médian. L'anomalie que nous présentons aujourd'hui entre selon toute vraisemblance dans le cadre des anomalies régressives; la division en deux parties latérales se serait faite incomplètement, une partie serait restée impaire et médiane; cette partie impaire et médiane dépendrait peut-être plutôt, d'après l'aspect extérieur, du tubercule droit que du tubercule gauche.

XIII. Volumineuse crétification dans un Pédoncule Cérébral, par MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI.

Nous présentons à la Société les pédoncules cérébraux d'un vieillard mort récemment à Bicêtre et sur l'examen clinique duquel nous possédons malheu-

(1) O. CAUZEUX, *Des scléroses combinées de la moelle*. Thèse de Paris, 1901.

reusement fort peu de renseignements. Il est entré à l'infirmerie en état de cachexie avancée, à demi dément, et est mort très peu de temps après. Il était porteur de grosses cavernes tuberculeuses; sa figure portait d'abondantes cicatrices d'une variole ancienne; on a remarqué que sa langue était nettement déviée à gauche. Il parlait bien, mais l'attention n'a pas été attirée entre autres sur le degré de motilité de ses globes oculaires.

Or, à l'autopsie, nous avons trouvé dans la partie inférieure du pédoncule droit une crétification de près d'un centimètre cube; cette crétification a nettement arrêté le couteau qui séparait en deux les pédoncules. Elle a ses angles arrondis; elle s'est creusé une loge dans la partie antérieure et interne du pédoncule, au niveau de l'origine du moteur oculaire commun. Elle occupe presque toute la partie interne du pied du pédoncule et empiète sur la calotte; elle semble avoir repoussé plutôt que détruit les éléments nerveux; le pédoncule qui le contient est manifestement plus volumineux que celui du côté opposé et son pied est plus nettement oblique en bas et en dehors. Cette crétification n'est nullement adhérente à sa loge, sauf à sa partie antérieure où une mince lamelle de substance nerveuse, d'un millimètre d'épaisseur environ, la sépare seule de la méninge et du tronc du moteur oculaire commun. On ne voit à l'œil nu, à son pourtour, aucune trace d'un travail inflammatoire. Nous étudierons sur des coupes les lésions qui ont pu être provoquées par cette masse crétacée.

Il est fort vraisemblable qu'il s'agit d'un gros tubercule crétifié: ces tubercules peuvent atteindre particulièrement dans les centres nerveux de très grosses dimensions; la localisation dans le pédoncule et la crétification aussi complète sont tout à fait exceptionnelles: il nous a paru intéressant de les signaler.

XIV. Sur l'état des Muscles Oculo-moteurs dans l'Hémiplégie, par M. MIRALLIÉ (de Nantes). Note présentée par M. DEJERINE.

Dans une communication récente, M. Wilson exposait ses recherches sur l'état des muscles oculo-moteurs dans l'hémiplégie, et, en confirmant en partie nos résultats, discutait certaines conclusions que nous avions avancées. Comme nous, M. Wilson a trouvé une parésie bilatérale des oculo-moteurs avec, quatre fois sur dix cas, paralysie plus prononcée du côté hémiplégique.

Dans notre communication à la Société de Neurologie et ensuite dans la thèse de notre élève, M. Desclaux, nous faisons connaître des résultats identiques: sur dix-huit hémiplégiques (thèse Desclaux), une fois nous ne trouvons aucune différence entre les muscles homologues des deux yeux, trois fois une différence légère d'un degré seulement. Deux hémiplégiques très améliorés, observés depuis, nous ont présenté exactement la même puissance musculaire des deux côtés. Mais nous insistons sur le point suivant, dont l'importance nous a été démontrée capitale par nos recherches ultérieures: la différence de puissance entre les muscles homologues des deux côtés est d'autant plus prononcée que l'hémiplégie est plus accentuée, ou que l'hémiplégie est plus récente.

Dans les hémiplégies anciennes très améliorées ou dans les hémiplégies récentes mais très légères, nous n'avons relevé aucune différence entre les muscles homologues. La parésie des muscles oculaires du côté hémiplégique semble donc proportionnelle à l'intensité de la paralysie des membres. De même pour le facial supérieur, M. Wilson n'a pas trouvé que la paralysie des muscles oculo-moteurs soit au prorata de celle du facial supérieur.

De nos recherches, il nous a semblé résulter que: dans l'hémiplégie récente,

si la paralysie faciale supérieure est très accentuée, la différence de puissance entre les muscles oculo-moteurs homologues est plus considérable que quand le facial supérieur est peu atteint. A cette période, la concordance des deux ordres de phénomènes nous a semblé toujours évidente. Au contraire, quand l'hémiplégie est en voie d'amélioration, le parallélisme est beaucoup moins net; parfois il existe, parfois non; tantôt il existe une parésie faciale supérieure évidente, alors que les muscles oculo-moteurs ont sensiblement la même puissance des deux côtés; tantôt les muscles oculo-moteurs du côté hémiplégique sont plus faibles que leurs homologues, alors que le facial supérieur est indemne. Ici, il est impossible d'affirmer un parallélisme quelconque entre les deux ordres de phénomènes. Pendant le régressus de guérison, l'amélioration peut prédominer indistinctement sur tel ou tel groupe musculaire.

Nous serions reconnaissant à M. Wilson de nous dire à quelle période de leur hémiplégie étaient ses malades; si leur hémiplégie était encore très accentuée? Il serait aussi intéressant de savoir si, comme nous, M. Wilson a observé chez les hémiplégiques très accentués et au début de leur affection la disparition de la prééminence du droit interne et du droit externe.

En terminant, nous désirons revenir sur une communication faite à la Société de Neurologie le 5 novembre 1903 sur « un défaut de coordination des muscles oculo-moteurs chez les ataxiques ».

Avec notre excellent confrère, le docteur Aubineau (de Brest), nous avons examiné nos malades avec une méthode plus précise et des procédés plus délicats. Nous nous sommes convaincus que chez ces malades il existait des troubles parétiques oculaires complexes, des troubles de la vision binoculaire. Il y a donc lieu de tenir compte de ces faits, et de ne pas attribuer les phénomènes observés, comme nous avons cru pouvoir le faire, uniquement au défaut de coordination oculaire.

La question est plus complexe que nous le supposions, et demande de nouvelles recherches que nous poursuivons actuellement.

XV. Sur deux cas de Paraplégie Flasque due à la Compression du Faisceau Pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec Signe de Babinski et absence de réflexes tendineux et cutanés, par M. MARINESCO (de Bucarest). (Travail transmis par M. BABINSKI.)

La question de la compression du faisceau pyramidal dans son trajet intracérébral ou spinal me permet de reprendre l'étude du mécanisme du signe de Babinski et de confirmer une opinion que j'ai émise antérieurement; à savoir : que le phénomène des orteils ne doit pas être considéré comme l'expression immédiate d'une lésion matérielle du faisceau pyramidal, mais qu'il résulte d'un trouble fonctionnel de ce faisceau (1). Mais, donnons tout d'abord les observations de mes deux malades :

OBSERVATION I. — R... V..., âgée de 50 ans, entrée dans le service des maladies nerveuses de l'hôpital Pantélimon le 30 janvier 1903. Père alcoolique; mère morte depuis longtemps, sur laquelle nous n'avons pas de renseignements quant à ses antécédents, ni sur les causes de sa mort.

Dans l'enfance, notre malade a eu un rhumatisme plus ou moins généralisé. Mariée, a eu un seul enfant, mort à l'âge de 2 ans de maladie infectieuse. Pas de fausses couches. La maladie actuelle date depuis deux semaines et a éclaté sans phénomènes prémoni-

(1) G. MARINESCO, Étude sur le phénomène des orteils. *Revue neurologique*, 1903, n° 70, p. 490.

toires, sans céphalalgie, sans vertiges. S'est couchée bien portante, et, en se réveillant la nuit, tombe du lit sans perdre connaissance. Lorsqu'on la relève, on constate que les membres supérieur et inférieur du côté gauche sont paralysés. Il y avait également une déviation de la face du côté gauche. Il n'y a pas eu de troubles de la parole ni de la déglutition.

État actuel. — La malade garde continuellement le décubitus dorsal. Elle ne peut pas se relever dans son lit ni changer de côté. La tête et les globes oculaires sont déviés continuellement à droite. Le regard est vague. Cette déviation persiste lorsqu'on est assis du côté gauche de la malade et qu'on l'interroge. Même lorsque la malade est assise sur son lit, cette déviation persiste. Le sillon et les plis du côté gauche de la figure sont moins bien moins indiqués que ceux du côté droit, mais autrement il n'y a pas de signes manifestes de paralysie à gauche. Les ouvertures palpébrales sont égales des deux côtés. Les pupilles sont égales et régulières et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Le membre supérieur gauche est complètement paralysé, le bras est rapproché du tronc, l'avant-bras légèrement fléchi. Les quatre derniers doigts de la main gauche en flexion palmaire, le pouce en extension et adduction. Œdème prononcé de la main. Le membre inférieur gauche présente la cuisse en extension sur le bassin et la jambe en semi-flexion sur la cuisse. Il est en rotation externe.

La résistance musculaire au membre supérieur gauche est nulle, la force dynamométrique $D_r = 20$, $G = 0$. La malade peut faire quelques mouvements du côté des orteils du pied gauche. Tous les autres mouvements sont complètement perdus. Au membre supérieur, aucun mouvement actif n'est possible. Les réflexes tendineux du côté des membres paralysés ne se produisent pas. Les réflexes cutanés sont également paralysés. Les réflexes abdominaux supérieur, moyen et inférieur du côté non paralysé sont également abolis. À gauche, se produit très facilement le signe des orteils; l'extension du gros orteil est prédominante. Ce phénomène ne disparaît pas dans le sommeil. Diminution de la sensibilité douloureuse et tactile du côté de la paralysie. L'idéation est lente; lorsqu'on lui pose des questions, il faut les répéter à plusieurs reprises avant d'obtenir une réponse. Cet état obtus de l'intelligence, de même que l'existence de l'hémiplégie complète du côté gauche s'opposent à un examen systématique du champ visuel. Mais l'approche d'une bougie mise successivement dans chaque moitié du champ visuel nous permet d'affirmer l'existence d'une hémianopsie bilatérale homonyme gauche. La malade ne présente pas de contracture dans aucun des groupes musculaires du côté de l'hémiplégie et elle n'a jamais eu pendant la durée de la maladie des phénomènes d'épilepsie partielle.

Il y a incontinence de l'urine et des matières fécales. La malade est morte le 24 février, c'est-à-dire quarante et un jours après le début de la maladie. À l'autopsie, on trouve un ramollissement étendu du lobe occipital intéressant le cunéus, la 1^{re} et la 2^{de} occipitales et la moitié postérieure de la 1^{re} temporale. Sur des coupes pratiquées à différents niveaux de l'hémisphère droit, on constate que le ramollissement intéresse la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions dont nous avons parlé plus haut et que les irradiations optiques sont comprises dans le foyer de ramollissement. Le ramollissement intéresse également la capsule externe, l'insula de Reil et la portion alterne du corps strié, et le ventricule latéral du même côté est dilaté. La capsule interne droite paraît intacte. Sur des préparations pratiquées avec la méthode de Nissl, de la frontale ascendante et du lobule paracentral, nous constatons l'intégrité des cellules géantes. Des coupes de la moelle cervicale, dorsale et lombaire traitées d'après la méthode de Marchi avec modifications de Busch, on ne constate pas la moindre trace de dégénérescence dans aucun faisceau de la substance blanche.

OBSERVATION II. — A... C..., âgé de 46 ans, profession boucher, entré dans le service le 2 juillet 1903. Mort dans un hospice à la suite probablement d'une paralysie générale. Mère atteinte de tuberculose(?), ayant eu plusieurs fausses couches et deux de ses enfants sont morts à l'âge de 2 et 3 mois et trois autres à l'âge de 3 ans.

Notre malade a eu, pendant son enfance, les ganglions cervicaux maxillaires hypertrophiés; pas d'autres maladies infectieuses. La maladie actuelle a commencé, il y a neuf mois, par la céphalalgie et des douleurs occipitales. Un peu plus tard les ganglions cervicaux ont de nouveau augmenté de volume; la respiration était gênée et les mouvements de la tête sont très difficiles à cause de la raideur de la nuque. Au mois d'avril de la même année, le malade s'est plaint de douleurs spontanées dans les membres supérieurs et inférieurs. Le malade ne pouvait plus garder la tête dans la position verticale. Puis, sont survenus les troubles des mouvements, de la parésie dans le membre supérieur gauche, laquelle se transforma en quelques jours en une paralysie complète. Le mois

suivant, le bras droit fut également pris, le malade ne pouvait plus s'en servir pour l'usage quotidien.

La paralysie semble avoir débuté par les extrémités. Un mois après (juin), les membres inférieurs sont devenus lourds; puis, il est survenu une paralysie complète et, en juillet, le malade a eu des troubles sphinctériens, de la difficulté de miction avec rétention de l'urine.

État actuel. — Le malade est de constitution médiocre, les téguments d'une coloration livide, les tissus adipeux très réduits. La région cervico-occipitale est le siège d'une voussure douloureuse à la pression. La langue est atrophiée, sa surface est irrégulière et présente des dépressions et des régions plus relevées; on observe de temps en temps des contractions fibrillaires. Les membres supérieurs sont très amincis, ils sont rapprochés du tronc; les doigts ont une flexion sur la main et l'avant-bras fléchi sur le bras. Les membres inférieurs sont également en demi-flexion. Le moindre mouvement imprimé à ces membres est accompagné de douleurs violentes; il y a du varus équin des deux côtés. La motilité volontaire des membres supérieurs et inférieurs est presque disparue. Ces membres gardent l'attitude qu'on leur donne, il n'y a pas de contracture. Les différentes formes de sensibilité paraissent conservées; mais il est difficile d'avoir une idée exacte sur l'idée de la sensibilité, attendu que le malade est toujours dans un état de somnolence plus ou moins continue. Mais il réagit bien aux piqûres appliquées dans les différentes régions des membres. Les réflexes cutanés, de même que les réflexes tendineux (réflexe du tendon d'Achille, réflexe patellaire, etc.), sont complètement abolis. Le malade est mort le 13 juillet.

A l'autopsie, on trouve des lésions de carie superficielle au niveau de l'atlas et de l'axis, et puis une pachyméningite assez étendue au niveau de la région cervicale. Cette pachyméningite s'étend depuis la I^{re} cervicale jusqu'à la VII^e cervicale. Cet épaississement est plus accusé du côté gauche et son diamètre transversal atteint jusqu'à 5 millimètres. Elle ne constitue pas un anneau complet autour de la moelle: elle entoure la moitié gauche de la moelle, sans arriver cependant jusqu'au sillon postérieur, et du côté droit, la face antérieure de la moelle.

Les racines antérieures, comme du reste les racines postérieures du côté gauche, sont comprimées par cette masse de néo-formation.

Au niveau de la VI^e racine cervicale, l'épaississement de la dure-mère est limité seulement au côté gauche; il ne dépasse pas le sillon antérieur et, en arrière, arrive jusqu'aux racines postérieures. Malgré la compression apparente des racines antérieures et postérieures, aucune d'elles n'a subi la moindre dégénérescence, ainsi qu'il est facile de le constater sur des sections transversales de ces racines.

Sur des coupes pratiquées au niveau des différents segments de la région cervicale, il existe un processus inflammatoire de la dure-mère; mais on ne constate pas des traces de dégénérescence du tissu nerveux, ni par la méthode de Pal, pas davantage avec celle de Marchi. La substance grise antérieure et postérieure ne présente pas de lésions ni dans les cellules, ni dans les fibres nerveuses. Ceci prouve que les racines antéro-postérieures ont été légèrement comprimées sans destruction des neuro-fibrilles.

Les cellules du noyau de l'hypoglosse sont diminuées de nombre et de volume. Les cellules qui conservent le mieux leur structure sont oblongues et présentent une striation chromatophile très apparente. Quelques cellules se trouvent en chromatolyse périnucléaire; d'autres cellules sont très atrophiées, sont sans substance chromatophile et sans prolongements. Le nombre de ces cellules est relativement petit. Enfin, quelques cellules sont fusiformes ou bien sont serpentine. Dans ce dernier cas, la cellule est effilée et présente des sinuosités sur le trajet de ses prolongements protoplasmiques. Dans le noyau dorsal du pneumogastrique et dans son voisinage il existe des hémorragies capillaires. En examinant les cellules géantes de la frontale ascendante et du lobule paracentral, je n'ai pas trouvé de lésions de réaction à distance.

L'absence de chromatolyse périnucléaire dans les cellules géantes confirme l'idée que les troubles produits par la compression due à la pachyméningite ont été purement et simplement fonctionnels, sans destruction des neuro-fibrilles. Du reste, dans la moelle épinière, ni de la dégénérescence ascendante, ni de la dégénérescence descendante.

La concomitance de ces deux faits d'ordre négatif, c'est-à-dire l'absence de réaction dans les cellules pyramidales et celle de la dégénérescence descendante dans mes deux cas de compression du faisceau pyramidal, mérite d'être signalée. En effet, il résulte de mes recherches expérimentales qu'une simple compression d'un nerf, sans destruction du cylindraxe, ne donne pas lieu à des phénomènes

de réaction dans les cellules d'origine du nerf. Cette réaction suppose toujours une solution de continuité des neuro-fibrilles.

On pourrait m'objecter que la compression très courte du faisceau pyramidal ne peut pas produire des altérations de réaction. Mais, à ceci, je pourrais répondre que j'ai eu l'occasion de constater cette réaction des cellules géantes, quelques jours seulement après la destruction du faisceau pyramidal par hémorragie. Du reste l'hémiplégie, chez la malade qui fait le sujet de la première observation, a duré trente-neuf jours, et la paralysie du second malade a duré plusieurs mois.

Si, dans mes deux cas, les neuro-fibrilles du faisceau pyramidal ont été intactes, comment peut-on expliquer l'abolition de la conductibilité, étant donné que l'organe conducteur est intact? Je pense qu'ici il y a lieu de faire intervenir certaines recherches récentes de Bethe sur la compression des nerfs. Cet auteur (1), d'accord du reste avec la plupart des histologistes modernes, a soutenu que les neuro-fibrilles sont les organes conducteurs de l'influx nerveux. Or, ces fibrilles plongent dans une substance interstitielle la substance périfibrillaire. Cette substance peut subir une compression considérable sans que le nerf ait perdu sa conductibilité.

D'autre part, il a montré que la conductibilité d'un nerf dans les neuro-fibrilles est associée à la présence d'un acide dont l'absence fait disparaître la conductibilité. Certainement, on ne pourrait expliquer les paralysies et la disparition des réflexes tendineux et cutanés dans nos cas que par des modifications chimiques des neuro-fibrilles.

Comme nous n'avons pas fait de préparations d'après la méthode de Bethe nous ne saurions affirmer si les neuro-fibrilles du faisceau pyramidal dans nos deux cas avaient ou non conservé leur pouvoir tinctoriel. Bethe a montré en effet que les neuro-fibrilles qui perdent leur conductibilité ne se colorent plus par sa méthode.

Avant d'entrer dans des considérations sur le mécanisme de production du phénomène des orteils dans mes cas, je veux dire quelques mots à propos de la présence de l'hémianopsie chez la femme qui fait l'objet de la première observation, et sur l'atrophie de la langue constatée chez le malade décrit dans la deuxième observation.

Dans un travail récent, Bard (2) a soutenu que l'hémianopsie homonyme organique, par lésion du centre ou des fibres de projection de la sphère visuelle, crée une déviation conjuguée qui diffère de la déviation commune, surtout par sa marche et surtout par son évolution : spécialement par son apparition sans qu'il y ait eu d'ictus, par son indépendance du coma et par sa longue durée; les lésions qui intéressent les autres centres ou les autres fibres de projection de la sphère sensorielle sont probablement capables de créer des formes particulières du même syndrome qui restent à décrire.

Il est incontestable que la déviation conjuguée des yeux, avec rotation de la tête, que nous avons notée dans la première observation, se rapproche beaucoup de celle décrite par M. Bard.

En effet, pendant tout son séjour à l'hôpital et jusqu'à la mort, la déviation conjuguée a persisté. Il n'a pas été sous la dépendance d'une lésion protubéran-

(1) BETHE, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems*, Leipzig, 1903.

(2) BARD, De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplégiques. *Semaine médicale*, 13 janvier 1904.

tielle, parce que ces organes ont été trouvés intacts à l'autopsie; elle ne peut pas non plus être considérée comme l'expression de contracture tardive chez cet hémiplégique, parce que notre malade a eu une hémiplégie flasque; d'autre part, elle n'a pas eu des phénomènes d'excitation tonique ou clonique qui puissent nous permettre de considérer cette déviation, dans notre cas, comme étant due à l'excitation de l'écorce cérébrale.

Je suis donc obligé de considérer cette déviation comme un phénomène commandé par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain; commandé, comme le pense Bard, par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels, en rapport avec la perte unilatérale des perceptions centrales ou simplement du mouvement réflexe des centres sensitivo-moteurs.

En ce qui concerne l'atrophie de la langue, dans le mal de Pott sous-occipital, elle a été notée à plusieurs reprises dans cette affection. M. Pierre Marie (1) rapportant, en 1896, une courte note de mal de Pott sous-occipital avec atrophie et parésie des muscles de la langue, rappelle que Vulpius a publié, en 1893, sur la question de l'hémiatrophie de la langue, dans le mal occipital, un travail d'ensemble dans lequel se trouve rapportée cette affection.

Dans le cas de M. Pierre Marie, comme dans le nôtre, il s'agit non pas d'une hémiatrophie, mais d'une atrophie bilatérale de la langue. L'atrophie de la langue, dans mon cas, doit être mise sur le compte de lésions des cellules du noyau de l'hypoglosse; lésions qui, elles-mêmes, relèvent de la compression.

Ces deux observations anatomo-cliniques présentent un trait commun essentiel: la compression du faisceau pyramidal, coïncidant avec l'absence des réflexes tendineux et cutanés dans les régions situées au-dessous de la compression.

Dans le premier cas, la compression siégeait au voisinage de la capsule interne; dans le deuxième, la compression s'est exercée au niveau de la région cervicale de la moelle épinière. Dans les deux cas, le faisceau pyramidal a été trouvé intact, sur tout son trajet, au-dessous de la région comprimée.

Parallèlement avec cette absence de dégénérescence, j'ai trouvé que les cellules de la zone rolandique (lobule paracentral, frontale ascendante) étaient intactes.

Cette dernière constatation, de nature également négative, mérite d'être signalée, car, ainsi que nous l'avons montré moi et d'autres auteurs, les lésions du faisceau pyramidal dans son trajet; capsulaire, pédonculaire, protubérantiell, bulbaire-médullaire, détermine des lésions de réaction dans les cellules d'origine du faisceau pyramidal.

L'absence de dégénérescence du faisceau pyramidal et l'absence de lésions dans les grosses cellules géantes, constituent le meilleur critérium pour prouver que, dans mes cas, il s'agissait seulement d'une simple compression du faisceau pyramidal.

Au point de vue clinique, ces deux observations présentent cette particularité qui mérite d'être signalée, à savoir que, dans les deux cas, des paralysies flasques ont coïncidé avec l'abolition des réflexes tendineux et cutanés et avec l'existence du signe de Babinski.

Les cas de compression de la moelle épinière ou du faisceau pyramidal, dans son trajet cérébral, ayant produit des paralysies flasques permanentes sans lésions de ce faisceau, sont rares. Si je ne me trompe pas, mon cas de compression de la moelle cervicale avec abolition des réflexes superficiels et profonds,

(1) M. PIERRE MARIE, Sur un cas d'atrophie de la langue dans le mal de Pott sous-occipital. *Revue neurologique*, 1896, p. 103.

avec paralysie flasque et phénomène de Babinski (1), est le premier qu'on ait publié jusqu'à présent, avant la découverte qui porte son nom.

Babinski a publié dans les *Archives de médecine expérimentale* deux cas de paraplégie flasque avec diminution ou abolition des réflexes tendineux.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme, âgé de 64 ans, qui présentait une gibbosité sur la ligne médiane, au niveau de la IV^e vertèbre dorsale. L'examen microscopique a montré que la moelle, dans la région comprimée, ne présentait que des lésions peu marquées, et que la sclérose consécutive des faisceaux latéraux était tout à fait rudimentaire.

Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un cordonnier de 71 ans, sujet depuis plus d'un an à des vertiges qui s'accompagnaient d'une faiblesse des membres inférieurs. Ces accidents étaient tout d'abord transitoires ; mais un jour, à la suite d'un étourdissement, le malade fit une chute et ne put se relever. Il a été atteint, en même temps, d'une paraplégie et d'une hémip légie droites, avec intégrité de la face. La faiblesse du membre supérieur droit ne tarda pas à se dissiper. Mais il n'en est pas de même de la paralysie des membres inférieurs qui est très accusée. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité ou d'atrophie musculaire dans les membres paralysés. La paralysie est flasque et les réflexes tendineux sont affaiblis. Cette paraplégie persiste, sans se modifier, pendant cinq mois, jusqu'à la mort du malade. L'examen histologique établit l'intégrité anatomique de la moelle.

Kadner a publié également l'observation d'un sujet atteint d'un carcinome des quatre vertèbres dorsales, ayant une paraplégie flasque avec des troubles de la sensibilité. Rétention d'urine, escarres et abolition des réflexes patellaires. Cet auteur prétend que, dans son cas, il n'y avait pas de dégénérescence secondaire.

Les deux observations qu'on vient de lire m'autorisent à conclure que le phénomène de Babinski n'est pas l'expression d'une lésion matérielle du faisceau pyramidal constatable avec nos méthodes histologiques actuelles, mais il représente un trouble fonctionnel. Cette conclusion est du reste en harmonie avec l'opinion que j'ai exprimée et publiée l'année dernière dans cette *Revue*.

Voici, du reste, comment je m'exprimais à propos de cette question :

« L'existence de pareils faits démontrerait, d'autre part, que c'est plutôt à un trouble fonctionnel, suite de lésion organique du cerveau, qu'à la lésion elle-même du faisceau pyramidal, qu'il faudrait rapporter le phénomène de Babinski. Ce qui me confirme dans cette manière de voir, c'est qu'il y a des paraplégies ou des hémip légies accompagnées du signe de Babinski, et où ce signe a disparu avec la guérison de la paralysie (2). »

Je dois reconnaître cependant qu'une conclusion presque identique à la mienne a été formulée, l'année dernière, par un auteur russe, M. Kornilow, dont le travail n'est parvenu à ma connaissance qu'après la publication que j'ai donnée à la *Revue neurologique* sur le signe de Babinski.

Kornilow (3) et Schamschin sont arrivés à la conclusion : que le phénomène de Babinski, même très manifeste, peut exister en dehors de toute lésion organique du faisceau pyramidal. Aussi, Kornilow pense que le phénomène de Babinski n'affecte pas de rapports immédiats avec un trouble fonctionnel des voies pyramidales.

(1) BABINSKI, *Archiv. de méd. exp.*, 1891, p. 238, janvier 1890.

(2) G. MARINESCO, *loco cit.*, p. 493.

(3) KORNILOW, Ueber cerebrale und spinale Reflexe. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*. 3. u. 4. Heft 1903, p. 216.

Cet auteur a observé le phénomène de Babinski dans un cas de fièvre typhoïde et chez lequel il n'y avait aucun autre trouble du côté du faisceau pyramidal. Néanmoins, cet auteur est d'avis que le phénomène de Babinski n'existe pas chez l'homme normal, et coïncide très souvent avec une lésion pyramidale. J'avais fait les mêmes remarques, et d'une façon indépendante de Kornilow, à savoir : que le phénomène de Babinski n'est pas dû immédiatement à une lésion organique du faisceau pyramidal.

En effet, en me basant sur l'existence du signe des orteils chez le nouveau-né et chez l'adulte pendant le sommeil; sur l'apparition du phénomène de Babinski, peu de temps après l'ictus, dû à une hémorragie, ou bien à un ramollissement cérébral, sur la disparition de ce phénomène chez les hémiplegiques pendant la narcose chloroformique, j'ai conclu que le signe de Babinski n'est pas dû à la lésion même du faisceau pyramidal, mais qu'il est la conséquence d'un trouble; encore mieux, d'une modification dans la fonction du faisceau pyramidal.

Ma conclusion finale, c'est que toutes les fois que le signe de Babinski apparaît au cours d'une lésion organique du faisceau pyramidal, il n'est pas dû à la lésion même, mais à l'entrave fonctionnelle des antagonistes des orteils. Aussi, la lésion organique du faisceau pyramidal n'est pas indispensable, pas même nécessaire; ce trouble fonctionnel peut être réalisé par intoxication par le chloroforme, par la diminution de l'innervation volontaire des fléchisseurs, comme cela arrive dans le sommeil, ou bien par la prédominance de l'innervation corticale des extenseurs, éventualité qui se produit chez le nouveau-né.

Une autre particularité intéressante de l'observation n° 2, c'est l'abolition des réflexes cutanés, avec la conservation probable de la sensibilité : ce qui nous permet d'affirmer qu'on ne peut pas conclure de l'état de la sensibilité consciente à l'absence ou la présence des réflexes cutanés. Si on avait quelque doute sur l'intégrité de la sensibilité cutanée dans cette observation, je pourrais citer l'observation d'un autre malade dont la moelle dorsale a été sectionnée presque complètement par un instrument tranchant.

Eh bien, dans ce cas, malgré la suppression complète de toutes les formes de sensibilité aux membres inférieurs et à l'abdomen, il y a conservation des réflexes crémasteriens et abdominaux avec phénomène de Babinski.

Je possède encore d'autres observations d'abolition des réflexes cutanés avec conservation de la sensibilité consciente.

Goldflam (1), à la suite de ses recherches cliniques, admet que l'excitation de la plante du pied détermine deux espèces de réflexes : le réflexe plantaire cortical, et le réflexe plantaire spinal. C'est le premier qui apparaît d'habitude et se traduit par une flexion des orteils; les voies de ce réflexe cortical sont les suivantes : nerf périphérique, racine postérieure, cordon postérieur, noyau du cordon postérieur, ruban de Reil; lobule paracentral du côté opposé, où commence la voie centrifugale par les pyramides qui conduisent l'excitation aux cellules des cornes antérieures, au niveau du deuxième segment sacré, cellules qui envoient les mouvements réflexes aux muscles correspondants par les racines antérieures. Si cette voie réflexe est lésée sur un point quelconque de son trajet à partir des racines postérieures, jusqu'à la sortie de l'excitation par les racines antérieures, ou bien si la fonction du centre cortical est diminuée, comme cela arrive dans le sommeil naturel, alors l'excitation de la plante prend un autre

(1) GOLDFLAM, Zur Lehre von den Hautreflexen an den Unterextremitäten (insbesondere des Babinskischen Reflexes). Separat-Abdruck aus *Neurologisches Centralblatt*.

chemin; elle suit les racines postérieures des collatérales réflexes et le centre spinal des extenseurs des orteils, particulièrement celui du long extenseur du pouce. Il s'agit là du réflexe spinal plantaire. Si la lésion pyramidale est grave et de longue durée, alors l'excitabilité réflexe de la moelle lombo-sacrée augmente, de sorte que le réflexe spinal se produit non seulement par l'excitation de la plante, mais aussi par l'excitation d'autres territoires cutanés des membres inférieurs et peut produire même des réflexes croisés. L'opinion de Goldflam concorde complètement avec celle qui avait été émise antérieurement par Schneider et par van Gehuchten et que j'ai analysée dans le travail publié dans la *Revue neurologique*.

L'argument le plus sérieux que Goldflam invoque en faveur de l'origine spinale du réflexe plantaire en extension est la présence du signe des orteils au cours des sections transversales complètes de la moelle cervico-dorsale. A cet effet, le neurologue de Varsovie rappelle les observations de Kahles et Pick, de Bastian, de Senator, de Foy et Jolly; enfin celle de Kausch. Malgré que ces observations aient été faites avant les recherches intéressantes de Babinski, il y est indiqué la présence de la rétraction du gros orteil; même dans le cas de Fry et Jolly, le phénomène de Babinski est présent. Mais, si la présence du phénomène de Babinski ne fait pas de doute au cours de section transversale de la moelle cervico-dorsale, il n'est pas du tout prouvé que la moelle a été complètement sectionnée dans ce cas. Je pourrais, comme preuve en faveur de mon hypothèse, invoquer le fait que dans ces cas les réflexes cutanés sont plus ou moins conservés, et ces réflexes sont d'origine corticale: ce qui me fait admettre que dans ces soi-disant sections transversales complètes de la moelle cervico-dorsale il existait encore un certain nombre de fibres capables de conduire les excitations de la périphérie au cerveau et vice versa. Ce qui me confirme encore dans cette manière de voir, c'est que j'ai constaté, pendant l'évolution de compressions de la moelle épinière cervico-dorsale, la disparition et la progression successives des réflexes tendineux, du clonus du pied, des réflexes cutanés et enfin du phénomène de Babinski. Il est sûr et certain que le réflexe de Babinski disparaît au cours des compressions de la moelle épinière. Aussi, comme je l'ai soutenu autrefois, je pense aujourd'hui que le phénomène de Babinski n'est pas un réflexe d'origine spinale. Pourquoi du reste, ainsi que je l'ai montré, chose très facile à contrôler par tous les neurologistes; pourquoi le phénomène des orteils disparaît-il dans la narcose chloroformique chez les malades atteints d'affection organique du faisceau pyramidal, alors que les réflexes tendineux persistent? Pourquoi le signe de Babinski peut-il apparaître chez l'homme sain pendant le sommeil? Il serait hasardé d'admettre que pendant la narcose, comme pendant le sommeil, il y a suppression complète de toutes les fonctions du cerveau et que dans ces états le cerveau ne communique plus avec la moelle épinière. Et puis le signe de Babinski devrait être la règle générale, absolue même, dans les soi-disant sections complètes de la moelle épinière; or le phénomène de Babinski fait défaut dans les cas de section transversale incomplète et je n'ai pas pu le constater dans deux cas de section transversale complète. Du reste, il faut l'avouer, au point de vue anatomo-pathologique, il est difficile d'affirmer si, dans un cas donné de compression de la moelle, toute connexion du cerveau et de la moelle est supprimée, et du point de vue clinique il y a peu de temps que nous connaissons les signes qui caractérisent une section complète absolue. Ces symptômes sont les suivants: suppression complète de toutes les formes de sensibilité, y incluse la sensibilité osseuse, suppression des réflexes

tendineux et des réflexes cutanés ; troubles sphinctériens prononcés. Or, aucune observation publiée, comme section transverse complète de la moelle, ne donne aucune donnée précise sur tous ces troubles. Aussi, M. Dejerine a attiré, à juste raison, l'attention sur l'exploration de la sensibilité osseuse dans les affections transverses de la moelle épinière.

Enfin, un autre argument que j'invoque contre la nature spinale du réflexe de Babinski, c'est la constatation que j'ai faite antérieurement (1), à savoir que l'excitation du bord interne chez certains paraplégiques s'accompagne de la flexion des orteils, tandis que l'excitation du bord externe donne lieu à l'extension. J'ai même observé que si on excite simultanément le bord externe et le bord interne de la plante du pied ou bien le bord externe du pied et le bord interne de la cuisse, c'est le réflexe en flexion qui domine. Sinon, il y a une position du gros orteil qui prend une position intermédiaire, entre la flexion et l'extension.

Probablement, il s'agit dans ces cas de phénomènes d'arrêt, car autrement il serait difficile d'admettre que l'excitation du bord externe a produit un réflexe spinal, tandis que l'excitation du bord interne a suivi les voies longues des cordons postérieurs pour arriver à l'écorce cérébrale et donner lieu à un réflexe en flexion. Je pense au contraire que, dans les deux cas, l'excitation a eu pour effet de produire des réflexes cutanés d'origine corticale ; mais l'excitation du bord interne a retenti sur les extenseurs, et l'excitation du bord interne sur les fléchisseurs. Du reste, dans un grand nombre de cas où existe le phénomène de Babinski, j'ai trouvé que l'extension volontaire des orteils est toujours plus ou moins conservée tandis que la flexion est presque abolie.

Crocq (2) a soutenu également l'origine cérébrale du phénomène de Babinski. Théoriquement, dit cet auteur, nous ne pouvons pas admettre que l'extension est un phénomène médullaire chez l'homme adulte et, pratiquement, nous ne pouvons pas l'admettre davantage ; puisque les lésions transverses complètes de la moelle ne provoquent pas chez l'homme le phénomène des orteils. Mais si Crocq admet que le réflexe de Babinski est un réflexe encéphalique, il croit d'autre part que ce phénomène ne se produit pas lorsque les connexions cérébro-spinales sont intactes. Il faut pour cela que le faisceau pyramidal soit lésé dans un endroit quelconque de son trajet. Nous avons vu que cette deuxième partie de la conclusion n'est pas conforme avec les faits que j'ai produits, parce que dans nos cas les connexions cérébro-spinales sont intactes et, cependant, le signe de Babinski existe.

(1) G. MARINESCO, *loc. cit.*, p. 493.

(2) Crocq, Physiologie et pathologie du Tonus musculaire, des réflexes et de la contracture, *Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et de langue française*, session de Limoges, 1901.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 14 avril 1904.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 14 avril 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Communications et Présentations.

- I. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, De l'influence de la cécité sur les troubles spinaux sensitifs du tabes. — II. M. IDELSONN, Lésions musculaires dans la maladie de Parkinson. (*Discussion* : M. HENRY MEIGE.) — III. MM. RAYMOND et COURTELLEMONT, Œdème de la main chez une hémiplegique. (*Discussion* : MM. PIERRE MARIE, HENRY MEIGE, DUFOUR.) — IV. M. S. A. K. WILSON, La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme signe de dégénération nerveuse; son importance clinique.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. le Dr HASKOWEC, de Prague, fait hommage à la Société des deux premiers fascicules de la *Revue o neurologii, psychiatrii, fysikalni a dietetické terapii* publiée à Prague, en langue tchèque, sous sa direction.

I. De l'Influence de la Cécité sur les Troubles Spinaux, sensitifs et moteurs, du Tabes, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.

Nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de Bicêtre un grand nombre de tabétiques amaurotiques. Nous avons cru intéressant de rechercher, chaque fois qu'il nous a été possible, la date d'apparition des différents troubles du tabes, entre autres des troubles sensitifs subjectifs et moteurs, par rapport à la cécité. Nous avons également recherché l'influence que pouvait exercer la cécité sur l'apparition ou sur l'évolution de ces douleurs et de ces troubles moteurs; on sait en effet que, d'après une opinion aujourd'hui admise, la cécité empêche l'apparition des différents troubles du tabes vulgaire quand ils n'existent pas encore, ou les atténue et même les fait disparaître quand ils existent déjà.

Nos constatations ont porté sur 45 cas de tabes avec cécité. Sur ces 45 cas quatre fois seulement l'évolution jusqu'à ce jour ou jusqu'à la mort s'était faite complètement sans douleurs; dans tous les autres cas il y avait eu, au moins momentanément, des douleurs; mais elles avaient le plus souvent été plus modérées que dans le tabes vulgaire, non amaurotique.

Dans 32 de ces cas nous avons pu établir leur date d'apparition: or seize fois elles ont paru après les troubles visuels, deux fois à peu près en même temps, quatorze fois avant eux. Cette seule statistique permet de dire que la cécité n'empêche pas, comme on l'a dit, l'apparition des douleurs. Rarement les troubles sensitifs ont paru pour la première fois peu de temps, quelques mois, avant ou après la cécité; généralement un intervalle de un, deux, trois, quatre

ans et parfois beaucoup plus s'écoulait entre l'apparition des deux phénomènes : nous trouvons dans certains cas l'apparition des douleurs se montrant onze, quatorze, vingt-six ans après la cécité ; dans d'autres cas neuf, dix, douze ans avant les troubles visuels. Il semble donc manifestement n'y avoir aucune relation entre la date d'apparition des douleurs et de l'amaurose.

Quand la cécité apparaît alors que les douleurs existent déjà depuis plus ou moins longtemps, elle ne nous a paru exercer sur elles aucune influence atténuatrice. Les douleurs ne sont nullement un phénomène fixe, permanent et progressif du tabes vulgaire ; leur caractère au contraire est d'être dans presque tous les cas intermittentes et parfois même passagères ; elles sont dans près des deux tiers des cas le symptôme le plus précoce du tabes ; elles durent souvent de nombreuses années, mais elles diminuent en général et souvent disparaissent quand la maladie est arrivée, pour ainsi dire, à sa période d'état, quand le processus inflammatoire, qui est la cause de l'affection, s'est éteint. Notre statistique nous a montré qu'il n'en va pas autrement dans le tabes amaurotique que dans le tabes sans cécité. En effet sur 5 malades encore vivants qui ont souffert avant d'avoir des troubles visuels ou en même temps, 4 ont conservé leurs douleurs bien qu'elles datent de vingt ans, dix-huit ans, douze ans et trois ans ; chez un seul elles ont disparu l'année qui a suivi celle où l'amaurose avait évolué, elles avaient duré cinq ans et avaient été peu fortes. Sur 11 malades actuellement décédés, qui avaient eu des douleurs plus ou moins fortes avant les troubles visuels ou à peu près en même temps, 2 seulement n'en avaient plus au moment de leur dernier examen ; chez l'un de ces deux malades elles avaient duré treize ou quatorze ans et n'avaient disparu qu'alors que le malade était aveugle depuis onze ou douze ans déjà ; chez l'autre elles avaient disparu depuis trois mois seulement après avoir été jusque-là peu fréquentes et peu intenses. Les 9 autres malades avaient conservé leurs douleurs ; chez 3 elles avaient un peu diminué de fréquence ou d'intensité après avoir duré huit ans, dix ans, douze ans ; chez les 6 autres elles avaient au moins conservé leur violence primitive depuis huit ans, onze ans, douze ans dix-sept ans et dix-neuf à vingt ans !

Ces chiffres nous paraissent être absolument probants et nous permettent d'affirmer qu'en règle très générale la cécité n'atténue pas plus les douleurs antérieurement existantes qu'elle n'empêche l'apparition de douleurs ultérieures ; les deux symptômes n'ont aucune influence l'un sur l'autre.

L'étude des troubles moteurs nous mène exactement aux mêmes conclusions. Comme les troubles sensitifs, les troubles moteurs sont généralement très atténués dans le tabes amaurotique, mais quand l'incoordination survient elle succède à la cécité plus souvent qu'elle ne la précède. Sur 4 tabétiques amaurotiques incoordonnés encore vivants deux fois l'incoordination a succédé à l'amaurose, une fois elle l'a précédée, une fois elle est survenue à peu près en même temps. Chez 9 tabétiques morts incoordonnés l'incoordination n'a précédé la cécité qu'une fois, elle ne lui a été contemporaine que trois fois : sur ces 4 malades, 3 présentaient des lésions des cordons latéraux ; il s'agissait de scléroses combinées. La cécité n'empêche donc nullement l'apparition ultérieure des troubles moteurs ataxiques.

La date d'apparition des deux symptômes est le plus souvent assez distante pour qu'on ne puisse voir entre eux aucune relation immédiate ; nous avons noté en effet l'apparition de l'incoordination six ans, sept ans avant la cécité ; un ou deux ans, quatre ans, huit ans, trente et un ans après la cécité.

Quand la cécité a paru alors que les troubles ataxiques étaient déjà développés, elle ne nous a pas semblé exercer sur eux une influence atténuatrice. Tous nos malades, sauf deux, qui ont présenté de l'incoordination, en ont en effet présenté jusqu'à maintenant ou jusqu'à leur mort, et elle est restée au moins aussi accentuée qu'au début. Quant aux deux cas qui font exception, chez l'un l'incoordination se serait montrée à peu près en même temps que les troubles visuels, alors qu'il y avait une cécité incomplète. Mais on sait que dans le tabes vulgaire il existe des poussées d'incoordination passagères; il n'y a aucune raison pour qu'elles ne se rencontrent aussi bien, à titre exceptionnel, dans le tabes amaurotique que dans le tabes vulgaire; et même dans nos deux seuls cas d'incoordination passagère, c'est dans la parole des malades que nous avons dû avoir foi; or il est fort possible qu'il se soit agi chez eux non pas même d'incoordination, mais seulement de ces paraparésies transitoires fréquentes dans les premières périodes du tabes.

La cécité ne nous paraît donc nullement immunisante ni vis-à-vis des troubles sensitifs, ni vis-à-vis des troubles moteurs du tabes vulgaire; elle ne nous paraît exercer non plus sur ces troubles aucune action atténuatrice. Amaurose et symptômes spinaux du tabes nous paraissent évoluer séparément, indépendamment l'un de l'autre, comme deux localisations distantes d'un même processus, selon toute vraisemblance le processus syphilitique; leur coexistence est en effet trop fréquente pour qu'on puisse songer à la rencontre fortuite de deux processus.

II. Lésions Musculaires dans la Maladie de Parkinson, par M. IDELSOHN (de Riga).

Bien que de nombreux auteurs aient publié dans ces dernières années des observations et des recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Parkinson, la lésion constante, qui pourrait expliquer la pathogénie, est encore à trouver. Depuis le travail de MM. Charcot et Vulpian, en 1881, jusqu'à la thèse de M. Carrayrou, élève de M. Brissaud, en 1903, la maladie a été mise en rapport avec différentes lésions qui s'étendaient de l'écorce cérébrale jusqu'aux terminaisons nerveuses. On a constaté des lésions cellulaires dans les couches corticales du lobule paracentral, dans les circonvolutions psychomotrices, dues à des lésions vasculaires, des tumeurs dans la couche optique, des altérations dans le corps strié, les pédoncules, dans la région bulbo-protubérantielle, dans les ganglions rachidiens, dans les faisceaux pyramidaux et postérieurs et dans les cellules de la corne antérieure.

Plusieurs auteurs ont trouvé des altérations qu'ils considèrent eux-mêmes comme négatives au point de vue de la maladie (MM. Joffroy, 1871, Raymond, Sander, Furstner, etc.). D'autres auteurs, en recherchant les lésions signalées, ne les ont pas retrouvées. L'absence d'une lésion constante semble donner raison aux auteurs qui estiment que la maladie de Parkinson est une névrose; cette théorie était soutenue encore ces derniers temps par MM. Erb et Grasset, alors que M. Brissaud insiste sur l'origine vasculaire protubérantielle; enfin, M. Morbis soutient la théorie d'une auto-intoxication.

Je me borne à ces courtes notions historiques et voudrais bien traiter un peu plus largement la question des troubles musculaires.

C'est M. Blocq qui, en 1888, attirait l'attention sur les lésions musculaires. après que M. Joffroy avait trouvé dans une dizaine de cas une atrophie muscu-

laire qu'il rapportait à la cachexie, non à la maladie elle-même. Blocq constata une atrophie musculaire simple avec prolifération des noyaux. En 1891, Sass a trouvé un état de diminution des fibres musculaires, une multiplication des noyaux et une névrite périphérique interstitielle avec une dégénérescence partielle des fibres musculaires; il ne trouva pas de pareilles lésions dans les muscles d'un vieillard, et il suppose qu'il s'agit là d'une lésion caractéristique. En 1899, Dana trouva dans deux petits muscles de la main une légère prolifération du tissu conjonctif et une dilatation des espaces périvasculaires; pas d'artériosclérose. Les plaques motrices et les muscles présentaient un degré de dégénérescence graisseuse. L'auteur attribue un rôle capital aux altérations des dendrites. Des observations pareilles furent faites par Skoda et Leyden. Borgherini trouva les muscles péroniers intacts et une atrophie brune dans le biceps; une hyperplasie du nerf vague et médian. Kretschmer, Redlich et Wollenberg décrivent également une atrophie des muscles, avec multiplication des noyaux et du tissu conjonctif, dans tous les muscles examinés, mais à un degré variable. En 1901, Schwenn (Kiel) constatait dans un cas de maladie de Parkinson une multiplication des noyaux ovalaires du tissu conjonctif des muscles, pendant que les fibres musculaires n'étaient pas altérées. Les vaisseaux et nerfs étaient intacts. Malgré ces résultats peu convaincants, M. Schwenn arrive à prétendre que la maladie de Parkinson, surtout au point de vue clinique, est une maladie intrinsèque des muscles. Enfin, cette année, MM. Schiefferdecker et Schultze (Bonn), dans un travail important consacré aux examens détaillés des muscles normaux et pathologiques, s'occupent entre autres d'un cas de maladie de Parkinson. M. Schiefferdecker a trouvé des altérations assez nettes et jusqu'ici pas décrites: les muscles examinés (biceps, deltoïde et long supinateur) présentent des altérations non diffuses, mais limitées sur des faisceaux isolés. Les coupes transversales de fibres sont polygonales et irrégulières; le tissu conjonctif est partiellement augmenté, spécialement dans les faisceaux atrophiés, dans lesquels il se trouve une multiplication des noyaux et des capillaires. Les fibres dégénérées sont homogènes ou elles présentent un aspect tout à fait particulier: on voit de petites raies, claires et irrégulières, divisant une plus ou moins grande partie de la fibre. D'autres fibres semblent être, pour ainsi dire, corrodées de façon que la coupe transversale soit divisée dans quelques morceaux.

Les noyaux centraux des muscles qui se rencontrent quelquefois sont rarement entourés d'un étroit espace clair. La dégénérescence graisseuse est assez prononcée. En outre, M. Schiefferdecker décrit aussi des altérations qu'il a trouvées dans les faisceaux neuro-musculaires, dont il en a observé trois à diverses hauteurs. Il a vu des altérations des fibres qui sont différentes de celles qu'il a rencontrées dans les autres fibres musculaires, à part des faisceaux neuro-musculaires; c'étaient de petites lacunes qui, dans quelques hauteurs, s'augmentaient et confluaient, tantôt formant de grandes lacunes, tantôt corrodant les bords de la fibre. Aux autres hauteurs, les mêmes fibres étaient normales.

M. Schiefferdecker suppose que la lésion n'est pas généralisée et ne se trouve pas en relation avec l'état des fibres musculaires entourant les faisceaux neuro-musculaires, et qu'il s'agit d'une altération primaire des fibres des faisceaux neuro-musculaires.

Il pense qu'en outre les fibrilles s'altèrent dès le début de la maladie et que les altérations des fibres des faisceaux neuro-musculaires représentent une lésion caractéristique pour la maladie. Sur les coupes longitudinales, il a vu la multiplication des noyaux rangés en chaînettes de 28-48 noyaux environ, et des fibres

minces, dégénérées et présentant des anomalies de striation transversale. Je ne désire pas analyser plus largement le travail intéressant de M. Schiefferdecker, parce que les résultats obtenus par moi ressemblent beaucoup à ceux-là; je veux maintenant attirer votre attention bienveillante sur mes préparations.

Il s'agit d'une dizaine de muscles provenant d'un malade qui a présenté les symptômes typiques de la maladie de Parkinson. C'était un homme de 60 ans, qui a succombé à une méningite suppurée aiguë consécutive à une escarre du dos. Le cerveau, la protubérance et la moelle ne présentaient rien de particulier. Les muscles ont été traités par plusieurs méthodes de durcissement, d'inclusion et de coloration.

J'ai choisi les muscles de la main et de l'avant-bras, m'attendant à trouver dans ceux-ci, à cause de leur participation importante dans la maladie de Parkinson, les altérations plus marquées; en outre, j'ai examiné le quadriceps droit, le couturier gauche et le carré pronateur gauche.

Les trois nerfs de chaque main et les nerfs ischiatiques ont été également examinés, et, pour le dire tout de suite, ne présentaient aucune lésion remarquable. Les coupes transversales montraient presque toujours et dans tous les faisceaux une grande augmentation des noyaux de diverses formes, l'atrophie vacuolaire, avec dégénérescence hyaline, la tuméfaction, la destruction complète d'une partie des fibres, et dans la moitié des pièces cette dégénérescence particulière en lacunes (Luecken) décrite par Schiefferdecker. Dans quelques coupes à la paraffine, elle était d'une telle netteté que nous avons éliminé ces préparations, en les estimant comme des résultats artificiels; néanmoins, six coupes diverses, incluses dans la celloïdine, donnent très nettement l'aspect lacunaire d'une grande quantité des fibres mêlées avec des fibres saines et plus colorées. M. Durante a eu l'obligeance de regarder mes préparations et vérifier tant la dégénérescence des fibres que les altérations des fibres dans les faisceaux neuro-musculaires. Ces derniers se trouvaient dans un grand nombre. Les coupes de l'hypothénar gauche en présentaient 7 à 8 chacune.

Grâce à ce nombre, j'ai pu constater des altérations non signalées par M. Schiefferdecker. Outre cet état vacuolaire, j'ai vu un état granuleux et hyalin. Quelquefois, la fibre était remplie d'un grand noyau, ne laissant qu'une mince zone de sarcoplasme où les noyaux de la fibre étaient proliférés (jusqu'à trois noyaux dans une fibre). La striation était quelquefois visible quand la coupe était assez oblique; deux fois la fibre était effeuillée, en correspondance avec la striation transversale.

Il me semble qu'il existe bien une relation entre les altérations des fibres entourant le faisceau neuro-musculaire et les fibres de celui-ci. Les nerfs du faisceau neuro-musculaire étaient conservés; dans les gaines fibreuses, quelquefois une multiplication des noyaux. La dégénérescence graisseuse et l'augmentation du tissu conjonctif n'ont pas été rencontrées, sauf dans le couturier gauche, d'une façon moyenne. Les coupes longitudinales correspondaient entièrement aux coupes transversales. Largeur différente des fibres et différence de l'intensité de la coloration. La striation transversale souvent affaiblie et d'une largeur variable. Multiplication des noyaux et formation des chaînettes, quelquefois d'un nombre énorme des noyaux. La striation longitudinale était souvent exagérée, notamment dans les muscles qui donnaient sur les coupes transversales l'aspect lacunaire; plus rarement les fibres se divisaient en longueur — dichotomie (Durante) — et aboutissaient quelquefois à la formation d'un pinceau de fibrilles indépendantes. L'apparition des parties non striées au milieu d'une fibre striée

se trouve souvent dans mes préparations. Les dégénérescences diverses des noyaux étaient également signalées.

Les vaisseaux présentaient quelque part un épaissement des couches moyennes et extérieures; des lésions endartéritiques n'étaient pas trouvées.

Nous n'osons pas faire des conclusions de nos résultats, bien qu'ils soient concordants à plusieurs points de vue avec ceux de M. Schiefferdecker.

Quoiqu'il n'y ait pas d'observations pareilles chez les vieillards, il faut poser la question : s'agit-il ici de la cause ou de la conséquence de la maladie de Parkinson; quel rôle faut-il attribuer à l'influence de l'infection qui a produit la mort des malades [pneumonie (Schiefferdecker) méningite]?

Enfin, nous ne connaissons pas encore assez suffisamment l'état normal et pathologique des faisceaux neuro-musculaires, et cela ne permet pas de considérer les altérations ci-dessus décrites comme caractéristiques.

En tout cas, il serait intéressant de continuer l'examen histologique des muscles de la maladie de Parkinson, cette maladie fréquente et énigmatique (1).

M. HENRY MEIGE. — Le tremblement et la raideur sont certainement les symptômes les plus frappants de la maladie de Parkinson, et l'on conçoit qu'on ait cherché depuis longtemps déjà leur cause dans une altération des muscles ou des conducteurs nerveux. Mais l'évolution de la maladie, ses formes dimidiées si fréquentes, les ictus à répétition qu'on y observe, s'accompagnant parfois d'aphasie ou d'eschares transitoires, enfin l'aspect clinique général, conduisent naturellement à établir un rapprochement avec certaines formes d'hémiplégie d'origine cérébrale.

M. Brissaud a fait justement ressortir les ressemblances cliniques entre les parkinsonniens et les sujets atteints d'hémiplégie progressive. Ceux-ci ont également la démarche à petits pas, l'attitude soudée, avec flexion prédominante, et quelquefois même une sorte de tremblement.

La diversité des renseignements fournis par les autopsies ne permet pas de préciser le siège de la lésion ou des lésions qui produisent le syndrome parkinsonien. Mais les constatations cliniques ne sont guère en faveur de l'hypothèse d'une névrose; une lésion d'origine cérébrale semble plus vraisemblable. En tout cas, il paraît peu probable que les altérations musculaires soient les premières en date.

III. Œdème de la Main chez une Hémiplégique, par MM. RAYMOND et V. COURTELLEMONT. (Présentation de la malade.)

Les troubles vaso-moteurs, qui atteignent les membres paralysés chez les hémiplégiques, peuvent affecter plusieurs formes : l'œdème est, sans conteste, l'une des moins rares d'entre elles. Peu étudié jusqu'en ces dernières années, il fut d'abord signalé presque incidemment; plus tard, les écrivains allemands, Oppenheim, Strümpell, von Monakow, appelèrent, d'une façon plus particulière, l'attention sur cet accident; mais c'est surtout dans les travaux récents de Parhon et Goldstein, de Chatin, que cette question, reprise à l'aide de nombreux documents, a fait de sérieux progrès.

(1) Mon maître, M. le professeur Pierre Marie, qui m'a dirigé et confié le cas, et M. le professeur Cornil, qui m'a permis de travailler dans son laboratoire, voudront bien accepter mes remerciements sincères.

Considéré comme assez fréquent par Parhon et Goldstein, l'œdème des hémiplegiques siège le plus souvent au membre supérieur, et sur ce membre il occupe presque toujours la main.

Cliniquement il se présente, au niveau de la main, sous deux aspects : parfois, le gonflement, qui arrondit la face dorsale, offre une consistance ferme; la pression du doigt n'y détermine pas de godet; la peau a une couleur rouge-violacée, et une température locale abaissée; le tégument est froid, sec et lisse au toucher : c'est l'état qui a été décrit par MM. Gilbert et Garnier sous le nom de main succulente des hémiplegiques : le cas de ces auteurs, ceux de Mirallié et Godet, Mirallié et Sabot se rapportent à ce type. Mais, d'autres fois, l'aspect clinique est tout à fait différent : l'œdème est blanc; en outre, le plus souvent il est mou et garde plus ou moins l'empreinte du doigt; à cette variété se rattachent, semble-t-il, la plupart des cas observés.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société nous offre un exemple de cette dernière forme. Cette femme, âgée de 70 ans, n'a pas d'antécédents pathologiques intéressants dans son passé héréditaire ou personnel, à l'exception d'une varioloïde qu'elle a contractée à l'âge de cinq ans et dont elle porte les marques, et de douleurs de rhumatisme chronique non déformant qui ont apparu depuis la ménopause. De fréquentes envies de dormir et une sensibilité très vive du cuir chevelu à la pression furent les seuls symptômes qui précéderent la paralysie. Vers le 15 janvier 1904, cette malade fut frappée un matin, sans perte de connaissance et sans vertige, d'une hémiplegie du côté droit : tout d'un coup, elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus parler, et que la jambe et le bras droits devenaient faibles et impotents; on dut la transporter sur son lit, et elle y resta quinze jours couchée.

Une heure après l'attaque, on constatait déjà très nettement le gonflement de la main droite; cet œdème occupait le dos de la main et les doigts; il était à ce moment beaucoup moins accentué qu'aujourd'hui; il augmenta progressivement jusque vers le 15 mars. Depuis cette époque, son état s'est un peu amélioré.

Les symptômes moteurs se sont amendés peu à peu. Aujourd'hui, l'examen montre l'existence d'une hémiplegie droite occupant le bras, la jambe et le facial inférieur. La paralysie prédomine au niveau du bras. Le fonctionnement du membre inférieur est suffisamment bon pour permettre la marche dans des conditions satisfaisantes. La langue est déviée vers la droite.

L'hémiplegie est spasmodique : tous les réflexes tendineux de ce côté sont exagérés, le réflexe de Babinski y est en extension, alors que, du côté sain, la réflexivité est normale en tous points.

Les troubles de la parole, constatés dès le début de la maladie, étaient dus à la dysarthrie et non à l'aphasie; ces symptômes, quoique très atténués, n'ont pas encore complètement disparu. La mémoire a diminué depuis un an ou deux. Mais il n'existe, chez notre malade, aucun autre trouble des sphincters ou des organes sensoriels. Excepté les lésions de la main droite, il n'y a pas de troubles trophiques et pas de modification de la sensibilité objective, profonde ou superficielle.

L'état de la main droite attire de suite l'attention de l'observateur : c'est d'ailleurs le symptôme pour lequel la malade vient consulter. Il existe à la face dorsale de la main un gonflement régulier, qui arrondit cette région; ce gonflement se prolonge d'une façon diffuse sur les doigts; en haut, il s'étend uniformément sur le tiers inférieur de l'avant-bras, et remonte même, en suivant seulement le bord interne du membre, jusqu'au tiers supérieur du cubitus. Il est d'ailleurs loin d'être aussi accentué à l'avant-bras qu'au dos de la main; à l'avant-bras, c'est simplement une sorte d'épaississement de la couche tégumentaire. A la face dorsale de la main, c'est une saillie beaucoup plus volumineuse, d'aspect œdémateux, de couleur pâle; la peau paraît amincie; par la pression, on détermine difficilement la production d'un godet; la pression forte est légèrement sensible. A la face palmaire de la main et des doigts, la surface cutanée est rosée, luisante, lisse et soulevée par des bosselures; celles-ci, peu saillantes, sont développées entre les plis de flexion de la main et des phalanges. Les doigts, écartés les uns des autres, sont un peu plus volumineux à la racine qu'à l'extrémité.

Le gonflement qui occupe la face dorsale n'a pas toujours le même volume et le même aspect : à certains jours, l'œdème est plus développé qu'à d'autres; de plus, il

est toujours moins volumineux et plus pâle le matin que le soir; il augmente progressivement à partir du moment où la malade se lève; vers deux heures de l'après-midi, il atteint un maximum, et subit en même temps un changement de coloration: il devient rouge, violacé, et donne lieu à une sensation de cuisson, de brûlure. Ces symptômes congestifs s'atténuent un peu vers cinq heures, pour reparaitre vers sept heures et durer jusqu'à l'heure du coucher. Ajoutons qu'actuellement leur intensité tend à diminuer depuis une quinzaine de jours.

Ce sont là, d'ailleurs, les seuls symptômes douloureux qu'entraîne la lésion pendant le jour; la nuit, elle est, en général, indolore; mais parfois la main est le siège d'une douleur plus grande qu'à l'ordinaire, et d'une douleur sourde et continue; enfin, parfois aussi, elle est parcourue, ainsi que le bras, par les douleurs lancinantes de nature rhumatismale qui existent chez cette femme depuis la ménopause. Mentionnons, en outre, l'existence d'une arthropathie de l'épaule, survenue depuis trois semaines seulement, à la suite d'une chute. Sur toute la face palmaire de la main et des doigts de ce côté, on trouve une légère hyperesthésie à la piqure, sans modification de la sensibilité thermique ou tactile. Le côté sain ne présente aucun trouble de la sensibilité.

On comprend que le gonflement, étendu aux doigts, à la main et à une partie de l'avant-bras, gêne les mouvements et ajoute ainsi son influence à celle de la paralysie pour produire l'impotence de la main.

Au repos la main est dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination; les doigts sont à peu près complètement étendus au lieu d'être fléchis, comme ils le sont dans la position du repos sur une main normale. La malade ne peut pas serrer de cette main, en raison de la limitation du mouvement de flexion. Tous les mouvements élémentaires des doigts et de la main sont diminués de force et d'étendue, et cette diminution est très marquée. C'est ainsi que la flexion des doigts est très incomplète; chaque phalange ne parvient à se fléchir qu'à un faible degré. On pourrait en dire autant de l'opposition, du moins pour ce qui est du pouce et des deux derniers doigts. L'extension des deux dernières phalanges ne s'exécute pas jusqu'au bout. Enfin la flexion et l'extension de la main sont particulièrement diminuées.

La température de la main est nettement plus élevée de ce côté que du côté sain; cette augmentation de chaleur n'est pas une simple sensation subjective, elle est facile à vérifier par le palper, et le thermomètre permet de la mesurer: elle est de $1^{\circ},2$ sur la face dorsale de la main. L'élévation de température est constatable encore dans toute l'étendue du membre supérieur paralysé. Il n'existe pas de sueurs locales.

L'examen des viscères ne dénote aucune lésion viscérale, en dehors d'une artériosclérose modérée (artères sinusoïdes un peu dures, exagération du deuxième bruit aortique).

Dans cette observation d'œdème post-hémiplégique, trois ordres de faits méritent d'attirer l'attention: les considérations étiologiques, les particularités symptomatologiques, et enfin les conclusions, relatives à la pathogénie, qui découlent des unes et des autres.

Au point de vue de l'étiologie, deux points doivent être signalés. Comme dans la plupart des cas publiés jusqu'à ce jour (Parhon et Goldstein), c'est chez une femme que se sont développés les troubles vaso-moteurs. Mais, contrairement à ce qu'il est habituel d'observer, ils se sont montrés, à la suite de l'attaque de paralysie, avec une rapidité frappante: le gonflement existait déjà une heure après les premiers symptômes moteurs, alors que le plus souvent il n'apparaît que des semaines, des mois ou même des années après l'ictus apoplectique: notre malade a donc été atteinte d'œdème post-hémiplégique *précoce*, forme que l'on peut opposer aux œdèmes tardifs, qui représentent la majorité des cas.

Quelques-uns des symptômes présentent un intérêt spécial. L'aspect de la main, en temps ordinaire, est bien, comme nous l'avons dit, celui de l'œdème blanc des hémiplégiques; notons toutefois que, dans notre cas, le gonflement est assez ferme, et ne se laisse pas aisément déprimer par la pression du doigt. Mais les poussées congestives, qui surviennent chaque après-midi, en modifiant sa couleur et son volume, c'est-à-dire en rendant l'empatement rouge plus volu-

mineux et plus tendu qu'auparavant, tendent à rapprocher cette forme du type décrit sous le nom de main succulente. A ce point de vue, cette observation est intéressante, parce qu'il est permis de se demander si elle ne constitue pas une forme intermédiaire aux deux types cliniques observés jusqu'ici, et si l'état actuel de la main, chez notre sujet, n'aboutira pas à l'aspect succulent, dans un temps plus ou moins éloigné, réalisant ainsi le passage d'une de ces deux formes à l'autre, et expliquant par suite le développement, toujours si discuté, de la main succulente des hémiplegiques.

En opposition à ces phénomènes, qui rapprochent les deux types cliniques précédemment cités, il nous faut signaler un autre symptôme qui tendrait plutôt à les séparer, c'est l'hyperthermie locale. C'est, en effet, un des caractères essentiels de l'état succulent de présenter un abaissement de température notable et constant. Il est d'ailleurs de règle que, dans toute hémiplegie organique, qui dure depuis quelque temps, le côté paralysé soit le siège d'une hypothermie. A ce point de vue encore, notre malade se distingue donc des cas habituellement observés.

Chatin a bien montré la fréquence des faits dans lesquels troubles vaso-moteurs et troubles sensitifs post-hémiplegiques coexistent sur les membres paralysés. Sur ce point, notre observation est conforme à la loi générale, puisqu'il existe à la paume de la main des troubles de la sensibilité objective, et que le sujet ressent en outre, de ce côté, soit pendant les poussées, soit en dehors d'elles, des douleurs et des paresthésies.

Il est à peine besoin de faire remarquer l'absence de tout autre phénomène vaso-moteur, tel qu'éruption ou hémorragie.

Enfin nous voudrions insister sur une dernière particularité symptomatologique, la conservation d'un bon état général. Notre malade n'est pas immobilisée au lit, elle peut marcher, se promener ; elle n'a ni insuffisance cardiaque, ni urémie, ni cachexie : toutes conditions qui sont assez rares au cours des œdèmes des hémiplegiques, notamment au cours des œdèmes blancs.

Parmi les caractères précédents, il en est trois, précocité du début, état général et troubles de la sensibilité, qui nous permettent d'envisager la pathogénie de cette complication.

Les deux premiers vont à l'encontre de la théorie mécanique proposée pour expliquer la formation des œdèmes chez les hémiplegiques : le rôle de l'insuffisance cardiaque ou rénale ne peut être soutenu ici, puisqu'on ne trouve chez la malade ni l'un ni l'autre de ces facteurs pathologiques ; on ne saurait, non plus, invoquer l'influence de l'immobilité prolongée ou de la déclivité, en raison de la conservation relative des mouvements et surtout à cause de la précocité du début.

Le développement du gonflement dès les premiers instants qui ont suivi l'attaque montre avec évidence qu'il est contemporain des phénomènes paralytiques et que la cause qui a déterminé l'un des symptômes a du même coup entraîné l'autre : cette évolution cadre bien avec la théorie nerveuse des œdèmes post-hémiplegiques, théorie réflexe ou théorie vaso-motrice.

La théorie nerveuse réflexe paraît, *a priori*, confirmée par la concomitance des troubles sensitifs chez notre malade : pour les auteurs qui soutiennent cette théorie, défendue récemment encore par Chatin, il n'existerait pas de centre ou de faisceau vaso-moteurs ; l'état trophique normal serait le résultat de l'équilibre réflexe des fonctions motrice et sensitive et, par suite, l'abolition simultanée de ces deux fonctions constituerait le facteur étiologique principal du développement des œdèmes post-hémiplegiques.

Mais les travaux de Parhon et Goldstein, appuyés sur les expériences de Pruss, sur les observations de von Monakow, et sur de nombreuses vérifications anatomiques, personnelles ou empruntées à la littérature médicale, ont montré qu'il fallait interpréter différemment ces phénomènes. Il existe, d'après les conclusions de ces auteurs, des centres vaso-moteurs dans les corps striés, en particulier dans la tête du noyau caudé, et il y a probablement un faisceau vaso-moteur qui passe dans le bras antérieur de la capsule interne et va se rendre au lobe frontal. C'est la lésion d'un des points de ces centres ou de ces fibres qui produit les troubles vaso-moteurs au cours de l'hémiplégie. Chez notre malade, atteinte d'hémiplégie droite sans aphasie, le foyer pathologique doit siéger non à la corticalité, mais dans la capsule interne; il touche en avant le bras antérieur, ou latéralement les noyaux gris centraux. Ainsi s'expliquent à la fois les troubles moteurs, sensitifs et vaso-moteurs par la participation au processus destructif non seulement du faisceau pyramidal, mais encore des zones sensitive et vaso-motrice, centres ou fibres conductrices, réunies dans cette région. Tout porte à croire que la lésion a consisté en un ramollissement peu étendu.

M. PIERRE MARIE. — Cette malade présente un développement exagéré des deux mains, assurément amplifié du côté œdématisé; néanmoins on peut se demander si l'affection dont elle est atteinte ne ressortit pas à l'acropathologie. D'autre part, il semble bien que les gaines tendineuses des doigts participent au gonflement, et l'on peut rapprocher ce fait de ce que l'on observe dans la tumeur dorsale du carpe, fréquente chez les hémiplégiques.

M. HENRY MEIGE. — Dans les acrocyanoses la coloration des extrémités est généralement plus *cyanique*, et la température locale est abaissée. Ici, la main œdématisée est plus rouge et manifestement plus chaude.

M. DUFOUR. — Je ne vois pas la nécessité de localiser, en un point du cerveau, la lésion qui dans l'hémiplégie donne lieu aux œdèmes des membres. Ces œdèmes peuvent se rencontrer dans les affections de la moelle aussi bien qu'au cours de lésions cérébrales.

J'ai eu l'occasion d'observer un malade qui, à la suite d'un coup de couteau reçu dans la colonne vertébrale, présentait, avec un syndrome de Brown-Séquard, un œdème considérable de la jambe paralysée.

Cet œdème qui se montra très tôt après l'accident disparut en même temps que l'amélioration s'accroissait dans les mouvements de la jambe primitivement paralysée.

IV. La Choline dans le Liquide Céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse. Son importance clinique, par M. S.-A.-K. WILSON (d'Edimbourg).

J'ai l'honneur de présenter à la Société les résultats de mes recherches sur la choline. Il me faut d'abord remercier mon maître M. Pierre Marie, pour les facilités qu'il m'a toujours données dans son service à Bicêtre.

Grâce aux travaux de Mott et Halliburton, on sait depuis quelque temps que la choline se trouve dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien dans les cas où il y a une dégénération plus ou moins active des tissus nerveux. Chimiquement, la choline provient de la lécithine (ou plutôt du protagon) comme un produit de dégénération; on croit qu'elle est ainsi en rapport intégral avec la myéline des gaines myéliniques. On peut donc admettre que la présence de

la choline, même en petite quantité, traduira une destruction de ces gaines. Il est important de décider d'une façon définitive s'il y a de la choline dans le sang ou dans le liquide céphalo-rachidien des individus apparemment normaux. Mott dit qu'on peut négliger entièrement les deux ou trois cristaux qu'on trouve quelquefois au cours de l'examen d'un sang normal, car dans les cas de dégénération nerveuse vraie on en trouve toujours une quantité considérable. Nous en avons trouvé quelquefois au cours de l'examen d'un liquide une quantité minime, bien qu'il n'y avait pas d'autres indications d'une lésion nerveuse ; mais jamais nous n'en avons trouvé une quantité nette. Par conséquent, si nous trouvons dans le liquide céphalo-rachidien des cristaux de choline en certaine abondance, nous pouvons conclure sans risque d'erreur qu'il s'agit là d'une dégénération du tissu nerveux plus ou moins active. Jusqu'à présent, on n'a presque rien publié sur cette nouvelle recherche clinique. Seuls Mott et Halliburton en Angleterre, Gumprecht et tout récemment Donath en Allemagne ont donné leurs conclusions. Mott n'a dirigé ses recherches que sur le sang, et dans peu de cas ; Donath, que sur le liquide cérébro-spinal. Afin de confirmer leurs résultats et en même temps de faire connaître l'utilité de ce procédé essentiellement clinique, nous avons pu, sous l'inspiration de M. Marie, examiner plusieurs cas où il y avait une affection nerveuse. Jusqu'à présent, nous avons fait la recherche dans trente cas de maladies nerveuses différentes. Avant de donner les détails, peut-être pouvons-nous expliquer plus minutieusement la technique. Nous avons employé la méthode de Donath (pour le liquide céphalo-rachidien), en la modifiant un peu d'après les renseignements (pour le sang) que nous avons trouvés dans le dernier travail de Mott.

Ainsi, après la ponction lombaire, pratiquée comme à l'ordinaire, on recueille au moins 10 cc. du liquide dans une éprouvette stérile. Pour comparer les résultats, c'est-à-dire pour juger la quantité de la choline aussi exactement que possible, il faut prendre toujours (si cela est possible) la même quantité du liquide. Les résultats obtenus avec 10 cc. sont suffisamment nets. On acidule ce liquide, toujours faiblement alcalin, avec l'acide chlorhydrique. On l'évapore ensuite à siccité. On épuise le résidu par l'alcool absolu. On dissout ainsi le chlorhydrate de choline déjà formé. En ajoutant ensuite une ou deux gouttes d'une solution dans l'alcool absolu de chlorure de platine, on obtient — pas toujours tout de suite, mais au bout peut-être de quelques minutes — un précipité dans le liquide d'un chlorhydrate double de platine et de choline : le chloroplatinate de choline.

Donath affirme que si l'on emploie toujours de l'alcool *absolu* dans les manipulations, il n'y aura jamais une formation concurremment des chlorures alcalins, toujours présents dans le liquide. Bien que nous ayons employé l'alcool tout à fait absolu, à plusieurs reprises nous avons vu la double formation de chloroplatinate de choline et de chlorures alcalins, et peut-être aussi (d'après Mott) d'autres dérivatifs de la lécithine — de sorte qu'on ne peut pas distinguer bien nettement les cristaux du sel double de choline. Afin d'éviter toute confusion, nous avons dissous le précipité dans l'alcool à 13 pour 100. Par ce procédé on ne dissout que les cristaux de choline, qui sont facilement solubles dans l'eau ordinaire ou dans l'alcool très faible. Si enfin on fait évaporer après filtration cette dernière solution, faiblement alcoolique, dans un verre de montre, ou quelques gouttes sur un porte-objet, on remarque la formation de lamelles cristallines, de couleur nettement jaune, d'une forme lancéolée, ou quelquefois irrégulièrement hexagonale ou octogonale. Nous avons vu des cristaux aussi en forme de croix et de rosettes. Donath a imaginé une méthode

chimique pour mesurer exactement la quantité du chloroplatinate de choline; mais nous n'avons pas pu l'appliquer pour plusieurs raisons. Du reste, si l'on opère toujours sur 10 cc. du liquide céphalo-rachidien, on a évidemment un moyen suffisant de comparaison entre les résultats finaux.

Comme nous avons déjà dit, nous avons examiné jusqu'à présent trente cas. Pour contrôler, nous avons cherché dans des cas qui ne s'agissaient pas d'une maladie nerveuse — par exemple, dans l'albuminurie, la tuberculose pulmonaire chronique, l'asthme, le rhumatisme — et nous n'avons rien trouvé. Il est vrai que les individus examinés n'étaient pas dans un état de santé parfaite; mais il n'y avait aucun signe d'affection nerveuse, bien entendu. D'autre part dans des cas d'hémorragie cérébrale, tabes, épilepsie tardive, épilepsie jacksonienne, paraplégie hystérique, myélite transverse, tumeur cérébrale, hématomyélie, ramollissement cérébral, hémiplegie syphilitique aiguë, d'une façon générale nous avons pu constater la présence de la choline dans presque tous les cas. Mais voici les résultats exacts :

Dans douze cas de tabes, anciens ou récents, légers ou prononcés, le résultat était positif dix fois (les chiffres de Donath, dix fois sur quinze). De même les résultats ont été positifs dans les cas suivants : épilepsie tardive et jacksonienne (2), tumeur cérébrale (1), hématomyélie (1), ramollissement cérébral (3), myélite transverse (1), hémiplegie syphilitique aiguë (1). Dans l'hémiplegie ancienne, une fois sur trois; dans deux cas d'hémorragie cérébrale, nous n'avons pu constater la choline qu'une fois : l'autre a été examiné quinze heures après l'attaque, sans qu'on puisse rien trouver. Il est évident, comme l'a déjà remarqué Mott, qu'il faut attendre quelque temps pour l'apparition de la choline — et ainsi nous avons une analogie intéressante entre elle et les corps granuleux (méthode de Marchi). Dans deux cas de syphilis secondaire il n'y avait rien, ainsi que dans deux cas d'hystérie, dont un une paraplégie très nette chez une femme. Il y a déjà beaucoup de moyens pour distinguer les maladies nerveuses organiques des maladies hystériques, mais le signe de la choline nous permet peut-être de faire la distinction dans les cas douteux. Ainsi dans un cas d'épilepsie jacksonienne où il y avait des signes quelconques vraisemblablement hystériques, la présence de choline nous a permis de conclure plus sûrement à une affaire organique. (Il faudrait dire, d'autre part, que Donath a eu un résultat positif une fois dans l'hystéro-épilepsie.)

On doit constater que dans chaque cas nous avons fait l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, et nos conclusions peut-être ne seront pas sans intérêt. Ainsi il n'y a pas de rapport apparent entre la choline et la lymphocytose, ou même la présence de cellules d'aucune espèce. La lymphocytose manquait dans un seul cas de tabes; cependant dans ce cas nous avons pu constater la présence de la choline. D'ailleurs dans les deux cas de tabes où la choline manquait, il y avait une lymphocytose prononcée. De même dans deux cas de syphilis secondaire, pas de choline, mais une lymphocytose nette. Dans un cas de paraplégie consécutive à un accident, l'examen cytologique a démontré une polynucléose très nette, avec du pus, attestant une méningite suppurative chronique : avec cela nous avons trouvé une assez grande quantité de choline. Tout cela est bien d'accord avec nos idées sur la lymphocytose et les éléments cytologiques en général, dans le liquide : d'une part, il s'agit d'une lésion franchement méningitique; d'autre part, il s'agit plutôt d'une lésion du tissu parenchymateux — c'est-à-dire des gaines myéliniques.

La question de la choline est loin d'être complètement éclaircie. Combien de

temps après la lésion initiale faut-il attendre pour l'apparition de la choline dans le liquide cérébro-spinal? Est-ce qu'elle disparaît rapidement ou non? et par quel chemin? par l'urine? On sait que tous les tissus de l'organisme changent complètement au bout de quelques mois ou de quelques années; est-ce qu'on peut dire pareillement que les gaines dégèrent et régèrent sans cesse? En ce cas doit-on toujours trouver la choline, bien qu'en petite quantité? Peut-on constater un rapport entre les résultats de l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien du même malade? La choline est-elle bien toxique, par exemple dans l'épilepsie? D'après Donath, il lui semble, étant donnée la présence à peu près constante de la choline dans le liquide cérébro-spinal des épileptiques, qu'il s'agit là d'une toxémie exercée par la choline. Il est possible que celle-ci soit plutôt l'effet que la cause des crises. Mais, quoi qu'il en soit, il n'y a là qu'une hypothèse. L'examen chez les paralytiques généraux doit aussi fournir des résultats probants. Nous avons déjà commencé des recherches là-dessus, et nous espérons plus tard revenir sur ce sujet.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 5 mai.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 5 mai 1904

Présidence de M. DEJERINE.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Communications et présentations.

I. MM. SICARD et ROUSSEY, Méningite cérébro-spinale syphilitique aiguë. Évolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. — II. MM. EGGER et CHIRAY, Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e racines lombaires et les I^{re} sacrées. Maux perforants et hypertrophies osseuses. — III. MM. BRISSAUD et GRENET, Tremblement à type de sclérose en plaques occasionné par une ostéo-arthropathie du coude. — IV. MM. BRISSAUD et GRENET, Névralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne, loco dolenti. — V. M. LAMY, Myoclonie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de monoplégie infantile du membre inférieur. (Discussion : M. RAYMOND.) — VI. MM. RAYMOND et COURTELLEMONTE, Névrite professionnelle chez un cocher. — VII. MM. DEJERINE et CHIRAY, Sur un cas de perte stéréognostique à topographie radiculaire. (Discussion : MM. DIDE, BRISSAUD.) — VIII. MM. THOMAS et CHIRAY, Sur le syndrome thalamique. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, LANNOIS.) — IX. M. PIERRE BONNIER, Sur un cas de face succulente. (Discussion : M. RAYMOND.) — X. MM. LANNOIS et BOULUD, Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien. (Discussion : M. SICARD.) — XI. M. BONNUS, Spasme fonctionnel du triceps sural gauche chez une harpiste jouant de la harpe chromatique. — XII. M. DIDE, Stéatose hépatique chez les aliénés. — XIII. MM. DIDE et ASSICOT, Troubles oculaires dans la démence précoce. — XIV. M. LÉRI et S.-A.-K. WILSON, Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte. — XV. MM. BOURNEVILLE et CROUZON, Atrophie cérébelleuse familiale avec idiotie et diplégie spasmodique infantiles. — XVI. M. TRENIEN, La cécité et le pronostic du tabes. — XVII. MM. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE, Note sur les scléroses combinées médullaires de deux paralytiques généraux. — XVIII. MM. BALLET et ROSE, Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques. — XIX. MM. RAYMOND et CESTAN, Un cas d'anévrisme cirsoïde probable de la moelle cervicale. — XX. MM. DEJERINE et EGGER, Un cas de névrite sensitivo-motrice radiculaire à marche chronique. (Discussion : M. RAYMOND.)

A propos du procès-verbal de la séance du 7 janvier 1904

M. J. BABINSKI. — Au sujet de ma communication : *Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal* (Société de Neurologie de Paris, séance du 7 janvier 1904), j'ai reçu de M. van Gehuchten une lettre consistant principalement en une réclamation de priorité. J'ai écrit à mon tour à M. van Gehuchten ; j'ai cherché à lui démontrer que sa revendication n'était pas fondée, et je lui ai proposé, ce qu'il a accepté avec empressement, de publier sa lettre ainsi que ma réponse dans les comptes rendus de la Société de Neurologie.

Voici ces deux lettres que je communique intégralement, en retranchant simplement de la mienne, pour être plus bref, quelques passages n'ayant pas de rapport direct avec le sujet en discussion :

LETTRE DE M. VAN GEHUCHTEN

Louvain, le 10 mars 1904.

CHER ET HONORÉ COLLÈGUE,

J'ai lu avec intérêt votre communication à la Société de Neurologie de Paris sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, ainsi

que la discussion à laquelle elle a donné lieu. Il m'est agréable de savoir que vous avez bien voulu vérifier les faits que j'ai annoncés et que vous avez confirmés : vous avez observé, en effet, chez votre malade l'abolition de ce que j'ai appelé les réflexes cutanés normaux d'origine corticale, coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et des réflexes cutanés que j'ai appelés pathologiques (expression quelque peu impropre et qu'il conviendrait de remplacer par celle, plus juste, de réflexes cutanés d'origine médullaire).

La lecture de votre communication m'a suggéré quelques réflexions que je me permettrai de vous exposer dans les lignes qui vont suivre.

Vous critiquez à juste titre la classification actuelle des réflexes cutanés, en faisant ressortir que le réflexe crémastérien tire son nom du muscle qui se contracte, tandis que le réflexe plantaire emprunte le sien à la région du corps où porte l'excitation initiale. Dans un travail qui vous a échappé sans doute et dont je vous envoie un exemplaire « Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique (*le Névrose*, vol. III, 1904) », j'ai fait, à la suite de Brissaud, la même critique. J'ai de plus fait ressortir : 1° que le nom de réflexe crémastérien est *incomplet*, puisqu'il ne signale pas la contraction des fibres inférieures des muscles petit oblique et transverse de l'abdomen ; 2° que ce nom ne peut s'appliquer à un réflexe homologue se produisant chez la femme et consistant uniquement dans la contraction réflexe des fibres inférieures de ces deux derniers muscles immédiatement au-dessus de l'arcade crurale à la suite de l'excitation de la peau de la partie supéro-interne de la cuisse.

Vous estimez qu'il serait « préférable dans la description des réflexes cutanés de passer successivement en revue les divers mouvements susceptibles d'être provoqués par une excitation de la peau, de noter dans chaque cas particulier s'il a été possible de les produire et de marquer les limites des régions dont l'excitation donne lieu à chacun de ces mouvements ; il serait bon encore, pour être complet, d'indiquer les modes d'excitation employés (chatouillement, pincement, électrisation, application d'un corps chaud ou d'un corps froid) ». Ce serait certes là des recherches intéressantes à faire ; mais, vu l'extrême variabilité de la sensibilité cutanée d'un individu à l'autre, ainsi que des réactions motrices consécutives à des excitations cutanées, je ne pense pas que ce travail donnerait des résultats pratiques. C'est ce que j'ai déjà fait ressortir dans mon travail cité plus haut en me basant sur les réactions motrices consécutives à l'excitation de la plante du pied. A la suite de cette excitation, d'après sa nature et son intensité, on peut voir survenir isolées ou combinées les différentes contractions suivantes :

- Contractions des fléchisseurs des orteils (Babinski) ;
- Contraction du tenseur du fascia lata (Brissaud) ;
- Contraction des adducteurs (Brissaud) ;
- Contraction du quadriceps crural (van Gehuchten) ;
- Contraction des extenseurs du pied ;
- Retrait de tout le membre inférieur.

« Si à chacune de ces contractions musculaires réflexes, ai-je ajouté (p. 28), il fallait donner un nom spécial, il y aurait bientôt autant de réflexes plantaires dans le membre inférieur qu'il y a de muscles qui peuvent entrer en contraction à la suite de l'excitation de la plante du pied. » Je ne puis donc pas souscrire à l'idée émise par M. Brissaud de donner à chaque réflexe cutané un nom indiquant à la fois et le point d'excitation et le lieu de réaction. Car si cette idée devait prévaloir nous aurions pour le seul réflexe plantaire une nomenclature assez longue déjà : planto-fléchisseurs, planto-extenseurs, planto-fascia lata, planto-adducteurs, planto-crural, etc., etc.

Pour écarter ces difficultés j'ai proposé « de donner à une contraction musculaire consécutive à une excitation de la peau le nom de la région cutanée où l'excitation a dû se porter pour provoquer le mouvement réflexe ». Cette proposition me paraît avoir un double avantage : 1° elle fait disparaître le nom de *réflexe crémastérien* qui est incomplet, en même temps qu'elle donnerait un nom au réflexe homologue qui existe chez la femme et qui consiste dans une dépression de la paroi antérieure de l'abdomen immédiatement au-dessus de l'arcade crurale à la suite d'une excitation de la peau dans la région inguinale. Dans les deux sexes ce réflexe porterait le nom de *réflexe inguinal*.

2° Nous serions en possession d'un caractère propre à distinguer ce que j'ai appelé *réflexes cutanés normaux* (réflexes cutanés d'origine corticale) et *réflexes cutanés pathologiques* (réflexes cutanés d'origine médullaire), les premiers ne pouvant survenir, dans les conditions normales, qu'à la suite de l'excitation de la peau dans les régions d'où ils tirent leurs noms.

Ce caractère distinctif ne vous paraît pas assez marqué. « On peut, dites-vous, chez certains sujets normaux provoquer le réflexe crémastérien en excitant non seulement la

partie supéro-interne de la cuisse, mais aussi la jambe et le pied, c'est-à-dire un point à peu près quelconque du membre inférieur, et d'autre part, dans certains cas de paraplégie spasmodique, la forme des mouvements réflexes des orteils est toute différente suivant qu'on excite la partie inférieure ou la partie supérieure du membre inférieur. » Ces deux faits doivent être vrais puisque vous les avez observés; mais je ne vois pas leur valeur démonstrative contre le caractère distinctif entre réflexes cutanés d'origine corticale et réflexes cutanés d'origine médullaire que j'ai fait valoir, surtout si vous voulez bien tenir compte de ces deux points sur lesquels j'ai insisté dans mon travail de 1901 et qui tous deux ont de l'importance :

1° Le réflexe cutané normal est la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation.

2° Les excitations cutanées diffusent avec une grande facilité et provoquent une réaction motrice dans un nombre de muscles en rapport plus ou moins étroit avec l'intensité de l'excitation.

Pour que votre premier fait puisse avoir l'importance que vous êtes tenté de lui attribuer, il faudrait montrer que la *contraction* du muscle crémaster (et non le réflexe crémastérien) observée à la suite de l'excitation de la peau du pied chez un homme normal était la réaction motrice minima consécutive au minimum d'excitation. Quant au second fait, la flexion des orteils consécutive à l'excitation de la peau de l'abdomen est certes un réflexe cutané tout aussi bien que l'extension du gros orteil à la suite de l'excitation de la peau en un point quelconque du membre inférieur; mais *cette* flexion des orteils ne peut pas s'appeler un *reflexe plantaire* pas plus que le signe de Babinski, ainsi que j'en ai exprimé l'opinion en 1900. C'est pour moi un réflexe abdominal et encore convient-il de voir si cette flexion des orteils était la *seule* réaction motrice consécutive à l'excitation de la peau de l'abdomen.

Les réflexes cutanés *normaux*, ou mieux *corticaux*, consistent donc dans les réactions motrices minima consécutives au minimum d'excitation de certaines régions déterminées de la surface libre du corps, minimum d'excitation qui est nécessairement variable d'un individu à l'autre.

Parmi ces réflexes cutanés corticaux les plus importants me paraissent être :

Le réflexe *plantaire*, amenant la flexion des orteils;

Le réflexe *inguinal*, consistant dans la dépression de la partie inférieure de la paroi abdominale chez la femme, et en plus, l'élévation du testicule par contraction du muscle crémaster chez l'homme;

Les trois réflexes *abdominaux* (inférieur, moyen et supérieur).

Dans leurs manifestations motrices ces réflexes cutanés sont envahissants : ils ont une tendance à retentir sur un nombre plus ou moins considérable de muscles. Cet envahissement est en rapport avec la sensibilité réflexe de chaque individu et avec l'intensité de l'excitation initiale.

Reste encore un dernier point, un peu plus délicat à traiter.

Vous dites, au commencement de votre communication, que « l'on admet généralement que les lésions du système pyramidal agissent d'une manière opposée sur les réflexes tendineux qu'ils exagèrent et sur les réflexes cutanés qu'elles affaibliraient ou aboliraient. Autrefois déjà plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans la paraplégie spasmodique » et vous ajoutez : « Si les idées soutenues par van Gehuchten ont été considérées par ses contradicteurs comme trop absolues, la conception que dans les lésions du système pyramidal l'exagération des réflexes tendineux contraste d'habitude avec l'affaiblissement (?) plus ou moins prononcé des réflexes cutanés a été acceptée. »

Permettez-moi de considérer cet exposé historique comme inexact et incomplet. Je me fais peut-être illusion à moi-même, mais j'ai dans l'idée que ma part d'intervention dans l'étude des réflexes cutanés et dans l'importance clinique qu'il convient de leur attribuer ne s'est pas bornée à faire ressortir un antagonisme entre réflexes cutanés et tendineux généralement admis.

Avant la publication de mon travail au Congrès de Paris, quelques auteurs admettaient que dans l'hémiplégie organique (et dans l'hémiplégie seule) les réflexes cutanés *pouvaient* être ou affaiblis, ou abolis (Marshall Hall, Gowers, Moeli, Lion, Schwarz, etc.). Jostrowitz signale l'abolition fréquente du réflexe crémastérien, Rosenbach celle du réflexe abdominal et du réflexe mamillaire. L'idée de mettre cet affaiblissement ou cette abolition en rapport avec une lésion du système pyramidal n'est cependant pas soutenue par tous. Marshall Hall attribue l'abolition des réflexes cutanés à l'*ébranlement spinal* déterminé par l'hémorragie. Pour Schwarz, elle ne serait que la conséquence d'une interruption

brusque des voies *sensibles*. Jendrassik pense que les réflexes cutanés sont d'origine corticale et explique par là le fait que dans les cas de parésie cérébrale les réflexes cutanés sont *affaiblis*, tandis que les réflexes tendineux sont exagérés.

Malgré l'abolition fréquente tantôt du réflexe crémastérien, tantôt du réflexe abdominal, l'opinion généralement admise, c'est que dans l'hémiplégie les réflexes cutanés sont *affaiblis*. Telle est encore la conclusion formulée par Ganault en 1898.

L'examen des réflexes cutanés (abstraction faite du réflexe plantaire) ne semble pas avoir été fait dans les autres affections organiques du système nerveux et nulle part je n'ai entendu parler d'une *abolition* des réflexes cutanés en rapport avec une lésion du système pyramidal. C'est ainsi que dans son livre sur la sémiologie du système nerveux publié en 1900, Dejerine dit encore : « D'une façon générale il existe un lien assez étroit entre les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et la sensibilité générale; et dans une même affection ces trois fonctions subissent d'ordinaire des *modifications du même ordre* » (p. 998). Dans la paraplégie spasmodique, il signale l'exagération de tous les réflexes tendineux, « les réflexes cutanés sent moins constamment exaltés ». Dans les lésions unilatérales de la moelle, il signale l'exagération des réflexes cutanés et tendineux (p. 1007). Dans les hémiplégies anciennes, les réflexes tendineux sont exagérés, tandis que les réflexes cutanés restent le plus souvent *affaiblis* (p. 1014).

Il suffit d'ailleurs d'ouvrir, actuellement encore, n'importe quelle Revue de neurologie pour se convaincre que, dans les observations cliniques, on passe généralement sous silence l'état des réflexes cutanés. J'espère que la discussion présente sera le point de départ d'un revirement sous ce rapport. Permettez-moi encore d'ajouter que, dans votre observation personnelle vous parlez de l'abolition du réflexe abdominal sans dire s'il s'agit du réflexe supérieur, moyen ou inférieur, ou des trois à la fois, et vous ne dites rien non plus du réflexe inguinal.

Tel était donc l'état de la question lorsque j'ai fait ma communication au Congrès de Paris. Je crois y avoir démontré, par un certain nombre d'observations cliniques que j'ai relatées, que, dans les cas d'interruption anatomique ou fonctionnelle des fibres cortico-spinales, les réflexes cutanés que l'on examine d'ordinaire (réflexe plantaire, réflexe inguinal et les trois réflexes abdominaux : inférieur, moyen et supérieur) sont, *non pas affaiblis* (un affaiblissement des réflexes cutanés, difficile à apprécier quand elle est bilatérale, ne peut avoir aucune valeur pratique), mais *complètement abolis*, au moins dans leur manifestation ordinaire.

Cette abolition est *constante* au moins pour les réflexes cutanés dépendant du tronçon médullaire sous-jacent au point lésé.

Cette abolition des réflexes cutanés coexiste avec l'exagération des réflexes tendineux correspondants.

Cette dissociation de ces deux ordres de réflexes prouve qu'ils doivent avoir pour substratum anatomique des voies nerveuses différentes : les réflexes cutanés en question sont d'origine corticale, les réflexes tendineux sont probablement d'origine mésentéphalique.

Cette abolition des réflexes tendineux constitue un signe clinique important non seulement au point de vue du diagnostic de lésion des fibres cortico-spinales (dans ces cas il peut venir corroborer les renseignements fournis par le signe de Babinski), mais encore, dans certains cas, au point de vue du siège de cette lésion.

Dans ce même travail j'ai, je pense, pour la première fois, appelé l'attention sur l'existence de deux ordres de réflexes cutanés : ceux qui sont abolis à la suite d'une lésion médullaire parce qu'ils ont une origine corticale, et ceux qui sont exagérés à la suite de la même lésion parce qu'ils sont d'origine exclusivement médullaire. Je les ai appelés *normaux* et *pathologiques*, expressions impropres, je le reconnais, et qu'il vaudrait mieux remplacer par *corticaux* et *médullaires*.

Je crois que ce sont là des faits qui ne peuvent laisser le moindre doute dans l'esprit de personne. Si donc, dans l'hémiplégie ancienne, l'abolition du réflexe abdominal a été observée quelquefois par Rosenbach, sans que cet auteur ait distingué entre réflexes supérieur, moyen et inférieur; si l'abolition du réflexe crémastérien a été signalée par Jendrassik, cela prouve uniquement — comme vous le dites vous-même de Remak, à propos du phénomène des orteils — en faveur de leur finesse d'observation; ces auteurs ont constaté un fait dont ils n'ont pas entrevu la signification réelle.

Pour ma part j'ai, jusqu'à présent, observé tous les phénomènes que j'ai signalés en 1900 dans une quarantaine de cas de paraplégie spasmodique de natures différentes et, dans quelques-uns de ces cas, l'abolition des réflexes cutanés existait alors que le signe de Babinski faisait défaut.

Les observations cliniques personnelles auxquelles vous faites allusion dans votre communication confirment, me semble-t-il, toutes mes conclusions : les réflexes tendineux sont exagérés, le réflexe abdominal est aboli ; la réflexivité de la moelle lombo-sacrée est cependant exagérée, car toute irritation de la peau du membre inférieur produit un mouvement énergique de flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse. Ce mouvement de flexion de la cuisse, auquel vous attachez une grande importance, a été observé par moi et signalé dans mon travail de 1900. Il est vrai que je ne l'ai pas provoqué par le passage d'un courant faradique, mais uniquement par une piqure un peu vive de la surface cutanée de la jambe ou du pied, ce qui ne modifie en rien le phénomène.

En tenant compte de *tous* les réflexes cutanés, réflexes corticaux et réflexes médullaires, je souscris donc volontiers à la conclusion que vous avez formulée : « Dans les affections du système pyramidal, le régime auquel les réflexes cutanés sont soumis subit une transformation. » Mais cette conclusion me paraît cependant moins précise que celle que j'ai formulée moi-même. Quelle est, en effet, cette transformation que subit le régime des réflexes cutanés ? C'est celle que j'ai indiquée il y a trois ans ; les réflexes cutanés *corticaux* sont *abolis* et les réflexes cutanés *médullaires* sont *exagérés*.

Cette exagération peut être considérable, au point que l'excitation de n'importe quel point de la surface cutanée du membre inférieur peut amener une rétraction énergique de tout le membre inférieur. Vous avez signalé, dans ces cas, la possibilité de voir la flexion des orteils survenir à la suite d'une excitation portée soit à la région inguinale, soit à l'abdomen. Je viens de voir moi-même, il y a quelques jours, chez un homme atteint de paraplégie spasmodique, l'excitation de la peau de la région inguinale (faite pour provoquer le réflexe inguinal ou crémastérien qui était absent) provoquer de la trépidation épileptoïde du membre inférieur avec extension du gros orteil. Tout cela prouve que, dans le cas de lésion des fibres cortico-spinales, les manifestations motrices réflexes consécutives à une excitation de la peau des membres inférieurs ne suivent plus de règle précise ; ces manifestations varient d'un individu à l'autre d'après sa sensibilité individuelle et d'après l'intensité de l'excitation initiale.

Avant de terminer cette lettre, beaucoup trop longue déjà, permettez-moi d'appeler encore votre attention sur le fait suivant. L'excitation de la plante du pied, chez un homme normal, provoque la flexion réflexe des orteils tantôt seule, tantôt précédée, accompagnée ou suivie de la contraction du fascia lata, quelquefois de celle du quadriceps crural ou des adducteurs. Laquelle de ces réactions motrices devons-nous considérer comme la manifestation du *réflexe plantaire* ? En observant la règle que j'ai tracée : le minimum de réaction motrice consécutive au minimum d'excitation, le réflexe plantaire consisterait tantôt dans la flexion des orteils, tantôt dans la contraction du tenseur du fascia lata, tantôt dans celle du quadriceps crural.

Les faits cliniques nous permettent de résoudre cette question.

Dans la paraplégie spasmodique l'excitation de la plante du pied n'amène pas la flexion des orteils, mais bien l'extension du gros orteil accompagnée le plus souvent de la contraction du tenseur du fascia lata et de celle du quadriceps crural ; dans certains cas même de l'abduction des autres orteils (signe de l'éventail) et d'un mouvement très net d'adduction de tout le pied (signalé par Hirschberg et Rose et que j'ai retrouvé dans les trois derniers cas que j'ai examinés).

Il résulte de là que la *flexion des orteils* est seule d'origine *corticale* et doit par conséquent seule être considérée comme l'homologue de la contraction du muscle crémaster dans le réflexe inguinal chez l'homme et de la contraction des muscles de l'abdomen qui caractérise les différents réflexes abdominaux. Toutes les autres contractions musculaires consécutives à l'excitation de la région plantaire appartiennent à des réflexes médullaires.

Veuillez, cher et honoré collègue, agréer l'assurance de mes sentiments bien dévoués.

A. VAN GEUCHTEN.

RÉPONSE A M. VAN GEUCHTEN

CHER ET HONORÉ COLLÈGUE,

Celui de vos reproches qui m'est le plus sensible, c'est de ne pas avoir indiqué la part qui vous reviendrait dans la question qui nous occupe.

Mon exposé historique, dites-vous, est inexact et incomplet. Incomplet, je le veux bien ;

il est impossible, en effet, qu'il en soit autrement dans une note de quelques pages; du reste, j'en ai prévenu le lecteur par cette phrase : « Je ne puis faire ici l'historique de cette question, que l'on trouvera traité dans la thèse de Chadzynski. »

D'ailleurs, je croyais sincèrement que ce que j'avais écrit au sujet de vos travaux était suffisamment précis. Vous reconnaissez vous-même que l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémasterien a été signalé avant vous dans l'hémiplégie organique; je l'ai mentionné de mon côté, après d'autres, dans l'hémiplégie organique (voir : leçon « sur le diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique »), et il s'agit bien là d'une affection dans laquelle le système pyramidal est atteint.

« L'idée de mettre cet affaiblissement ou cette abolition en rapport avec une lésion du système pyramidal n'est cependant pas soutenue par tous », dites-vous; peu importe, il suffit que quelques-uns, ou un seul, l'aient admise avant vous pour que ce ne soit plus de votre part, une idée originale et, en montrant que dans la paraplégie spasmodique il y a aussi abolition du réflexe abdominal et du réflexe crémasterien, vous n'avez fait que généraliser une idée antérieurement émise. C'est ce que je croyais avoir suffisamment indiqué par cette phrase :

« Autrefois déjà, plusieurs auteurs, en particulier Rosenbach, ont signalé dans l'hémiplégie organique cet antagonisme que van Gehuchten a récemment cherché à faire ressortir, qui lui semble surtout frappant dans les paraplégies spasmodiques et auquel il attache une importance sémiologique capitale. »

Mais peut-être cette phrase n'est-elle pas suffisamment claire et, à l'occasion, je serai heureux de dire que vous êtes le premier à avoir indiqué la perturbation des réflexes en question dans la paraplégie spasmodique, et à avoir soutenu que dans ce cas les réflexes sont complètement abolis. J'ajouterai encore volontiers que vous avez eu le grand mérite d'appeler l'attention des neurologistes sur un point qui avait complètement échappé à beaucoup d'entre eux et que d'autres n'avaient pas pris suffisamment en considération.

J'accepte donc que mon exposé historique soit incomplet; mais ce que je ne puis vous concéder, c'est qu'il soit inexact. Est-ce parce que je me suis servi du mot « affaiblissement », que vous soulignez et faites suivre d'un point d'interrogation, que vous le trouvez erroné? Vous insistez, en effet, sur ce fait que dans la paraplégie spasmodique les réflexes abdominaux et crémasteriens seraient complètement abolis. Je vous répondrai à cela qu'en admettant même que ce fait soit rigoureusement exact, la phrase dans laquelle je me sers du mot affaiblissement s'applique à toutes les lésions du système pyramidal, à celles qui sont unilatérales aussi bien qu'à celles qui sont bilatérales; or, dans l'hémiplégie organique, le simple affaiblissement de ces réflexes est chose très commune et par conséquent j'aurais commis une faute en substituant le mot abolition au mot affaiblissement. Enfin, je me suis servi de l'expression suivante : « affaiblissement plus ou moins prononcé des réflexes cutanés »; or, à une de ses limites l'affaiblissement correspond à l'abolition et, pour toutes ces raisons, je crois que ma phrase est à l'abri de toute critique.

Votre reproche de n'avoir pas suffisamment indiqué le rôle que vous avez joué serait juste si mon travail n'était que la répétition ou le démarquage de vos propres travaux; c'est, il est vrai, ce que vous semblez croire; vous m'écrivez, en effet, au commencement de votre lettre :

« Il m'est agréable de savoir que vous avez bien voulu vérifier les faits que j'ai avancés et que vous les avez confirmés. »

Et à la fin :

« Je souscris donc volontiers à la conclusion que vous avez formulée... mais cette conclusion me paraît cependant moins précise que celle que j'ai formulée moi-même. »

Si cela était vrai; si mon travail, postérieur au vôtre, ne contenait rien de nouveau et, de plus, était moins précis que le vôtre, il serait détestable; mais permettez-moi de ne pas être d'accord avec vous et j'espère vous le montrer en analysant successivement vos diverses autres critiques :

1° Vous me reprochez de ne pas avoir indiqué chez mes malades l'état des trois réflexes abdominaux. Je vous répondrai, comme je l'ai fait à propos de l'historique, que dans une note succincte il est impossible d'être complet et qu'à dessein même il y a lieu de négliger ce qui n'est pas essentiel pour le but que l'on vise; or l'étude de chacun de ces réflexes, fort intéressante en soi, n'était pas nécessaire en l'espèce.

2° Je dis dans ma communication, après avoir cité un extrait d'un de vos travaux, que le caractère que vous indiquez pour distinguer les réflexes cutanés normaux des

réflexes cutanés pathologiques n'est pas décisif. Vous me dites que vous ne saisissez pas la valeur de mon objection et vous m'invitez à tenir compte des deux propositions suivantes, énoncées par vous et auxquelles vous attachez une grande importance :

1° Le réflexe cutané normal est la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation.

2° Les excitations cutanées diffusent avec une grande facilité et provoquent une réaction motrice dans un nombre de muscles en rapport plus ou moins étroit avec l'intensité de l'excitation. »

Je ne reviens pas sur mon objection que je crois juste, et je me contenterai de vous faire remarquer que la première de vos deux propositions que vous me rappelez est en contradiction avec vos idées sur les réflexes pathologiques, si je m'en rapporte aux faits que j'ai observés. En effet, chez les malades étudiés par moi, chez lesquels l'excitation de la peau de l'abdomen provoquait une flexion des orteils, les mouvements réflexes des muscles de la paroi abdominale étaient complètement abolis et la flexion des orteils constituait le phénomène le plus saillant. Je n'affirmerai pas, il est vrai, sans avoir revu les malades, que les muscles de la jambe et de la cuisse n'aient pas présenté aussi quelques mouvements réflexes, car je n'ai pas suffisamment fixé mon attention sur ce point ; mais, encore une fois, j'affirme que la paroi abdominale restait immobile. Ainsi donc, chez ces malades la première réaction motrice obtenue par l'excitation de la peau de l'abdomen consistait en un mouvement des muscles des membres inférieurs ; c'était la réaction motrice minima consécutive à un minimum d'excitation. En s'appuyant sur vos idées il faudrait logiquement dire qu'il s'agissait là d'un réflexe abdominal et que le mouvement réflexe obtenu était un réflexe cutané normal. On serait conduit ainsi à une singulière conclusion !

3° Vous avez fait observer avant moi, dites-vous, que la classification actuelle des réflexes cutanés laisse à désirer, et vous en avez proposé une autre ayant pour base le point de départ du réflexe, c'est-à-dire le lieu d'excitation. Mais, à ce point de vue, il ne saurait être question de votre part d'une revendication de priorité, puisque, comme vous le dites vous-même, Brissaud déjà autrefois avait critiqué la classification admise des réflexes cutanés ; que c'eût été plutôt à lui à se plaindre, et qu'il ne l'a pas fait, quoique présent à la séance et prenant part à la discussion, estimant sans doute, comme moi, qu'il s'agissait là d'une remarque tout à fait secondaire par rapport au sujet principal qui était traité. D'autre part, la classification que j'ai proposée, étant fondée sur le point d'arrivée du réflexe, c'est-à-dire sur la réaction musculaire, est l'inverse de la vôtre. Laquelle de ces deux classifications est la meilleure ? On peut le discuter ; mais, en tout cas, on ne saurait soutenir que je vous ai suivi.

4° Vous avez noté, me faites-vous observer, dans la paraplégie spasmodique, le retrait brusque du membre inférieur consécutif à l'excitation de la peau ; je vous ferai remarquer à mon tour, ce que vous savez fort bien du reste, que ces mouvements réflexes du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin ont été indiqués aussi par beaucoup d'observateurs bien avant vous et c'est pour ce motif qu'à l'époque où on n'analysait pas avec soin les divers réflexes cutanés on disait, en les considérant en bloc, qu'ils étaient exagérés, comme les réflexes tendineux, dans les lésions du système pyramidal. Je n'ai eu nullement la prétention de découvrir ce fait et j'ai cité même le passage de votre article qui s'y rapporte. Considérant simplement qu'il est souvent difficile, dans un cas donné, de dire si ces réflexes sont normaux ou exagérés, j'ai cru utile d'indiquer un moyen que je considère comme bon pour mettre ce phénomène en évidence (position spéciale du membre, excitation électrique). Certes, cela n'est pas une grosse découverte, mais c'est nouveau.

La possibilité d'obtenir, dans certains cas, chez les individus présentant le phénomène des orteils et dont le réflexe abdominal normal, ou, si vous aimez mieux, les réflexes abdominaux normaux sont abolis, une flexion des orteils par l'excitation de la peau de l'abdomen constitue encore un fait nouveau.

Enfin ce fait que j'ai signalé de l'abduction des orteils obtenue par l'excitation de la partie antéro-externe de la cuisse, alors que les orteils restent rapprochés les uns des autres, quand on excite le pied ou la jambe, est encore une nouveauté.

Il ne s'agit donc pas là d'une vérification de faits observés par vous.

5° J'en arrive au point le plus important. Après m'avoir dit que j'ai vérifié et confirmé les faits que vous avez annoncés, vous ajoutez :

« Vous avez observé, en effet, chez votre malade l'abolition de ce que j'ai appelé les réflexes cutanés normaux d'origine corticale coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et des réflexes cutanés que j'ai appelés pathologiques. »

Or je ne trouve dans aucun de vos travaux de phrase de ce genre; ce ne sont que les réflexes tendineux que vous opposez sans cesse aux réflexes cutanés que vous appelez normaux; c'est une opposition sur laquelle vous revenez à tout instant; ce n'est qu'incidemment que vous rapprochez les réflexes cutanés, dits normaux, des réflexes cutanés que vous dénommez pathologiques, dans le passage suivant :

« La réactivité médullaire, loin d'être abolie, est exagérée, mais cette réactivité ne s'applique pas aux mouvements réflexes normaux. C'est une espèce de réactivité anormale, défensive si vous voulez, pathologique peut-être. »

Mais, sur ce point même, qui est capital, nous sommes en désaccord. L'épithète « pathologique », dans l'emploi que vous en faites, correspond à une idée fausse; on peut, en effet, provoquer à l'état normal, par l'excitation de la peau, des mouvements réflexes de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin; ce sont là des réflexes, à certains points de vue différents, je le veux bien, des réflexes abdominaux, crémasteriens, plantaires, mais ils sont aussi physiologiques que ceux-ci, tout aussi physiologiques que les réflexes tendineux. D'ailleurs, vous reconnaissez implicitement la faute que vous avez commise en disant dans votre lettre que l'expression de pathologique est quelque peu impropre, qu'il conviendrait de la remplacer par celle plus juste de réflexes cutanés d'origine médullaire; je vous ferai remarquer qu'il ne s'agit pas simplement d'une expression impropre, mais d'une expression absolument inexacte. Je le répète, en disant que ces réflexes sont pathologiques et en les opposant, comme vous l'avez fait, aux réflexes dits physiologiques, vous avez commis une erreur et si ma communication n'avait eu pour résultat que de vous la faire rectifier, j'aurais déjà lieu de m'en féliciter.

Vous admettez, m'avez-vous écrit, ma conclusion; mais, ajoutez-vous, cette conclusion vous paraît moins précise que celle que vous avez formulée vous-même.

« Quelle est, en effet, cette transformation que subit le régime des réflexes cutanés? c'est celle que j'ai indiquée il y a trois ans. Les réflexes cutanés corticaux sont abolis et les réflexes cutanés médullaires sont exagérés. »

Je vous ferai remarquer encore une fois que vous n'avez rien dit de pareil. Qu'auriez-vous eu besoin alors d'opposer sans cesse les réflexes cutanés aux réflexes tendineux? Il eût été beaucoup plus rationnel d'opposer, comme vous le faites dans votre lettre, les réflexes corticaux aux réflexes médullaires, en ajoutant simplement, si vous le voulez, que les réflexes cutanés médullaires se comportent comme les réflexes tendineux.

Mais, de plus, en admettant même, ce qui n'est pas rigoureusement démontré, que les réflexes auxquels vous donnez actuellement le nom de médullaires, le soient réellement tous et que cette distinction que vous établissez soit rigoureusement exacte, il n'est pas prouvé que l'abolition des réflexes corticaux et l'exagération des réflexes médullaires constituent la transformation intégrale que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. Le phénomène des orteils, la flexion des orteils sous l'influence de l'excitation d'une certaine partie des téguments de la cuisse (Remak) ou sous l'influence de l'excitation de l'abdomen (Babinski), l'abduction des orteils, sous l'influence de l'excitation de la partie antéro-externe de la cuisse, sont des modes de réflexes que l'on n'observe pas à l'état normal; à ceux-là, l'épithète de pathologique pourrait convenir, du moins provisoirement. Vous pourriez soutenir peut-être que ce sont des réflexes médullaires qui sont masqués à l'état normal par les réflexes corticaux et qui ne se manifestent que lorsque ceux-ci sont abolis, mais ce ne serait encore qu'une hypothèse.

En tout cas, pour le moment, si l'on veut une expression pour désigner en bloc les troubles que subissent les réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, celle que vous proposez maintenant dans votre lettre postérieure à mon travail, et dont j'aurais le droit de ne pas m'occuper, ne convient pas, car elle a le défaut de ne pas être assez générale, puisqu'elle n'englobe pas tous les faits; la mienne, au contraire, dépourvue, il est vrai, d'une précision que l'état actuel de la science ne comporte pas, a l'avantage d'être absolument exacte.

En résumé, tout en reconnaissant votre mérite dans l'étude des réflexes cutanés, je crois pouvoir dire que, de mon côté, j'ai apporté dans mon travail des faits nouveaux et des idées nouvelles bien différents des vôtres.

Veuillez

J. BABINSKI.

En réponse à ma lettre, M. van Gehuchten m'a écrit de nouveau pour me faire savoir qu'il n'était pas d'accord avec moi et pour développer ses idées. La publication de cette lettre, que M. van Gehuchten ne me demande pas d'ailleurs, nécessiterait une deuxième réponse et donnerait à cette discussion une étendue hors de proportion avec les limites assignées aux comptes rendus des communications de la Société de Neurologie.

Du reste, ce qui précède suffit pour que chacun puisse apprécier la valeur de nos arguments respectifs et se faire une opinion. Il est toutefois de mon devoir de citer le passage suivant de la deuxième lettre de M. van Gehuchten :

« Si maintenant vous estimez que *les mots* dont je me suis servi dans ma lettre « exagération des réflexes cutanés pathologiques ou médullaires » ne se retrouvent pas exactement dans mes écrits de 1900, je vous prierai de bien vouloir changer les expressions de ma lettre et de dire « coexistant avec l'exagération des réflexes tendineux et avec l'exagération de la réflexivité médullaire pour les excitations cutanées », et, plus loin : « Les réflexes cutanés d'origine corticale sont abolis, le tronçon inférieur de la moelle présente une exagération de sa réflexivité pour les excitations cutanées » ; ce sera moins clair ; mais, au fond, cela signifiera la même chose. »

A propos du procès-verbal de la séance du 4 février 1904

M. le professeur RAYMOND, dans la séance du 4 février 1904, a communiqué une observation de M. le docteur C. GULBENK (de Constantinople), intitulée *Sur un cas de dysantigraphie* (publiée in extenso comme mémoire original dans le numéro du 15 février 1904 de la *Revue neurologique*, p. 123-126).

Au sujet de cette communication, le médecin-adjoint de l'hôpital français civil et maritime de Constantinople a adressé à la Société de Neurologie une lettre contenant les remarques suivantes :

Cette observation a été prise par le Dr Gulbenk dans le service du Dr Euthyboule, médecin de l'hôpital français de notre ville. C'est le docteur Euthyboule qui a proposé le terme de *dysantigraphie* pour le symptôme observé chez le malade en présence de tout le service médical, ainsi que du Dr Gulbenk ; et cela, en considérant ce trouble fonctionnel comme le résultat d'une irrigation sanguine insuffisante chez un artérioscléreux, comparable, par le fait, aux méiopragies diverses, claudication intermittente en particulier, relevant des phénomènes ischémiques et des troubles circulatoires.

Le terme *dysantigraphie*, signifiant grammaticalement « difficulté de copier », n'exprime pas certainement d'une façon complète le symptôme relevé chez ce malade, c'est-à-dire l'arrêt absolu dans l'acte de copier après une copie de deux ou trois lignes ; mais un trouble aussi complexe peut être traduit difficilement par un seul mot. Le Dr Euthyboule a pensé que, tout incomplet qu'il fût, c'était encore ce mot qui exprimait le mieux le phénomène.

M. le Dr Mongeri, médecin aliéniste de l'hôpital de la Paix, dans le service duquel le malade en question a été isolé et y est mort, vient de nous apprendre qu'il a fait l'autopsie et qu'il a constaté dans la région frontopariétale inférieure de l'hémisphère gauche (centre de Broca, centre de la face, du membre supérieur, etc.), une tumeur grosse comme un œuf de poule et très probablement de nature tuberculeuse. Ce diagnostic, tout en ayant été envisagé du vivant du malade, n'a pas été maintenu, à cause de l'absence de céphalée, de vomissements, de phénomènes convulsifs (épilepsie jacksonienne), ainsi que de troubles oculaires.

A propos du même malade, M. le professeur RAYMOND communique à la Société la suite de l'observation et les résultats de l'autopsie qui lui ont été transmis par le Dr C. GULBENK.

Le 1^{er} février, le membre inférieur droit était complètement paralysé, il ne pouvait plus remuer les doigts; les muscles de l'avant-bras étaient atrophiés. Cependant, il n'existait aucune trace d'arthrite et on ne constatait pas la moindre douleur. A l'examen électrique, on note une diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des muscles de l'avant-bras, les fléchisseurs étaient plus atteints que les extenseurs.

A partir du 8 février le membre inférieur droit commençait à se prendre à son tour. C'était d'abord le quadriceps fémoral qui paraissait parésié; puis en quelques jours la paralysie gagnait tout le membre inférieur droit, les réflexes patellaires et achilléens étaient exagérés; clonus du pied; le réflexe des orteils n'existait pas, mais on constatait aisément le signe de l'éventail décrit par Babinski. La contracture avait envahi les membres paralysés.

En face de ce syndrome hémiplegique avec aphasie complète, nous pensons à un ramollissement cérébral à début graduel et à marche chronique de Grasset (1), et pour nous assurer de l'étendue du ramollissement, nous avons recours à la recherche de l'hémianopsie qui reste négative; l'examen du fond de l'œil est jugé inutile.

Vers les premiers jours de mars le malade, qui ne semblait plus rien comprendre de ce qu'on lui disait, connaissait encore ses parents; de plus en plus il devenait apathique, un état démentiel se montrait chez lui; tombé déjà dans le gâtisme, il commençait à manger ses excréments; sur ce fait, on le transféra à l'hôpital français où il se trouvait dans le service du docteur Euthyboule, à l'hôpital international de la Paix, de Chichli. Son état ne faisant qu'empirer, il succomba le 10 avril sous l'influence d'une déchéance générale de l'organisme, avec l'aspect d'une cachexie progressive.

Là, l'autopsie ayant été pratiquée par M. Mongeri, le très distingué médecin de l'hôpital international de la Paix, à qui je m'empresse d'exprimer toute ma reconnaissance pour son concours si précieux, le cerveau examiné ensuite pour nous deux a offert les particularités suivantes.

A la simple inspection, le cerveau présentait un aspect presque normal; cependant, il y avait une asymétrie manifeste due à l'augmentation du volume de l'hémisphère gauche. La dure-mère était épaissie et adhérente à la base, et, au niveau du centre de Broca; partout ailleurs, on pouvait la détacher aisément; la pie-mère, épaissie, adhérait fortement à l'écorce, surtout au niveau des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes. L'hémisphère droit ne présentait rien de particulier. La zone psychomotrice de l'hémisphère gauche paraissait ramollie et ce ramollissement s'étendait d'une part vers les circonvolutions frontales, d'autre part sur le lobe temporal; le centre de Broca était dur au toucher et contrastait singulièrement avec le ramollissement environnant; cette lésion ne pouvait pas s'expliquer par un athérome artériel, car les vaisseaux de la base, ainsi que la sylvienne, bien que durs, étaient demeurés perméables.

En pratiquant les coupes de Pitres sur la III^e coupe verticale, au niveau de la circonvolution de Broca, nous découvrons une tumeur caséifiée en grande partie, comme le démontraient la mollesse spéciale de son tissu, sa friabilité, sa coloration blanc-jaunâtre et quelques cavernules microscopiques. Il ne s'agissait évidemment là que d'un tubercule en pleine évolution caséuse. Le centre de cette tumeur arrondie, qui atteignait le volume d'un grand œuf de poule, correspondait au noyau lenticulaire; au fur et à mesure de son développement, il avait englobé dans sa masse d'une part la capsule interne, la plus grande partie de la couche optique et la tête du noyau caudé, d'autre part le centre de Broca avec la partie inférieure des circonvolutions fronto-pariétales ascendantes; à ce niveau, les méninges étaient adhérentes à la surface de la tumeur. Tout autour de la tumeur, il existait une zone inflammatoire caractérisée par l'injection des vaisseaux capillaires voisins, parsemés d'ecchymoses et de suffusions hémorragiques; tout le centre était ramolli et présentait un aspect pulpeux blanchâtre, dû certainement à la compression des vaisseaux. La tumeur était unique.

L'hémisphère droit ne présentait rien de particulier.

En somme, il s'agissait chez ce malade d'une tumeur cérébrale n'ayant présenté aucun des symptômes caractéristiques de cette affection, et qui, en plus, a été accompagnée au cours de son évolution de phénomènes trophiques de la main droite d'abord, et d'un trouble particulier de l'écriture que nous avons nommé dysantigraphie ensuite.

La latence possible des tumeurs cérébrales est connue depuis longtemps: Lebert, sur 89 cas de tumeurs de l'encéphale, en donne 4 dans lesquels il y eut absence totale des symptômes. On n'a qu'à feuilleter les bulletins de la Société anatomique pour en rencon-

(1) GRASSET et RAUZIER, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4^e édition, p. 129.

trer un certain nombre. Je ne citerai pour mémoire que les observations de Ball et de Rigaud; ce dernier relate un cas dans lequel une assez grande étendue du cerveau a été trouvée aplatie, déprimée par un néoplasme lentement développé, sans manifestation symptomatologique appréciable. Il n'est pas rare non plus de retrouver dans la littérature médicale des exemples de tumeurs cérébrales évoluant avec le tableau clinique du ramollissement cérébral, ne donnant lieu à d'autres symptômes qu'à ceux qui sont en rapport avec les fonctions du territoire comprimé, tels le cas du professeur Raymond (1) en ce qui concerne le lobe frontal, d'Ascherwann (2) pour le gyrus uncinatus, d'Oppenheim (3) pour le lobe temporal, etc., etc.

Mais comment expliquer d'une part le trouble trophique précoce, d'autre part la dysanthygraphie? En ce qui concerne ce dernier, nous avons déjà dit qu'il s'agissait probablement là d'une claudication intermittente du faisceau reliant le pli courbe au centre de l'écriture (4). La présence d'une tumeur exclut-elle cette hypothèse? Nous croyons au contraire que cela en est une affirmation; la tumeur, dans son évolution lente, a produit d'abord une ischémie légère de ce faisceau, soit par compression directe, soit plus probablement par la congestion périphérique, suffisante pour produire cette claudication; à fin ensuite par détruire ses fibres d'association.

Quant au trouble trophique, il est plus difficile de l'expliquer; on sait la divergence de l'opinion des auteurs. Nous avons déjà dit pourquoi la théorie de Brissaud et Marinesco ne pouvait pas expliquer notre cas. Quant à la théorie cérébrale de l'atrophie, il pourrait à la rigueur en donner une explication; mais où donc doit siéger la lésion? Est-ce dans les cellules pyramidales géantes, comme Senator le veut? ou faut-il la localiser dans la couche optique comme Eisenlohr (5) le demande à la suite de Bergherini (6)? Au premier abord, notre cas paraît donner raison à cette dernière théorie, étant donné que la plus grande partie de la couche optique a été détruite; mais je ferai remarquer que chez notre malade les troubles trophiques ont débuté un mois avant les troubles moteurs et aphasiques et que le centre de la tumeur correspondait au noyau lenticulaire, ce qui veut dire que l'affection a probablement débuté par ce noyau, et que l'atteinte de cette partie de l'encéphale avait déjà produit des troubles trophiques.

Or, à toutes ces théories on peut faire une grave objection avec le professeur Raymond. En effet, s'il en est ainsi, pourquoi donc dans les cas d'hémiplégie corticale ou sous-corticale l'atrophie musculaire est-elle rare, exceptionnelle même (7)?

En somme, on voit que c'est encore une question à débattre.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I Méningite aiguë Cérébro-spinale Syphilitique. Évolution sept mois après le Chancre, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du Liquide Céphalo-rachidien. Autopsie, par MM. J.-A. SICARD et ROUSSY.

Nous avons observé à la Pitié, dans le service de M. Darier, que l'un de nous avait l'honneur de remplacer, un cas de méningite cérébro-spinale syphilitique, à évolution aiguë, et qui se prête à quelques considérations intéressantes.

EXAMEN CLINIQUE. — Il s'agit d'un homme de 44 ans, B..., ouvrier, et qui vers le mois de juin 1903 avait déjà été hospitalisé dans le service pour une céphalée intense, accompagnée de vomissements passagers et de vertiges. La notion nettement établie d'un chancre induré, contracté trois mois auparavant, fit poser le diagnostic d'accidents méningés

(1) F. RAYMOND, Sur un cas de démence consécutive à une tumeur du lobe frontal droit. *Société méd. des Hôpitaux*, 24 juin 1892.

(2) ASCHERWANN, *Deutsche med. Wochenschrift*, n° 22, 1893.

(3) OPPENHEIM, Zur pathologie der Grosshirngeschwülste. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1889, t. XXI, p. 584.

(4) Voir le numéro du 15 février de la *Revue neurologique* dans le travail déjà cité.

(5) EISENLOHR, Beitrag zur Hirnlocalisation. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1893, 3^e fasc., p. 260.

(6) BERGHERINI, Frühzeitige Muskelatrophie bei der Cerebraldämung. *Deutsches Archiv für klin. Medizin*, 1889, t. XLI, p. 371.

(7) F. RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux*, année 1897-98, 4^e série, p. 208.

syphilitiques, et commanda la thérapeutique. Des injections d'huile grise furent pratiquées, à doses habituelles, et la guérison complète du malade ne tarda pas à survenir.

A titre préventif et dans le cours d'une santé parfaite, une nouvelle série d'injections mercurielles furent pratiquées dans le mois d'octobre de la même année. C'est durant cette seconde période de traitement, à la quatrième injection d'huile grise, que B... fut amené de nouveau dans le service avec tous les symptômes d'une méningite aiguë à début relativement brusque.

Il existait de la céphalée, une certaine raideur de la nuque, du kernig; quelques vomissements, rares il est vrai; du strabisme intermittent. Pas de signe de Robertson.

Une ponction lombaire pratiquée dès l'entrée confirma le diagnostic par la présence de très nombreux éléments cellulaires: lymphocytes prépondérants associés à quelques polynucléaires.

Malgré une nouvelle cure mercurielle biodurée et vers le sixième jour de l'évolution méningée, apparut brusquement une poussée droite des membres supérieur et inférieur, accompagnée d'une légère parésie du facial inférieur du même côté. Il était difficile, étant donnée la torpeur intellectuelle du malade, de savoir s'il y avait aphasia ou dysarthrie.

Bientôt survint l'exagération de tous les réflexes tendineux, avec signe de Babinski à droite; les sphincters devinrent incontinents, la prostration s'accrut, et *sans fièvre*, sans dissociation du pouls et de la température, le malade succomba après une période comateuse de quelques heures.

Une seconde ponction lombaire faite deux jours avant la mort, après l'apparition de l'hémiplégie, amena une polynucléose intense avec un liquide céphalo-rachidien stérile bactériologiquement à la culture et sur lames.

AUTOPSIE, pratiquée vingt-six heures après la mort.

A l'ouverture du crâne, on ne constate rien d'anormal au niveau de la boîte osseuse: la dure-mère se détache facilement. Le cerveau apparaît recouvert d'un œdème gélatiniforme présentant, par places, au niveau de la convexité surtout, l'aspect collodionné décrit par Fournier et Oppenheim. Même aspect des espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens de la moelle sur toute son étendue. Lorsqu'on cherche à détacher la pie-mère cérébrale, par endroits on constate de très légères adhérences de cette membrane avec la substance cérébrale.

Les coupes macroscopiques font voir un canal épendymaire médullaire dilaté, ainsi que l'aqueduc de Sylvius et les ventricules latéraux. On ne distingue nulle part de foyers de ramollissement, mais déjà l'on peut préjuger des altérations vasculaires par la coupe de l'artère sylvienne gauche qui présente des bourgeons thrombotiques.

Les autres viscères ne présentent aucune altération à signaler. Les poumons et les reins sont congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Méninges, cerveau, moelle, ganglions, ont été examinés au Nissl, à l'hématoxyline-éosine, au Van Gieson, ou au Marchi.

Méninges molles. — Les espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens sont, sur toute l'étendue des centres nerveux, aussi bien au niveau des différentes régions cérébrales que des divers étages de la moelle, le siège d'une infiltration embryonnaire intense. Ce sont de petites cellules rondes, lymphocytaires, qui par places se réunissent en amas. On peut, par des colorations électives à l'orange, mettre en évidence, au milieu de ces cellules rondes, des éléments polynucléaires plus abondants en certains points.

Les vaisseaux spinaux, veines ou artères (avec une prédilection peut-être plus marquée pour les veines, suivant la remarque de MM. Brissaud et Lamy) sont le siège de lésions de péri- ou d'endovascularite. L'infiltration embryonnaire ne s'avance que peu dans les septa conjonctivo-vasculaires; mais les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs sont le siège d'une dilatation évidente.

Le canal épendymaire est également dilaté et légèrement infiltré.

Les racines ne sont atteintes que superficiellement, l'infiltration embryonnaire ne fait que les recouvrir sans les pénétrer ni les dissocier. Cette même infiltration (fait intéressant) se retrouve au niveau des ganglions rachidiens, au point de jonction ganglionnaire du cul-de-sac arachnoïdo-pie-mérien. La capsule ganglionnaire est épaissie; les cellules nerveuses ganglionnaires, au contraire, ne présentent aucune altération nette.

Par le Marchi, on ne constate au niveau de la moelle ni réaction des gaines de myéline, ni corps granuleux. Les cellules nerveuses des cornes antérieures examinées au Nissl ont gardé leurs contours normaux, sans chromatolyse.

Au niveau du cerveau, en dehors des enveloppes méningées directes, il n'existe de réac-

tion de la substance cérébrale que dans le territoire nerveux desservi par la sylvienne gauche.

La *sylvienne* gauche se présente à la coupe sur une étendue de près d'un centimètre avec un caillot fibrineux qui en oblitère presque complètement la lumière. L'endartère a proliféré activement, déterminant la coagulation de la fibrine; l'infiltration s'est étendue à la mésartère, aux vasa-vasorum, à l'adventice, sans que l'on puisse saisir exactement la lésion de début. Dans le département cérébral correspondant, au niveau des fronto-pariétales ascendantes, les coupes prennent mal les colorants, ont un aspect lavé; les cellules pyramidales présentent de la chromatolyse périphérique, les capillaires sont dilatés; à leur pourtour, on ne retrouve pas de diapédèse hématiche, mais un début de réaction lymphocytaire. Nulle part de corps granuleux. On pressent la lésion de ramollissement, peut-être celle d'encéphalite vraie?

Les *plexus choroïdiens* ont conservé leur épithélium épendymaire; mais leurs vaisseaux sont très dilatés, avec, par endroits, un certain degré de diapédèse hématiche, sans infiltration embryonnaire.

Il n'est donc pas douteux, par l'observation clinique et par l'examen histologique, qu'il s'agit, avant tout, d'une méningite aiguë syphilitique cérébro-spinale disséminée à toute l'enveloppe vasculo-conjonctive sous-arachnoïdienne et pie-mérienne du cerveau et de la moelle. C'est, du reste, à l'évolution rapidement mortelle de ce processus méningé que ce cas doit d'avoir conservé son étiquette clinique et histologique. Il est probable, en effet, que des lésions plus ou moins accusées du parenchyme, foyers de myélite ou d'encéphalite, n'auraient pas tardé à faire leur apparition, secondairement aux vascularites et aux thromboses.

Les cas de syphilis précoce artérielle du cerveau, pour être rares, n'en sont pas moins bien connus. MM. Dieulafoy, Raymond, Lancereaux, Letulle, Hanot, Fournier, Spillmann, Geffrier, Mauriac, Charvet (1), etc., en ont décrit de beaux exemples.

Mais — et c'est le point intéressant sur lequel nous insistons — on ne retrouve pas signalé dans ces observations le syndrome de *ménigite aiguë diffuse* que nous venons de décrire. Suivant les auteurs, ce sont les oblitérations artérielles qui ont marqué d'emblée la première étape de l'évolution clinique, et les examens histologiques ne mentionnent que les lésions vasculaires plus ou moins localisées aux gros troncs de l'hexagone de Willis (thrombose, nécrose des parois, anévrysme, etc.).

C'est probablement à une réaction histologique méningée, semblable dans son ensemble à celle que nous venons d'étudier, mais plus superficielle et obéissant au traitement spécifique, que se rapportent les cas observés par MM. Vidal et Le Sourd (2), Brissaud et Brecy (3), et qui se sont terminés par la guérison.

Deux autres remarques ont encore leur intérêt.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien est venue nous prévenir, dès le début de la maladie, de l'intensité de l'attaque syphilitique. Déjà, à la première ponction lombaire, dans ce liquide privé de germes microbiens, se montraient des éléments polynucléaires au milieu de lymphocytes extrêmement abondants; plus tard, dans les jours qui ont précédé la mort, la polynucléose se décelait presque exclusive, témoin des vascularites aiguës et des oblitérations thrombotiques.

(1) CHARVET, Syphilis cérébrale sept mois après l'accident primitif. Oblitération de la sylvienne gauche. Mort en trois jours. (Voir les indications bibliographiques antérieures à 1899 dans ce travail.) *Revue neurologique*, 1899, p. 921.

(2) VIDAL et LE SOURD, *Soc. méd. des Hôp.*, 1902.

(3) BRISSAUD et BREC, *Soc. méd. des Hôp.*, 1902.

Ces faits cytologiques sont, par certains côtés, à rapprocher de ceux signalés par MM. Vidal et Lemierre, Belin et Bauer, et nous-mêmes, au cours des poussées congestives de la syphilis chronique des centres nerveux. Temporairement, la polynucléose peut alors remplacer la lymphocytose.

Enfin, l'échec préventif et curatif à doses moyennes de la médication mercurielle nous montre qu'une réaction pathologique du système nerveux, peut-être plus encore au cours du secondarisme que du tertiariisme, doit toujours être traitée très sévèrement. Il est prudent de s'adresser à une cure intensive et longtemps prolongée, sans qu'il soit permis, même dans de telles conditions, d'escompter, avec certitude, la guérison.

II. Paralysie symétrique des Muscles innervés par les V^e Racines lombaires et les I^{re} sacrées. Maux perforants et Hypertrophie osseuse considérable des phalanges et des métatarsiens des deux gros Orteils, par MM. EGGER et CHIRAY. (Travail du service du prof. Dejerine. Hospice de la Salpêtrière).

Le malade est âgé de 32 ans. Depuis l'âge de 12 ans il faisait le métier d'acrobate. Il s'exerçait surtout dans l'exécution de sauts aériens et comme homme serpent. Les antécédents héréditaires sont nuls. Trois frères et trois sœurs bien portants. Lui-même n'a jamais été malade. A eu une blennorrhagie à l'âge de 17 ans, qui dura neuf mois et pour laquelle il n'a pas été traité. Nie la syphilis. Constitution robuste, fortement musclé. Il y a sept ans, il faisait l'homme serpent à Londres, lorsque tout à coup il ressentit une vive douleur au niveau du sacrum, qui l'obligea de quitter le travail. Mais déjà, deux jours après, les douleurs s'étaient dissipées, et il pouvait recommencer à travailler. A partir de ce moment s'installaient, surtout quand il se fatiguait, des crampes très douloureuses dans les cuisses, le réveillant la nuit. Cet état douloureux dura quelques semaines pour disparaître complètement. Dans la suite, ses camarades faisaient la remarque que les pieds du malade perdaient de leur agilité. Le travail devenait pour lui pénible et fatigant.

Au bout de deux ans, le gros orteil droit commença à enfler. Il se forma un mal perforant. Ensuite, c'est le tour du gauche. Petit à petit, l'atrophie et la paralysie s'emparèrent des jambes. Enfin, il y a deux ans, le malade était obligé d'abandonner son métier d'acrobate.

Actuellement, le malade a deux pieds tombants. Il steppé en marchant. L'atrophie s'est emparée surtout du groupe antéro-interne, et le méplat est symétrique et bilatéral (fig. 1). La flexion dorsale des deux pieds est totalement abolie, et les mouvements des orteils ne sont que très rudimentaires. L'abduction et l'adduction des pieds se font encore dans une mesure restreinte et sans force. La flexion des pieds, par contre, a conservé presque intégralement sa force et l'étendue d'excursion. Le groupe du triceps crural a conservé une énergie considérable. Quant à la musculature des cuisses, sa force paraît encore indemne. Les extenseurs des jambes sont encore si puissants qu'on n'arrive pas à vaincre leur position, la force de la flexion est un peu moins grande, surtout à gauche. Les adducteurs des deux cuisses sont encore très puissants, tandis que les abducteurs n'opposent

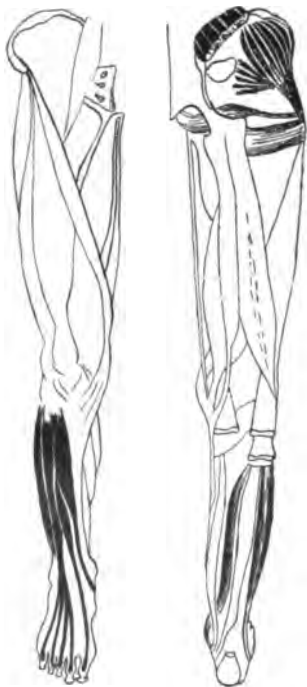


Fig. 1. — Les muscles atrophiques sont teints en noir.

presque plus de résistance. Toute la musculature des cuisses présente des contractions fibrillaires qui augmentent d'intensité quand le malade a fait quelques exercices. D'après

son dire, les cuisses auraient aussi diminué; elles sont cependant encore bien volumineuses, et contrastent fortement avec l'atrophie très avancée du groupe des fessiers. Les réactions électriques donnent la même note. Tandis que la contractilité est à peu près normale pour le triceps crural, les extenseurs ne réagissent plus et les fessiers à peine. Les fléchisseurs de la jambe offrent aussi un certain degré de diminution, tandis que les extenseurs paraissent normaux (fig. 2).

Les réflexes rotuliens sont très affaiblis; par moments ils manquent, tandis que les achilléens paraissent exagérés. Le réflexe cutané plantaire est aboli, de même que le réflexe crémastérien. Pas de troubles des sphincters. Miction et fonction génitale normales. Pas d'Argyll. Comme trouble de sensibilité on trouve une anesthésie de la région antéro-externe des deux jambes, correspondant assez exactement à la distribution de la V^e lombaire ou de la 1^{re} sacrée. Au niveau des pieds, l'anesthésie, intéressant tous les modes de la sensibilité cutanée, empiète sur le bord externe et le bord interne. Sur la région postérieure des cuisses, la bande de milieu paraît plus sensible que le reste. La perception segmentaire est partout bien conservée. Les pieds sont le siège de troubles trophiques tout à fait remarquables. Les deux gros orteils sont énormément hypertrophiés et d'un aspect éléphantiasique. La peau, le long du gros orteil et de son métacarpien, est de couleur violacée, lisse, brillante et humide. Le derme est énormément épaissi. Du côté de la face plantaire, au niveau de l'interligne des phalanges du gros orteil droit, existent deux maux perforants dont l'un siège sur le côté externe, l'autre au milieu. Le mal du gros orteil gauche couvre toute la surface des phalanges. Les ongles sont épaissis, incurvés, verdâtres et striés longitudinalement.

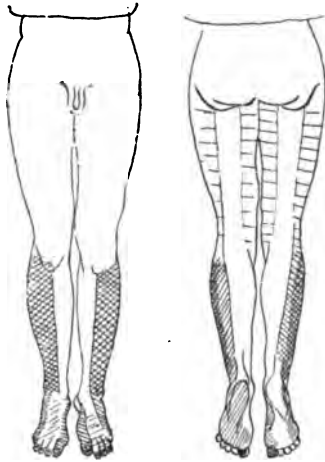


FIG. 2.

L'image de Röntgen nous a révélé une hypertrophie osseuse énorme des phalanges et des métatarsiens des gros orteils, hypertrophie atteignant presque le double de l'épaisseur normale. D'ailleurs, toutes les têtes des autres métatarsiens paraissent sensiblement augmentées de volume.

Le diagnostic topographique de l'affection suscite de grosses difficultés. L'intégrité des sphincters et des fonctions génitales plaide contre une affection médullaire, tandis que la courte période de crampes douloureuses est plutôt favorable à cette hypothèse. L'idée d'une lésion primitive des racines lombaires V. et sacrées I, nous paraît le mieux concilier les données symptomatologiques, surtout quand on songe que le tremblement fibrillaire n'est pas l'apanage exclusif d'une irritation médullaire, et qu'il peut s'observer dans le cas d'une irritation des racines.

III Tremblement à type de Sclérose en Plaques lié à une Ostéo-Arthropathie du coude, par MM. BRISAUD et H. GRENET (présentation de la malade).

Nous avons l'honneur de présenter une malade atteinte d'un tremblement intentionnel du membre supérieur gauche, tremblement qui paraît être lié à une ostéo-arthropathie du coude, et être indépendant de toute lésion organique du système nerveux.

G... Marie, lingère, âgée de 58 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, le 9 mars 1904, souffrant du membre supérieur gauche. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires. Vers l'âge de 5 ans, la malade a eu de la raideur de la région

lomulaire, avec douleur, incontinence d'urine, et difficulté de la marche ; on lui mit un corset plâtré ; cet état dura jusqu'à l'âge de 9 ans. Elle se maria à 28 ans, et eut trois fausses couches et quatre enfants nés à terme, dont l'un mourut à 18 ans de méningite tuberculeuse ; un autre, à 2 jours ; les deux derniers sont bien portants, et âgés de 20 et 24 ans.

Il y a douze ans, la malade ressentit, après avoir pris un bain de vapeur, une douleur violente partant de l'épaule gauche et descendant jusqu'à la main, qui était enflée. Dans les mois suivants, les douleurs augmentèrent, se présentant sous forme d'élançements partant de l'épaule pour suivre la face interne du bras et la face antérieure de l'avant-bras jusqu'au poignet ; les douleurs, qui avaient un caractère de tiraillement ou d'arrachement, se reproduisaient tous les soirs vers six heures, et duraient une à deux heures. Parmi les divers traitements donnés à la malade (phénacétine, antipyrine, salol, etc.), il faut signaler l'iodure de potassium.

Les douleurs diminuèrent progressivement sans disparaître complètement.

Il y a trois ans, en 1901, l'avant-bras gauche se mit peu à peu en flexion sur le bras, en même temps, la malade souffrait d'une sensation de tiraillement dans le bras, et de brûlures dans le coude gauche ; les douleurs revenaient plusieurs fois par jour, surtout vers la tombée de la nuit.

Depuis un an, le membre supérieur gauche a commencé à trembler ; il y a un mois un léger tremblement apparaît à droite.

Actuellement, on constate que tout le membre supérieur gauche est animé d'un tremblement de rapidité modérée (150 environ par minute). Ce tremblement, qui existe peu marqué au repos, est nettement intentionnel, s'exagérant à l'occasion de tout mouvement volontaire, les oscillations devenant alors très amples, sans que la direction générale du mouvement cesse d'être conservée. Le tremblement est exagéré par les émotions ; il cesse pendant la nuit, et aussi lorsque la malade donne un point d'appui à son bras gauche.

Du côté droit, la main seule est atteinte d'un léger tremblement à oscillations assez menues, ne se manifestant qu'au réveil, sous l'influence des émotions, ou lorsque le malade saisit fortement un objet, et ne présentant pas le caractère intentionnel.

Il n'y a pas de nystagmus ni de troubles de la parole ; les réflexes sont normaux, la marche se fait bien. Il n'existe aucun stigmate d'hystérie ; pas de troubles de la sensibilité, pas de rétrécissement de champ visuel ; il n'y a aucune modification des réactions électriques ; mais la malade est très émotive, et rougit avec la plus grande facilité.

La malade se tient l'épaule gauche abaissée, l'avant-bras fléchi à angle droit sur le bras, la main en pronation et légèrement tombante. Les mouvements d'extension de l'avant-bras sont impossibles ; les mouvements de flexion sont très limités ; les mouvements de pronation et de supination sont normaux. Au niveau du coude, on constate de la dilatation des veines sous-cutanées, et de nombreuses marbrures rouges ; à la palpation, on sent une augmentation de volume des extrémités articulaires, de l'épaississement de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'extrémité supérieure des os de l'avant-bras. La palpation est douloureuse.

Pas de fièvre ; pas de troubles viscéraux ; urines normales.

En résumé, chez cette malade, un tremblement intentionnel du membre supérieur gauche s'est développé à l'occasion d'une ostéo-arthropathie du coude du même côté. La lésion du coude est vraisemblablement syphilitique : sa marche lente, les fausses couches relevées dans les antécédents de la malade permettent de le supposer. Le tremblement revêt absolument le type du tremblement de la sclérose en plaques, sans qu'il n'existe aucun autre signe de cette maladie ; on ne trouve non plus aucun stigmate d'hystérie, malgré l'émotivité très grande de notre sujet ; il est intéressant de signaler l'apparition d'un tremblement aussi spécial, à l'occasion d'une lésion articulaire, chez une malade indemne en apparence d'affection nerveuse.

IV. Névralgie du Trijumeau traitée par les injections de Cocaine « loco dolenti », par MM. BRISSAUD et H. GRENET (présentation du malade)

Il semble intéressant de mettre en relief, chez le malade que nous présentons.

les bons effets des injections de cocaïne *loco dolenti*, selon la méthode de M. Pitres, et de les comparer au résultat médiocre d'une intervention chirurgicale.

R... Louis, âgé de 34 ans, orfèvre, a été atteint de névralgie faciale en 1893. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ou personnels; pas de syphilis, pas de maladies infectieuses. En 1893, le malade, faisant son service militaire, coucha sur le sol humide et resta exposé à la pluie; c'est alors qu'apparurent les douleurs. Elles se produisaient sous forme de crises durant trois à quatre minutes, et siégeaient le long du bord antérieur du masséter gauche. Le malade, attribuant sa névralgie à ses mauvaises dents (dont il n'avait d'ailleurs jamais souffert), s'en fit arracher quatre: il n'y eut aucune amélioration immédiate.

Progressivement les douleurs diminuèrent; elles disparurent complètement pendant une période de trois ans, au bout de laquelle, sans cause appréciable, elles reparurent d'une façon intermittente jusqu'en 1898; et, à partir de cette date, elles s'établirent d'une façon permanente. Elles étaient alors extrêmement vives; le plus léger effleurement les exaspérait; pour éviter la mastication, qui les provoquait; le malade ne prenait plus que des aliments liquides; le sommeil était devenu mauvais. La crise douloureuse s'accompagnait de sécrétion salivaire et lacrymale; il n'y avait pas de secousses musculaires. Les douleurs semblaient partir d'un point situé à trois centimètres en arrière de la queue de sourcil; toute pression en ce point particulièrement sensible était intolérable; de là, les douleurs descendaient le long de la branche montante du maxillaire inférieur jusqu'au menton et à la lèvre inférieure; elles irradiaient aussi, mais avec moins d'intensité vers les paupières supérieure et inférieure. En 1900, le malade entra à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Monod, qui pratiqua, le 19 juillet, la résection du nerf maxillaire inférieur gauche. A la suite de cette intervention, le malade resta dix-huit mois sans aucune souffrance.

En janvier 1902, tout à coup, les douleurs reparaissent, moins vives et de durée moins longue il est vrai; elles sont provoquées par les mouvements de la mâchoire, la mastication, la parole; se reproduisent un grand nombre de fois dans la journée. Le malade vient à l'Hôtel-Dieu, en février 1903: on pratique une série de seize piqûres d'un centimètre cube d'une solution de cocaïne au centième; les injections sont faites au point le plus douloureux, un peu au-devant du tragus: les douleurs disparaissent complètement à la suite de ces injections.

En mars 1904, la névralgie reparait; on reprend les injections de cocaïne, dans les mêmes conditions; actuellement le malade, qui est en cours de traitement, a reçu vingt-cinq injections d'un centigramme de cocaïne; il n'a plus chaque jour que trois ou quatre «bauches de crises, peu intenses et de très courte durée».

Il convient de signaler que, après la résection du nerf maxillaire inférieur, la sensibilité avait été complètement abolie dans le territoire correspondant; la sensibilité gustative avait disparu aussi. Actuellement, la sensibilité reparait dans le domaine du trijumeau: le malade sent le contact, mais ne sent pas la douleur. La sensibilité gustative reste abolie; la sensibilité du voile du palais est normale.

On voit donc que, chez ce sujet, la résection du nerf maxillaire inférieur amène la disparition des douleurs pendant dix-huit mois; mais cette amélioration n'est que temporaire. Les injections de cocaïne font disparaître la névralgie pendant un an; elles peuvent être reprises et donnent d'aussi bons résultats lorsque les douleurs se reproduisent, ainsi que le montre l'amélioration déjà obtenue à ce jour. Elles ont été très bien tolérées par le malade, et la faible dose injectée paraît devoir n'exposer à aucun accident. Les bons effets de la cocaïne sont dus sans doute à ce fait qu'il s'agit d'une névralgie d'origine périphérique, d'après les recherches de MM. Pitres (1) et Verger (2). En pareil cas, cette théra-

(1) PITRES, Diagnostic du siège des excitations algésiogènes dans les névralgies par les injections de cocaïne. *XIII^e Congrès international de médecine*, Paris, 1900 (section de neurologie).

(2) VERGER, Essai de classification de quelques névralgies faciales par les injections de cocaïne *loco dolenti*. *Revue de médecine*, janvier et février 1904.

peutique semble préférable à une intervention chirurgicale. Chez ce malade qui n'est pas hospitalisé et ne passe à l'Hôtel-Dieu que quelques minutes chaque matin avant d'aller à son travail, nous n'avons pu pratiquer la ponction lombaire, dont les résultats eussent été intéressants.

Il convient de signaler le retour progressif de la sensibilité dans le domaine du nerf maxillaire inférieur : le nerf avait été, non pas seulement sectionné, mais réséqué sur une certaine partie de son étendue ; aussi les phénomènes de réparation sont-ils assez difficiles à expliquer.

M. SICARD. — M. Pitres (1) a signalé la présence de la lymphocytose rachidienne au cours de certaines névralgies du trijumeau. Dans deux cas sur sept étudiés à ce point de vue, nous avons noté également (2) pareille réaction méningée, témoin probable d'une excitation algésiogène centrale radiculaire ou ganglionnaire. Chez ces deux malades, l'épreuve diagnostique à la cocaïne de Pitres était du reste en faveur de l'origine centrale.

Comme la lymphocytose du zona, étudiée avec M. Brissaud, et auquel M. Pitres la compare, la lymphocytose trigémellaire n'implique pas forcément la persistance irrémédiable de l'élément douleur ; mais en renseignant, en cas de cytologie positive sur le siège du mal, elle peut, par cela même, fournir des indications utiles au pronostic et à la thérapeutique médicale ou chirurgicale.

V. Myoclonie avec Hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de Monoplégie infantile du Membre inférieur, par M. HENRI LAMY (présentation du malade).

Voici un jeune homme qui était soigné à l'Hôtel-Dieu, annexe, salle Saint-Raphaël, lorsque j'ai pris le service en janvier 1904, pour une bacillose pulmonaire au début. Il s'était amélioré considérablement ; les crachats ne renfermaient plus de bacilles ; il ne toussait presque plus, et je songeais à l'envoyer à Angicourt lorsque tout à coup il se plaignit de céphalées violentes, et il eut des vomissements chaque jour répétés, sans fièvre et sans autre signe de méningite. Néanmoins, devant la ténacité de ces accidents, pour fixer le diagnostic et aussi dans l'espoir de soulager le malade, je fis une ponction lombaire : je ne trouvai point de lymphocytose. Le malade ne fut d'ailleurs nullement soulagé par cette intervention ; les céphalées et les vomissements durèrent encore plusieurs jours ; de plus, la fièvre, qui jusqu'ici avait fait défaut, se montra, et elle fut pendant quelques jours assez élevée. Les symptômes nerveux furent calmés par le chloral et l'antipyrine associés ; le malade retrouva le sommeil et put s'alimenter de nouveau. Néanmoins la fièvre ne céda point ; la cryogénine, l'antipyrine furent sans effet ; et actuellement encore, comme le montre sa feuille de température, il y a une hyperthermie modérée et irrégulière. Et cependant bien que la toux ait un peu reparu, il n'y a point de réveil des lésions des sommets, comme je m'en suis assuré par l'auscultation ; les crachats ne renferment toujours point de bacilles ; de plus, la pression artérielle à la radiale est de 15 centimètres, ce qui est contraire à l'hypothèse d'une bacillose thoracique en évolution. J'ajouterai que le poids de ce malade, depuis le début des accidents dont je viens de parler, a été à peu près invariable, ce qui nous avait paru très singulier ; car il avait été pendant plus d'une semaine, à la fin de février 1904, dans un état apparemment tout à fait grave.

Quelques jours avant la ponction lombaire, pratiquée le 29 février, le malade s'était plaint d'éprouver, dans le membre inférieur gauche, des convulsions qui, disait-il, s'étaient produites à plusieurs reprises la nuit. C'était probablement, disait-il, un retour des con-

(1) PITRES, Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien dans trois cas de névralgie du trijumeau, *Société de Biologie*, 19 février 1902, n° 6. — VERGER, Névralgies faciales, *Revue de médecine*, 1904.

(2) SICARD, Névralgie du trijumeau et ponction lombaire, *Société de Biologie*, 27 février 1904, n° 8.

vulsions qu'il avait eues pendant une maladie grave, à l'âge de 15 ans, maladie qu'on avait qualifiée de méningite, et qui s'était terminée par une paralysie des membres et de la face du côté gauche.

En découvrant le malade, je constatai que le membre inférieur gauche, plus grêle et plus court que le droit, était le siège de contractions musculaires incessantes et rapides, qui me parurent beaucoup plus du domaine des myoclonies que de celui de l'épilepsie. En effet, sous nos yeux, la danse des muscles alla en s'exagérant : les faisceaux du quadriceps fémoral étaient agités comme de secousses électriques ; les adducteurs y participèrent bientôt ; puis les muscles symétriques du côté opposé entrèrent en jeu. Cette agitation dura tout le temps que nous fûmes auprès du malade, et ne se calma que lorsqu'après l'avoir recouvert, nous nous éloignâmes.

Depuis cette époque, ces convulsions cloniques des membres inférieurs sont toujours apparues sous la même forme, chaque fois qu'à la visite du matin nous avons découvert et examiné le malade ; elles ont été en augmentant d'intensité, et ces jours derniers elles provoquaient des mouvements assez étendus de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Il s'est produit, au dire du malade, des crises spontanées d'une grande intensité pendant la nuit.

Comme vous pouvez le voir, ces secousses convulsives se produisent d'une façon continue tout le temps que le malade est soumis à l'examen médical ; elles prédominent de beaucoup dans le membre inférieur gauche, et c'est par celui-ci qu'elles commencent. Les membres supérieurs et la face sont épargnés.

Cet ensemble symptomatique répond à ce que Friedreich a décrit sous le nom de *paramyoclonus*, ou à la *chorée électrique* de Hensch. Dans quel cadre rentre-t-il exactement ? cela n'offre pas grand intérêt ; car M. Raymond, dans une leçon demeurée classique, a montré que toutes ces myoclonies se reliaient les unes aux autres par des transitions insensibles. Dans cette même leçon, M. Raymond insiste sur ce fait que les myoclonies se développent d'ordinaire sur un terrain de dégénérescence nerveuse héréditaire ou acquise.

Le malade que je vous présente vient tout à fait à l'appui de cette opinion. Son système nerveux offrait un terrain tout préparé en raison de la grave atteinte qu'il a subie à l'âge de 15 ans, et qui paraît avoir été une méningo-encéphalite suivie d'hémiplégie et de convulsions. Il est en outre très émotif et très impressionnable ; et c'est en raison de cette fragilité de son système nerveux, sans doute aussi, que l'hystérie s'est développée chez lui ; car il présente une hémianesthésie sensitivo-sensorielle du côté gauche, légère, mais très nette.

Faut-il établir une relation entre la myoclonie et l'hystérie ? Celle-là serait-elle une manifestation de celle-ci ? On a prétendu que la myoclonie ne serait qu'une forme de chorée hystérique. Cela paraît peu admissible, car le paramyoclonus existe chez certains sujets indépendamment de tout stigmate hystérique. Il est plus vraisemblable d'admettre, dans le cas particulier, que les deux névroses se sont superposées à une affection organique ancienne, créant un terrain favorable à leur développement.

Ce malade présente encore, à un autre point de vue, une particularité qui mérite d'être signalée. La paralysie du membre inférieur gauche est le seul reliquat que l'en constate chez lui de l'hémiplégie dont il a été atteint à l'âge de 15 ans. Ce membre présente un arrêt de développement modéré ; il est plus court dans son ensemble de 4 centimètres que le membre opposé ; il est amaigri et le pied est en équinisme très prononcé. Le réflexe rotulien est d'une grande violence ; et le signe de Babinski est très net au pied du même côté. On ne note rien d'anormal actuellement du côté du membre supérieur ni de la face. Nul doute qu'il ne s'agisse d'une monoplégie d'origine cérébrale. Or dans l'histoire des paralysies cérébrales infantiles pareil fait semble très-exceptionnel. M. Pierre Marie,

dans son article *Hémiplégie cérébrale infantile* (Dechambre) déclare ne pas connaître d'exemples de monoplégie dans l'histoire des lésions cérébrales infantiles. Le cas présent en serait un; il est vrai que l'affection ne serait pas infantile au sens rigoureux du mot, puisqu'elle s'est produite à 15 ans; mais l'aspect du membre malade est bien celui qui fait partie du type hémiplégie infantile.

Je ferai remarquer en terminant que c'est précisément du côté atteint d'hémiplégie antérieurement que prédomine le myoclonus et que s'est localisée l'hémi-anesthésie hystérique.

M. RAYMOND. — Je remercie M. Lamy d'avoir bien voulu faire allusion, à propos de son malade, aux leçons que j'ai professées à la Salpêtrière sur ce sujet. Plus je vois de ces malades, plus je suis convaincu du bien-fondé de la doctrine que j'ai soutenue. J'ai acquis depuis la conviction que les myoclonies n'étaient qu'un syndrome épisodique pouvant évoluer soit chez des psychasthéniques, soit chez des hystériques, soit chez des épileptiques. On les rencontre encore dans le cours de certaines maladies organiques, de la paralysie générale par exemple. À mon avis, elles impliquent un état défectueux particulier du fonctionnement de l'écorce cérébrale; mais les lésions positives, qui les tiennent sous leur dépendance, sont encore à trouver.

VI. Névrite Professionnelle chez un cocher, par MM. F. RAYMOND et V. COURTELLEMONT.

Parmi les professions qui exposent à des névrites traumatiques, celle de cocher est une des plus privilégiées; les paralysies périphériques, dont elle entraîne le développement, sont, en effet, d'une extrême rareté. On connaît les faits observés en Russie par Brenner: habitués à s'endormir sur le siège de leur voiture, la bride enroulée autour du bras, les cochers de Saint-Petersbourg sont parfois atteints, à leur réveil ou les jours suivants, d'une paralysie radiale imputable à la constriction du membre par la bride. Nous avons eu l'occasion d'examiner un cocher, chez lequel les phénomènes paralytiques affectent une disposition différente, et relèvent d'un tout autre mécanisme.

Il s'agit d'un homme âgé de 51 ans et demi, indemne de tout antécédent pathologique familial; lui-même, à part un ictere émotif en 1886, une légère atteinte d'influenza en 1889, et une congestion pulmonaire en 1893, a toujours joui d'une excellente santé. Rien dans son hygiène n'a pu déterminer une intoxication.

Cocher de grande maison, il a à conduire, depuis cinq ou six ans, des chevaux rétifs qui ont besoin d'être sans cesse tenus avec énergie. Aussi est-il obligé de maintenir d'une façon permanente les rênes fortement tendues, à l'aide de ses deux mains. Ce surmenage prolongé avait déterminé, depuis la fin de l'année 1902, une sensation de fatigue dans les mains, à peu près constante, mais ressentie plus vivement le soir et la nuit.

C'est il y a sept mois, au début d'octobre 1903, que se montrèrent les premières manifestations véritablement pathologiques, les tumeurs des poignets. Apparues peu à peu, sans douleur, elles furent suivies bientôt d'un gonflement analogue sur le trajet des gaines synoviales des mains et des doigts.

Deux mois après l'apparition de la tuméfaction, c'est-à-dire au commencement du mois de décembre, s'installèrent les symptômes paresthésiques et douloureux, d'abord dans la main droite, puis dans la main gauche. Leur début fut insidieux et progressif. Toujours limités aux deux mains, ils étaient plus accusés à la paume, et prédominaient dans la moitié externe de celle-ci. Le malade les ressentait, d'une façon permanente, nuit et jour: ils consistaient en fourmillements, engourdissements et douleur sourde. La nuit, leur intensité était accrue, et tous ces symptômes constants étaient doublés, par instants, de douleurs survenant par accès; ces douleurs, lancinantes, très vives, localisées à la

moitié externe de la paume des deux mains, avaient pour siège maximum le sommet de l'angle formé par les deux premiers métacarpiens.

Cet état ne cessa de s'aggraver jusqu'au 10 février 1904, époque à laquelle le malade renonça à l'exercice de sa profession. Depuis le 10 février, sous l'influence du repos et du traitement, gonflement et symptômes fonctionnels se sont amendés rapidement. Le 20 février, on ne constate plus de tuméfaction qu'au niveau des poignets. Surtout volumineuse à la face antérieure, elle affecte les caractères des synovites des gaines tendineuses. Les gaines de la face dorsale du poignet sont aussi un peu gonflées; à la main droite, l'une d'elles donne à la palpation la crépitation neigeuse, amidonnée, caractéristique de l'air crépitans. Il n'existe pas de douleur à la pression des membres, sauf dans la région thenarienne : là, au sommet de l'angle, formé par le premier espace intermétacarpien, se trouve un point douloureux très net. C'est en cet endroit, comme nous l'avons vu, que les phénomènes subjectifs, acroparesthésiques ou douloureux, ont toujours présenté leur maximum d'intensité. Toute la main, à droite comme à gauche, est le siège d'une hypoesthésie, portant sur les trois modes de la sensibilité. Cette hypoesthésie prédomine dans la moitié externe de la paume de la main; elle se termine au niveau du poignet, non d'une façon brusque, mais d'une manière insensible. Le sens des attitudes segmentaires et le sens stéréognostique sont conservés. Il n'y a ni tremblement, ni incoordination.

Le malade éprouve de la difficulté à serrer, et par suite à tenir les objets. Il amène au dynamomètre 15 à droite, et 50 à gauche. Tous les mouvements élémentaires des doigts ont perdu de leur force; cette faiblesse est plus accusée du côté droit. De ce côté, la flexion est très incomplète, les doigts n'arrivent pas jusqu'au contact de la paume. A la main, sauf l'extension, limitée par les tumeurs synoviales de la face antérieure du poignet, qui brident les tendons, tous les mouvements paraissent s'exécuter normalement. Il n'existe aucune modification de la force musculaire sur les autres segments du membre, avant-bras, bras et ceinture scapulaire. Partout, les réflexes étaient normaux; nulle part, on ne remarquait de troubles trophiques; mais les mains étaient froides et pâles. L'examen électrique permettait de constater la conservation de l'excitabilité faradique sur toute l'étendue des membres supérieurs, l'intégrité de l'excitabilité galvanique aux deux bras et à l'avant-bras gauche, sa diminution à l'avant-bras droit, et enfin de la réaction de dégénérescence partielle dans les petits muscles des mains (contractions lentes et paresseuses, inversion de la formule de l'action polaire).

Depuis deux mois que nous suivons ce malade, son état s'est amélioré; mais l'affection n'est pas encore guérie. Tous les symptômes fonctionnels ont cessé environ trois semaines après que le malade eût renoncé à ses occupations professionnelles. Les synovites ont diminué beaucoup de volume, mais elles n'ont pas encore disparu complètement : à la face antérieure des poignets, on sent encore deux ou trois saillies dures, allongées verticalement, parallèlement aux tendons; l'air crépitans n'existe plus. Les troubles moteurs se sont amendés notablement : tous les mouvements élémentaires, sauf la flexion des doigts, paraissent normaux. La douleur à la pression de l'éminence thenar est moins vive, mais l'hypoesthésie des mains ne s'est pas modifiée, et les réactions électriques normales aux bras et aux avant-bras sont restées les mêmes au niveau des mains; toutefois, à la main gauche, il n'y a plus inversion polaire, mais simplement égalité de l'action polaire. On voit nettement des contractions fibrillaires agiter les muscles de l'éminence thenar, surtout à la main gauche.

L'examen du reste du système nerveux et de tous les viscères a montré l'absence complète de modifications pathologiques en tout autre point du corps.

On ne peut mettre en doute le diagnostic de polynévrite porté sur ce malade : la réaction de dégénérescence, l'hypoesthésie à disposition périphérique, et l'existence d'un point douloureux à la pression des branches du nerf médian sont des symptômes qui ne souffrent pas l'hésitation.

L'origine professionnelle de ces accidents ressort, avec évidence, de l'absence de tout autre élément étiologique, et de la présence chez ce malade d'un traumatisme local, d'ordre professionnel.

On sait combien sont nombreuses les professions dans lesquelles un travail fatigant des mains a déterminé une paralysie localisée aux muscles des mains : repasseuses, tailleurs de limes, polisseurs de papier, serruriers, menuisiers, for-

gerons, polisseurs d'or, pour ne citer que ces quelques exemples, ont fourni des faits de ce genre.

Dans notre cas le traumatisme, dont provient la névrite, relève de deux facteurs. Le premier est l'irritation directe, produite sur les nerfs de la main par l'acte de tenir sans cesse, pendant des heures, les deux mains serrées et contractées. On comprend que cette irritation soit due, et à la compression des nerfs de la main par les doigts repliés dans la paume, et à la contraction permanente des muscles de la main et des avant-bras, car cette contraction entraîne la fatigue nerveuse, le tiraillement des filets nerveux de la main, et surtout leur compression par les muscles durcis.

Le second facteur, qui concourt à produire la névrite, est la compression exercée sur les nerfs par les synovites; or, ces dernières sont, elles aussi, sous la dépendance du surmenage professionnel.

Nous ferons remarquer, en terminant, que les symptômes fonctionnels dont cet homme a été affecté, rappelaient par plus d'un trait le tableau de l'acroparesthésie: il s'agissait d'une pseudo-acroparesthésie, symptomatique d'une névrite périphérique. Les faits de ce genre sont bien connus. Nous appellerons l'attention sur les particularités cliniques qui, dans ce cas, avant même qu'on eût examiné l'état moteur et les réactions électriques, permettaient d'orienter le diagnostic dans sa véritable voie; c'est d'abord la persistance des symptômes pendant toute la journée, phénomène rare dans l'acroparesthésie vraie; puis leur durée permanente, sans répit, caractère en opposition avec la marche habituellement paroxystique de l'acroparesthésie; ajoutons à cela l'innocuité inaccoutumée des douleurs nocturnes; enfin, la présence de troubles vaso-moteurs objectifs, de troubles objectifs de la sensibilité à disposition périphérique, l'existence d'un point douloureux à la pression éveillaient l'idée d'une affection autre que l'acroparesthésie vraie. La connaissance des symptômes qui, dans le groupe encore si confus des maladies acroparesthésiques, séparent un type de l'autre, n'est pas une notion clinique négligeable; c'est pour cette raison que nous avons tenu à insister sur les considérations précédentes.

VII. Sur un cas de perte du Sens Stéréognostique à topographie radiculaire, par MM. DEJERINE et CHIRAY (présentation d'une malade).

La malade que nous présentons à la Société est privée de la perception stéréognostique dans une région de la main correspondant à la distribution des VIII^e racine cervicale et I^{re} racine dorsale. Voici son histoire :

Mme Pauline V..., 40 ans. Couturière. — *Antécédents héréditaires.* — Père bien portant, âgé de 73 ans. Mère morte à 62 ans, de maladie inconnue. Deux frères et trois sœurs. L'un des frères est mort en venant au monde, la mère ayant eu la variole pendant la grossesse.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure; mariée à 17 ans, la malade a un enfant aussitôt après le mariage. Il meurt à trois ans et demi de méningite. Dans le courant de la troisième année du mariage survient une fausse couche. Pas de syphilis avouée ni connue. Depuis une quinzaine d'années la malade souffre de métrorragies abondantes et a été soignée à différentes reprises pour de la métrite. Au mois de novembre 1902 elle eut de nouvelles pertes. En même temps apparut une fièvre assez intense avec des frissons et de violentes douleurs dans l'abdomen. Cette femme dut s'aliter. Elle resta couchée jusqu'au mois de janvier 1903. C'est pendant son séjour au lit qu'a débuté l'affection actuelle.

Au début la malade éprouvait une sensation de fourmillements et de froid dans l'avant-bras droit, dans les trois derniers doigts de la main droite et dans le pied droit. Elle remarquait aussi que la main droite devenait de moins en moins forte, et quand elle

commença à se lever au mois de janvier 1903, elle sentit ses jambes faibles, ce qu'elle mit sur le compte de son séjour au lit. Pourtant la faiblesse et les troubles sensitifs augmentèrent dans le bras droit et un léger engourdissement apparut dans la main gauche, surtout pendant la nuit. Il existait même une sensation de constriction thoracique au-dessous des aisselles. La malade dut entrer à la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous. Elle y resta trois semaines, en février 1903, puis continua à se traiter à domicile. Sous l'influence de frictions mercurielles et de l'électrisation une amélioration sensible se produisit. Vers le mois d'août 1903 les troubles sensitivo-moteurs avaient presque complètement disparu. Le traitement fut alors abandonné. Mais depuis quelques mois il s'est fait une reprise dans les symptômes et la malade est revenue à notre consultation.

État actuel (mai 1904). — Membre supérieur droit. — Motilité. — La malade se plaint d'une diminution de force dans les deux bras et de difficultés dans l'exercice des mouvements délicats, surtout de la main droite. A l'examen on constate que la parésie est surtout marquée dans les trois derniers doigts et beaucoup plus dans les fléchisseurs que dans les extenseurs; ces derniers restent presque intacts. Il est important de faire observer que la parésie est beaucoup trop faible pour entraver les mouvements nécessaires à la palpation des objets. Ces mouvements, en effet, se font comme à l'état normal; leur force seule est diminuée. Il n'existe pas d'atrophie musculaire. Au début de l'affection la zone parésisée était nettement atrophiée. Les réflexes tendineux (radiaux et olécraniens) et périostés sont légèrement exagérés.

La *sensibilité subjective* présente les mêmes troubles qu'au début de l'affection en

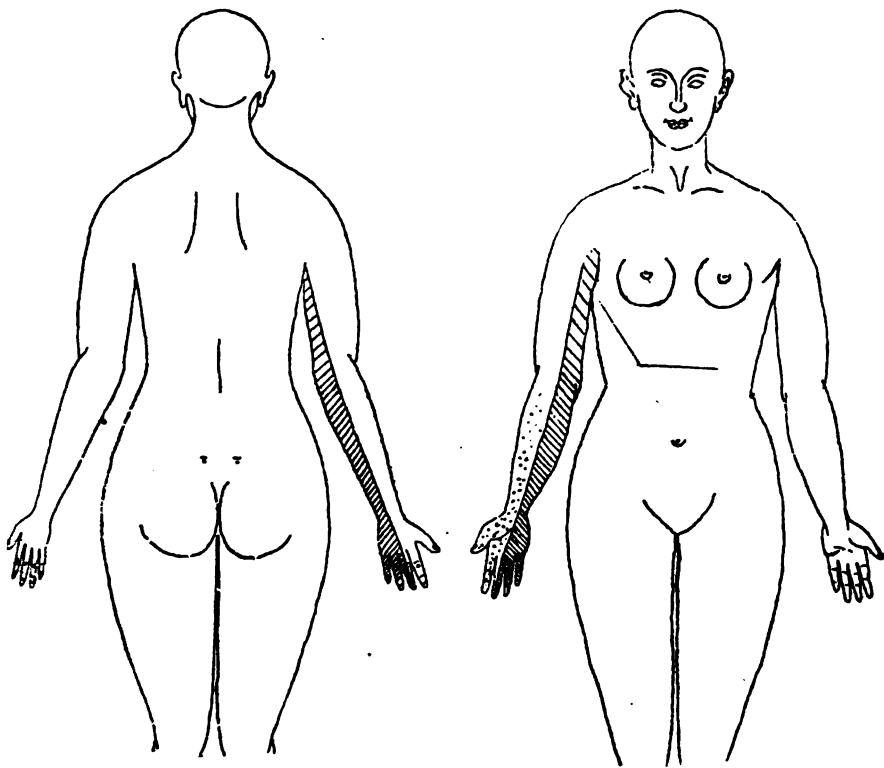


FIG. 1 et 2.

décembre 1902. Sensations de froid, d'engourdissement, surtout dans la zone cubitale de l'avant-bras et de la main (fig. 1 et 2). Objectivement il existe une hypoesthésie à la piqure topographiée sur la moitié cubitale de la main et de l'avant-bras droit, mais n'empiétant que peu sur le bras. A la main la ligne de démarcation entre la zone anesthésique et le

territoire sain est rigoureusement médiane tant sur la face dorsale que sur la face palmaire. Elle passe en effet par le milieu du médus et de la main (fig. 3). Enfin il semble

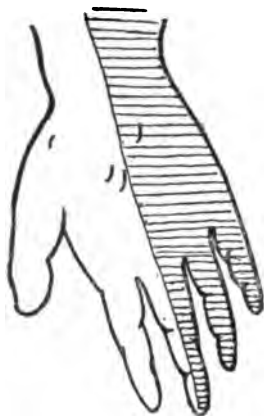


FIG. 3.

que sur le reste de la main et du bras droit il existe un certain degré d'hyperesthésie répondant aux VI^e, V^e, IV^e paires cervicales et empiétant même sur la III^e et la II^e au niveau du cou. Cette hyperesthésie n'est pas absolument fixe et varie d'intensité suivant les jours.

Cercles de Weber. — Sur les faces palmaire et dorsale du petit doigt, de l'annulaire, de la moitié interne de la paume de la main, aucun écartement de l'esthésiomètre, quelque étendu qu'il soit, ne détermine la perception de deux contacts. Sur l'annulaire, le pouce, la moitié externe des faces dorsale et palmaire de la main, les cercles de sensation sont par contre normaux. La sensibilité au contact et à la température est altérée au même degré et dans les mêmes régions que la sensibilité à la douleur. Sur la face externe de l'avant-bras et de la main, il existe un certain degré d'hyperesthésie au froid.

Chez cette malade, les sensibilités profondes sont beaucoup plus altérées encore que les superficielles. La vibration du diapason n'est pas perçue sur les os (phalanges et métacarpiens) dans la zone cubitale, tandis que dans la région radiale les vibrations sont normalement senties.

De même l'extrémité inférieure du radius sent mieux que celle du cubitus (fig. 4).

La perception des attitudes segmentaires est perdue dans les trois derniers doigts de la main droite. Lorsque le malade a les yeux fermés on peut fléchir ou étendre l'un après l'autre ses trois derniers doigts sans qu'elle puisse indiquer leur position réelle, sans qu'elle se rende compte qu'on leur imprime des mouvements. Au contraire, le moindre changement de position du pouce et de l'index est parfaitement senti.

De cette perte de la perception des attitudes il résulte qu'on peut réaliser sur la malade l'expérience suivante :

Prenant les trois derniers doigts de la main malade on leur imprime une position donnée, et on prie la malade de reproduire les yeux fermés la position de la main malade avec la main saine. Cela lui est impossible. L'expérience inverse réussit au contraire très facilement. Prenant la main saine, on place les trois derniers doigts de cette main dans une attitude donnée. La malade reproduit aussitôt le mouvement avec sa main malade.

La perception stéréognostique est abolie dans la moitié cubitale de la main. Que l'on place dans les trois derniers doigts et la moitié interne de la main un objet quelconque, clef, montre, pièce de monnaie, couteau, la malade palpe facilement l'objet, car elle a conservé une mobilité très suffisante pour le faire. Elle apprécie à la rigueur la consistance (dureté, mollesse), la température de l'objet; mais elle ne peut dire la forme de ce qu'elle tient dans la main. Si l'on déplace l'objet et si on le met entre le pouce et l'index, il est aussitôt reconnu. Tous les troncs nerveux du bras sont très douloureux à la pression du côté droit, et il en est de même à l'émergence du plexus brachial dans le triangle sus-claviculaire. A gauche les mêmes phénomènes de douleur à la pression existent, mais beaucoup moins accentués.

Membre supérieur gauche. — Il n'existe plus à l'heure actuelle aucun trouble moteur et sensitif; mais au début de l'affection il existait là aussi des fourmillements et de l'en-gourdissement sur la zone centrale.

Membres inférieurs. — A gauche, il existait dès juin 1903 une légère diminution de la force musculaire dans les extenseurs. Actuellement cette diminution est globale pour tous les muscles du membre inférieur. La malade traîne légèrement la jambe en marchant. A droite, il n'y a jamais eu de troubles musculaires.

Il n'existe pas de trouble de sensibilité actuellement; mais en janvier 1903 les deux



FIG. 4.

membres inférieurs présentaient une bande d'hypoesthésie interne. Les réflexes patellaires et achilléens des deux côtés sont forts. Le signe de Babinski existe du côté gauche.

Sphincters. — Au début la malade avait quelquefois des envies impérieuses d'uriner qui lui laissaient à peine le temps d'aller aux cabinets. Actuellement ce signe a disparu.

Tronc. — Il n'existe ni déformation, ni raideur, ni douleur de la colonne vertébrale. Sur le thorax il existait au début, du côté droit, une zone d'hyperesthésie s'étendant du IV^e espace intercostal jusqu'à l'ombilic.

Pupilles égales. — Pas de signe d'Arygll-Robertson. Rien au fond de l'œil. Enfin depuis plus d'un an la malade s'est aperçue, et il est facile de constater au cours des interrogatoires, que sa mémoire a considérablement baissé, sans qu'il y ait d'ailleurs d'autres troubles intellectuels.

En résumé, il s'agit d'une malade présentant un syndrome de compression radiculaire. Les troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité limités au domaine de la VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale, la parésie surtout marquée dans le même domaine, confirment encore cette hypothèse. Enfin les douleurs à la pression des racines du plexus et des nerfs du bras sont un autre argument favorable à cette manière de voir. Quant aux troubles très légers existant du côté de la jambe gauche et à leur limitation, troubles qui au début s'accompagnaient de troubles de sensibilité à topographie radiculaire (bande longitudinale), ils relèvent certainement d'un processus analogue qui s'est effectué au niveau des racines lombaires du côté gauche.

Quel est ce processus? L'heureuse influence du traitement mercuriel, le fait qu'un enfant de la malade est mort de méningite et que sa seconde grossesse s'est terminée par un avortement permettent de croire à la syphilis. Très vraisemblablement il s'agit de plaques de méningite spécifique ayant déterminé un certain degré de compression au niveau des racines.

Nous rapportons cette observation comme un exemple très net de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire, car, bien que l'on sache que les modes de sensibilité superficielle et profonde dont l'association constitue le sens de perception stéréognostique sont distribués selon le trajet des racines, il n'en est pas moins vrai que l'on rencontre rarement des cas où, comme dans le nôtre, ce sens de perception stéréognostique ait complètement disparu dans la moitié d'une main, l'autre moitié étant indemne. Il faut pour cela des lésions rigoureusement limitées à quelques racines seulement. Dans le tabes, en effet, où les troubles de la perception stéréognostique sont des plus fréquents, il ne nous a pas encore été donné de rencontrer un fait analogue au précédent, et la chose se comprend puisque dans le tabes la lésion n'est jamais localisée strictement à quelques racines.

M. DIXE (de Rennes). — Il y a lieu d'établir une distinction entre les troubles de la sensibilité et les troubles de la perception stéréognostique. Ces derniers, comme aussi ceux qu'on désigne sous le nom d'asymbolie tactile, dépendent souvent d'un simple trouble psychique.

M. BRISAUD. — Je crois qu'il est indispensable de réserver les mots d'*agnoscies*, d'*astéréognoscies*, *perte du sens stéréognostique*, aux cas dans lesquels il existe, comme ces termes l'indiquent, une perte partielle ou totale de la *connaissance*. Tel ne me paraît pas être le cas de la malade qui nous est présentée. En disant qu'il s'agit d'une perte du sens stéréognostique, on suppose nécessairement l'existence d'un trouble d'origine cérébrale.

VIII. — **Sur un cas de Syndrome Thalamique**, par MM. ANDRÉ THOMAS et CHIRAY. (Travail du service du Professeur DEJERINE.)

Depuis quelques années on a commencé à étudier les symptômes produits par

des lésions isolées des centres gris de l'encéphale, tubercules quadrijumeaux, couches optiques. A l'heure actuelle il semble même qu'on soit autorisé à parler d'un syndrome thalamique. Quelques observations cliniques très semblables à elles-mêmes, deux cas confirmés par l'examen nécropsique, la concordance des données fournies par l'anatomie du faisceau sensitif, tout semble nous donner ce droit. Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société, et que nous avons pu observer dans le service de notre maître, M. le professeur Dejerine, est un nouvel exemple de ce syndrome thalamique.

OBSERVATION. — *Hémi-anesthésie droite superficielle et profonde avec douleurs spontanées intenses dans le territoire anesthésié. Perte complète du sens des attitudes. Hémiplegie très légère. Mouvements choréo-ataxiques.*

La nommée P..., âgée de 52 ans, est venue consulter dans le service le 31 mars 1904. Ses antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier. Dans ses antécédents personnels on ne note qu'une paralysie faciale à l'âge de 8 ans, et une affection utérine ayant nécessité un curetage, à 34 ans.

La malade s'est mariée deux fois. Elle a eu trois grossesses dont deux se sont terminées par une fausse couche et la troisième par la naissance d'un enfant qui a vécu neuf jours. Nous n'avons pu relever d'autres symptômes favorables à l'hypothèse d'une syphilis ancienne.

La malade nie tout éthylysme. Mais elle est marchande de vins, a de nombreuses occasions de boire, et comme elle accuse des pituites matutinales et des brûlures d'estomac, comme elle présente une acné rosacée assez développée, il est vraisemblable qu'elle s'est intoxiquée dans une certaine mesure.

La maladie actuelle a débuté il y a six ans. A la suite d'une violente discussion cette femme sentit brusquement que le bras et la jambe lui manquaient. Elle tomba à la renverse sans perdre connaissance.

Le lendemain elle avait la bouche déviée et le côté droit entièrement paralysé. Sa parole était embarrassée, mais l'intelligence des mots demeurait intacte. Il semble donc que l'affection ait commencé brusquement. Cependant la malade, pressée de rappeler très exactement ses souvenirs, nous a dit que, déjà quelques semaines avant l'ictus, elle ressentait de fréquents engourdissements dans le côté droit.

A la suite de cette attaque elle resta trois mois sans faire aucun mouvement du bras. La motilité revint plus vite dans les jambes et, six mois après, la malade avait recommencé à marcher. Quant au bras, ce n'est guère que depuis un an qu'il a récupéré une partie de ses mouvements. Depuis la même époque une légère athétose y est apparue. Il semble enfin que pendant les premières semaines de sa maladie une certaine incontinence d'urine ait accompagné les phénomènes paralytiques; mais cette incontinence a rapidement disparu.

La malade a spontanément attiré notre attention sur les phénomènes douloureux qui ont suivi l'attaque. Dès le lendemain, elle commença à souffrir dans la moitié paralysée de la face, puis bientôt dans le bras et la jambe du même côté, si bien que toute la moitié droite du corps lui causait de vives souffrances. A plusieurs reprises cette femme s'en plaignit à son médecin; mais on n'y porta point attention, et on mit ces douleurs sur le compte de l'hystérie. Cette hyperesthésie subjective a persisté depuis le début sans se modifier et à l'heure actuelle c'est surtout à cause d'elle que la malade est venue consulter.

ÉTAT ACTUEL. — *Motilité.* — *Face.* — Les traits sont déviés, la commissure labiale plus relevée à gauche qu'à droite, et quand la malade ouvre la bouche on rit cette asymétrie faciale augmente légèrement. Les mouvements des lèvres sont à peu près conservés. Le domaine du facial supérieur reste intact; de même aussi la langue, le voile du palais et les muscles du pharynx. Il n'existe aucun trouble de la déglutition.

Membre supérieur. — Le côté paralysé ne semble pas très atrophié, bien que les plis articulaires et les reliefs musculaires soient peut-être moins marqués. Par la mensuration on trouve à cinq centimètres au-dessous du pli du coude une différence d'un centimètre entre les circonférences des deux avant-bras. A cinq centimètres au-dessus du pli du coude les bras ne présentent aucune différence. Enfin les muscles de la main ne paraissent pas atrophiés. Pour le reste l'aspect du membre supérieur droit est à peu près normal, si ce n'est que les doigts sont plus effilés, plus fusiformes, les téguments plus lisses qu'à gauche.

La *tonicité musculaire* est, par contre, très diminuée et l'on peut faire exécuter aux articulations des phalanges et du poignet une excursion anormale.

La *force musculaire* présente une diminution appréciable pour tous les groupes musculaires. A la main les mouvements de flexion et d'extension des doigts ont perdu de l'énergie, mais restent possibles. L'opposition du pouce est conservée. Néanmoins la malade a dû apprendre à écrire de la main gauche. Il existe enfin une diminution notable de la force pour les muscles du bras et de l'épaule.

Mouvements actifs. — Quand on donne l'ordre d'appliquer le doigt sur le bout du nez, la main droite exécute une série d'oscillations au moment où elle s'approche du but. Les yeux fermés, l'orientation du mouvement est plus défectueuse. Elle ralentit le mouvement comme un sujet normal. Elle peut aussi exécuter une succession de mouvements ordonnés à l'avance, comme d'ouvrir les doigts l'un après l'autre en partant du premier pour arriver au cinquième. Enfin, si on prie la malade de réaliser et de maintenir une attitude les yeux restant fermés, comme par exemple de fléchir l'avant-bras à angle droit, elle ne peut maintenir parfaitement la position. Lorsque les mains reposent naturellement sur le plan du lit, face dorsale en bas, on constate de petits mouvements irréguliers de flexion et d'extension au niveau des phalanges surtout à l'auriculaire et à l'index. On remarque aussi quelques mouvements d'adduction et d'abduction particulièrement nets au petit doigt. Le pouce est en adduction appuyé sur la paume de la main et exécuté, lui aussi, de petits mouvements de flexion de la phalangette sur la phalange et de la phalange sur le métacarpien. Enfin le poignet présente aussi de légers mouvements de flexion et d'extension. En somme, il existe un certain degré de chorée et d'ataxie des membres supérieurs.

De plus les mouvements prennent à certains moments le type athétosique. Le phénomène des *mouvements associés* s'observe de la façon la plus nette au niveau du bras qui a été paralysé. La malade tend instinctivement à reproduire avec la main malade toutes les attitudes de la main saine; quand elle forme la main gauche les doigts se fléchissent oralement à droite et il en est de même pour tous les mouvements.

Membres inférieurs. — Il n'y a pas d'atrophie du côté paralysé; on ne note guère qu'un demi-centimètre de différence dans la circonférence des jambes à dix centimètres au-dessous de la rotule. Il existe une légère hypotonie du genou droit.

La force musculaire est bien conservée dans les divers segments. Au repos on observe par moment des mouvements de rotation avec adduction du pied (spasme intermittent) et de légers mouvements de flexion des orteils. Nous retrouvons ici, à un plus faible degré, la choréo-athétose du membre supérieur.

Les *sphincters* sont intacts.

Réflexes. — Tous les réflexes tendineux sont exagérés du côté droit, au membre supérieur l'olécranéen et le radial, ce dernier à peine augmenté, au membre inférieur le rotulien et l'achilléen. A noter toutefois que le réflexe rotulien est aussi un peu exagéré à gauche.

Il n'existe pas de trépidation épileptofide, pas de trépidation de la rotule, PAS DE SIGNE DE BABINSKI.

Le réflexe périosté du radius est exagéré à droite.

Les réflexes cutanés abdominal et épigastrique n'existent ni d'un côté ni de l'autre.

Sensibilité. — a) *Sensibilité subjective.* — La malade accuse de violentes douleurs dans le côté paralysé. Ces douleurs datent du début de l'affection. Elles sont permanentes et aussi vives qu'au premier jour. Tantôt la malade les compare à des brûlures, tantôt elle les trouve lancinantes. A plusieurs reprises elle nous a dit qu'elle sentait le bout des doigts et des orteils comme s'il y avait un mal blanc.

b) *Sensibilité objective.* — Au contact il existe des troubles assez variables d'un jour à l'autre. Tantôt nous avons trouvé une anesthésie complète de tout le côté droit (fig. 1), anesthésie diminuant de la périphérie vers la racine du membre, tantôt seulement une hyposthésie; d'une façon générale on peut dire que le côté droit sent moins bien que le gauche, mais avec de grandes variations d'un jour à l'autre.

Cette hémihyposthésie envahit la face, les lèvres, le pavillon de l'oreille, la langue, la narine, où le toucher donne une sensation vague sans réflexe. Par contre le voile du palais est resté sensible, la conjonctive et la cornée aussi; en touchant celle-ci on provoque le réflexe palpébral.

A la *piqûre* on retrouve la même topographie d'anesthésie avec d'ailleurs les mêmes variations d'un jour à l'autre.

Ce qui semble persister, ce sont les *erreurs de localisation*. Celles-ci sont très manifestes et existent sur tout le territoire hémiplégique. A la main une piquûre faite sur un

doigt est perçue sur le doigt voisin; une autre piqure faite à l'oreille est perçue à la joue. La malade se trompe d'un orteil à l'autre, du talon à la jambe. Nous avons noté jusqu'à dix centimètres d'écart entre la piqure réelle et le point de perception.

Les cercles de Weber sont agrandis, comme on pouvait le prévoir.

Il n'existe pas de retard dans la perception.

La qualité de la sensation n'est pas toujours nettement perçue. Il est des points où la piqure est perçue comme une douleur sans que la malade perçoive la sensation de piqure.

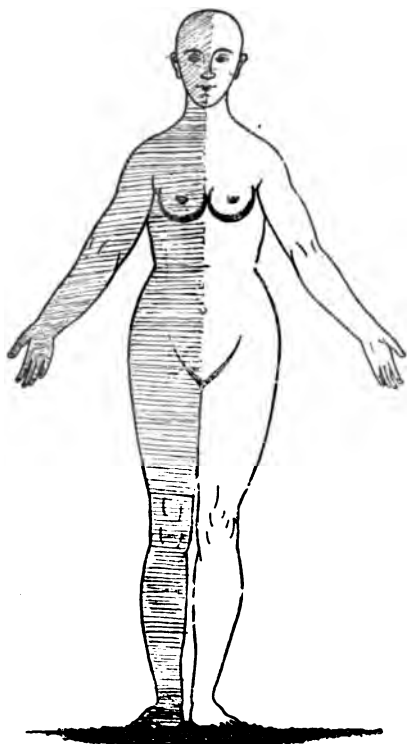


FIG. 1.

A la température il existe également une hémianesthésie marquée. La malade était incapable de distinguer un tube chaud à 50° d'un tube froid sur toute la hauteur du côté droit. L'anesthésie s'arrêtait d'ailleurs sur la ligne médiane.

A la pression, on provoque de violentes douleurs dans tout le côté droit; la malade perçoit alors une brûlure; ainsi on peut, en pressant la joue avec le tube froid, faire éprouver au sujet une sensation de chaleur désagréable. La même chose se produit quand la malade met le pied à terre et pèse dessus.

Sensibilité au diapason. — Elle est diminuée dans tout le côté droit et la différence est très nette au crâne entre les deux moitiés. Du côté malade, le « bourdonnement » paraît plus sourd que de l'autre côté.

En outre, dans des points même très anesthésiques, le contact du diapason produit quelquefois une sensation de brûlure intense.

Sensibilité musculaire. — La malade a perdu la notion de l'effort musculaire du côté droit. Si on attache à sa main droite un petit panier, et que, le sujet demeurant le bras tendu et les yeux fermés, on y place successivement des poids de 200 et de 500 grammes, le malade ne peut dire quel est le plus lourd alors que du côté sain elle apprécie des différences de quelques grammes.

La perception des attitudes est presque complètement abolie du côté droit, surtout à la main et aux doigts. Quelque position qu'on imprime à ses doigts et à son poignet, le

malade ne peut dire comment ils sont placés. Elle ignore si ses doigts sont fléchis ou étendus, si le bras est levé ou non.

Comme elle a d'autre part recouvré une motilité très suffisante, on peut réaliser facilement sur elle l'expérience suivante :

On imprime doucement à la main et aux doigts anesthésiés certains mouvements et on prie la malade de reproduire exactement ces mouvements avec les doigts et la main saine : cela lui est tout à fait impossible. L'expérience est alors faite à rebours; on place la main et les doigts du côté sain dans une certaine position : la malade reproduit alors immédiatement et sans hésiter cette position avec la main malade.

Perception stéréognostique. — Elle est abolie du côté droit. La malade est incapable de percevoir par la palpation la forme, le relief des objets. Elle ne peut même dire quelle est leur consistance. Il lui est donc impossible de reconnaître des objets usuels tels qu'une clef, une pièce de monnaie, etc.

APPAREIL DES SENS. — Œil. — Il n'existe pas de trouble de la musculature externe ni interne, pas de rétrécissement du champ visuel, pas d'hémipopie.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation.

Ouïe. — L'acuité auditive est très diminuée à droite. Dès qu'elle a été paralysée, la malade a remarqué qu'il lui fallait tendre l'oreille pour entendre. L'audition par transmission osseuse est également diminuée.

Goût. — Il existe une diminution de la sensibilité pour les substances amères dans la moitié droite de la langue.

Odorat. — La malade sent mal du côté droit. Elle prend de l'essence de thym pour de l'ammoniac.

Troubles vaso-moteurs. — Les deux mains présentent une légère différence de température sur leur face dorsale. La main droite est plus froide. A la figure la moitié droite est constamment plus rouge que l'autre.

L'examen des différents viscères ne permet de déceler rien de particulier. Pas de lésion cardiaque; dans les urines on ne trouve ni sucre ni albumine.

En résumé il s'agit ici d'une malade qui eut il y a six ans une hémiplegie brusque avec ictus incomplet. Dans les jours suivants, l'hémiplegie persista avec de légers troubles urinaires; puis elle diminua progressivement, si bien qu'aujourd'hui la face et le membre inférieur sont presque revenus à l'état normal. L'amélioration a peut-être été moins complète au membre supérieur. En même temps que la paralysie disparaissait, les troubles de sensibilité devenaient de plus en plus nets.

Dès le début ils avaient existé sous la forme de violentes douleurs dans la moitié droite de la figure et dans le bras droit. Ils ont persisté jusqu'à ce jour et actuellement encore ce sont eux qui dominent dans le tableau symptomatique. A ces troubles s'ajoute une hémianesthésie objective totale assez intense pour les trois modes de la sensibilité cutanée et surtout marquée pour les sensibilités profondes.

La sensibilité osseuse au diapason, la perception stéréognostique et la perception des attitudes segmentaires font défaut du côté droit, et l'absence de cette dernière permet de réaliser l'expérience que nous avons indiquée; elle montre l'impossibilité pour la main saine de reproduire les attitudes de la main malade sans le contrôle de la vue, tandis que la main malade reproduit dans les mêmes conditions tous les mouvements de la main saine. Enfin les réflexes sont exagérés du côté paralysé sans qu'il existe de signe de Babinski.

L'observation que nous venons de rapporter est pour ainsi dire exactement calquée sur deux autres observations qui furent apportées ici même l'année dernière par MM. Dejerine et Egger (1). C'est là ce qui fait l'intérêt de cette malade. On retrouve dans les cas de MM. Dejerine et Egger le même début avec des troubles de la miction, la même hémiplegie regressant vite pour faire place à une ataxie spéciale sur la pathogénie de laquelle les auteurs ont insisté, les mêmes troubles de sensibilité très intenses et très persistants, l'absence du signe de Babinski. MM. Dejerine et Egger avaient porté le diagnostic de lésion isolée de la couche optique et pour ces deux malades la vérification nécropsique a eu lieu. Il n'existait aucune lésion corticale et sur une coupe horizontale on pouvait reconnaître l'existence d'un ancien foyer lésant légèrement le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne et ayant détruit la partie postérieure de la couche optique (2).

La très grande similitude des cas précédents avec le nôtre nous autorise à porter aussi le diagnostic de lésion thalamique, et comme les symptômes de cette lésion nous paraissent remarquablement fixés par ces trois observations, nous croyons pouvoir affirmer l'existence d'un *syndrome thalamique*.

Voici quels sont à notre point de vue les éléments constitutants de ce syndrome.

(1) *Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice*. Communication à la Société de Neurologie, séance du 2 avril 1903. (*Revue neurologique*, p. 397.)

(2) L'examen histologique de ces deux cas sera publié ultérieurement.

Il y a tout d'abord une *dissociation* remarquable entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs.

1° En effet une hémiplégie qui après avoir été complète au début regressé d'une façon considérable tandis que persistent intenses les troubles de la sensibilité : c'est un premier fait important. Pareille dissociation ne peut d'ailleurs s'expliquer que par l'existence d'une lésion isolée du faisceau sensitif en un point où il est séparé du faisceau moteur. Or cette lésion n'est possible ni sur la corticalité, ni dans la capsule interne, où l'on n'admet plus depuis les travaux de Dejerine et Long l'existence d'un carrefour sensitif dans le tiers postérieur du segment postérieur.

2° L'apparition de mouvements choréo-ataxiques dans le côté hémiplégié est un second fait important. D'après Dejerine et Egger il s'agit d'une ataxie moins brutale, moins intense que dans les lésions médullaires des voies sensitives : le malade garde la possibilité de régler la rapidité de son mouvement : il reste capable d'exécuter une série de mouvements ordonnés à l'avance comme d'ouvrir les doigts l'un après l'autre, toutes choses impossibles au tabétique ataxique ; il peut réaliser et maintenir une attitude fixe, mieux que l'ataxique par lésion médullaire.

3° La permanence et l'intensité des troubles sensitifs est le dernier élément essentiel de ce syndrome. Il comprend :

a) Une hyperesthésie subjective caractérisée par des douleurs vives et rebelles siégeant dans la face et dans les membres du côté anesthésié ;

b) Une hémianesthésie cutanée objective, plus marquée aux extrémités qu'à la racine des membres et intéressant également la face ; hémianesthésie pour le contact, la douleur et la température. Elle s'accompagne de dysesthésie, erreurs dans la nature des sensations (par exemple une pression est prise pour une brûlure), et d'erreurs de localisation. Les cercles de Weber sont agrandis.

Cette hémianesthésie atteint légèrement les organes des sens. Elle peut être d'ailleurs assez variable.

c) Les troubles de la sensibilité profonde sont toujours extrêmement intenses.

La sensibilité au diapason donne une sensation de brûlure. La perception stéréognostique est abolie. La perception des attitudes segmentaires l'est aussi.

4° Enfin l'absence du signe des orteils dans cette forme très spéciale d'hémiplégie organique nous paraît digne de remarque. Peut-être aussi l'existence de troubles de la miction au début peut-elle avoir une certaine valeur.

Tels sont les principaux éléments du *syndrome thalamique*. Nous croyons qu'il en existe d'assez nombreux cas cliniques dans la littérature. Ces cas ont été bien observés, mais n'ont pas toujours été rapportés à leur cause réelle.

Le syndrome thalamique se distingue facilement du syndrome des tubercules quadrijumeaux, quoiqu'il y ait quelquefois beaucoup d'analogie entre les deux. M. le professeur Raymond a publié en 1900 un cas de tumeur des tubercules quadrijumeaux, cas vérifié par l'autopsie, et depuis deux autres observations ont été rapportées. Le gros élément de différenciation, c'est la présence dans ces cas de troubles de la musculature externe et interne des yeux, troubles qui font totalement défaut dans le syndrome thalamique. Pour le reste on retrouve l'ataxie, les douleurs violentes, l'hémianesthésie superficielle et profonde.

Certaines lésions très localisées dans l'étage supérieur ou calotte de la protubérance sont susceptibles de produire des modifications analogues de la sensibilité objective ; mais il est habituel qu'on observe simultanément soit des para-

lysies du facial, ou du trijumeau, ou des nerfs oculo-moteurs, soit des troubles de l'équilibre, soit des signes de paralysie pseudo-bulbaire.

M. PIERRE MARIE. — Je suis frappé de l'extrême rareté des accidents choréiformes ou athétosiformes chez les vieillards atteints de lésions cérébrales. Depuis que j'ai le service de Bicêtre, je n'en ai pas observé un seul cas, et cependant on signale la fréquence de ces accidents dans tous les ouvrages classiques. Je ne parle, bien entendu, que des cas où il a été possible de faire la vérification nécroscopique.

Au contraire, les troubles choréiformes ou athétosiformes sont très fréquents dans les cas d'hémiplégie infantile. Je ne nie pas qu'on puisse en observer chez des vieillards; mais je me demande s'ils ne sont pas alors le plus souvent sous la dépendance d'une névrose, et non la conséquence d'une lésion organique.

M. LANNOIS (de Lyon). — J'ai, dans mon service, une malade qui ressemble beaucoup à celle que viennent de présenter MM. Dejerine et Chiray, avec cette différence que, chez elle, les mouvements athétosiformes disparaissent de temps à autre, puis reparaissent pour une durée de quatre ou cinq jours. Je suppose que cette malade a eu autrefois une hémorragie cérébrale autour de laquelle se produisent des poussées congestives qui provoquent l'apparition de mouvements athétosiformes.

IX. Sur un cas de Face Succulente, par M. PIERRE BONNIER.

Dans la dernière séance, MM. Raymond et Courtellemont ont présenté une hémiplégique droite dont la main fut atteinte, dès le début, d'œdème chaud avec poussées congestives douloureuses et troubles de la sensibilité objective et subjective, le tout avec maintien d'un bon état général.

Pour les présentateurs, il y aurait lieu d'admettre l'existence d'un foyer de ramollissement au niveau de la capsule interne et des noyaux centraux, intéressant les fibres pyramidales, sensitives et vasomotrices de la région frappée. M. Dufour a rappelé qu'après des myélites le même œdème peut apparaître au membre inférieur et que l'on peut, dans certains cas, se passer de l'hypothèse d'une lésion cérébrale.

La physiopathologie nous montre, en effet, le même système fonctionnel atteint à des niveaux très divers des centres cérébro-spinaux, qu'il s'agisse de motricité, de sensibilité générale ou spéciale; de vaso-motricité, de la régulation du niveau thermique ou de celle du niveau lymphatique, etc.

De même la *méropathologie*, ou pathologie des segments, nous montre une même région du corps atteinte dans un ou plusieurs de ses systèmes fonctionnels par des lésions qui peuvent occuper des étages également très divers dans l'axe cérébro-spinal.

De la périphérie aux centres et inversement, nous devons donc admettre que la distribution des conducteurs et des centres garde l'empreinte d'une double systématisation : l'une par fonctions, l'autre par régions.

Quand il s'agit de régions extrêmes, comme dans l'acropathologie, qui est la forme la plus connue de la méropathologie, on conçoit que les conducteurs des divers systèmes fonctionnels, qui ont longtemps cheminé de conserve dans le long nerf périphérique, et qui ont tous également un long chemin à parcourir jusqu'aux centres les plus élevés, puissent, en de nombreux points de ce par-

cours, garder leurs rapports de contiguïté et, par conséquent, être atteints simultanément.

Il est intéressant de constater que pour la face, que l'on peut, à la rigueur, regarder aussi comme une extrémité, mais dont les conducteurs de diverses modalités fonctionnelles ont à s'éparpiller, dès leur entrée dans le tronc central, vers des centres très espacés et très diversement situés, la même métopathologie s'observe.

J'ai examiné récemment à l'Hôtel-Dieu, à la consultation de M. Brissaud, le système labyrinthique d'un malade de 70 ans environ, qui réalisa en plusieurs bouffées, à la face, le même aspect clinique que l'hémiplégique présentée dernièrement. Il fut pris, il y a six mois, de *crises de vertige droit*, avec *dérèglement* hémiplégique à droite, *chute à droite*, *bourdonnement*, *surdité*, *névralgie faciale*, avec douleur vive dans l'*oreille* et dans l'*œil*, le tout à droite. Dès sa première crise, il eut une forte *ecchymose de l'œil droit*. Puis les crises s'établirent assez régulièrement, et, il y a deux mois, apparut à la suite d'un ictus plus vif une *paralysie de la VII^e* et de la *VI^e paires* du côté droit, avec *poussées congestives douloureuses* de la face et *œdème chaud* de toute la région. Cet œdème, d'abord paroxystique, s'installa définitivement, peu sensible le matin, extrêmement prononcé le soir, abondant dans les parties déclives de la face, qu'il rendait translucides. Nous vîmes une dernière fois le malade, avec un début de *paralysie de la III^e paire*, et nous ne savons ce qu'il est devenu.

Il s'agit donc bien ici de ramollissement bulbaire, d'une topographie assez définie, intéressant les centres des III^e, V^e, VI^e, VII^e et VIII^e paires, et les centres vaso-moteurs, les centres de régulation thermique et de nivellement lymphatique si souvent atteints chez les vertigineux et les hémiplégiques de ce genre. Comme chez la plupart des bulbaires droits, il n'y avait ni anxiété, ni oppression, ni trouble cardiaque, ni altération de la nutrition générale, si constants chez les gauches.

M. RAYMOND. — A propos de la communication de M. Bonnier, je voudrais rappeler que nous ne connaissons pas encore le siège exact des centres vaso-moteurs; aussi, dans notre cas avec M. Courtellemont, n'est-ce point sur les phénomènes œdémateux survenus du côté de la main, que nous nous sommes basé pour préciser le siège cérébral de la lésion, mais bien sur l'ensemble des autres symptômes. Certains pensent que les centres vaso-moteurs sont échelonnés le long de la moelle, avec un centre supérieur cortical. Que la lésion siège en cette région, ou dans la moelle, le résultat, si les fibres unissant les centres sont détruites, sera toujours le même.

X. **Sur la teneur en Sucre du Liquide Céphalo-Rachidien**, par MM. LAV-NOIS et R. BOULUD (de Lyon).

Le liquide céphalo-rachidien humain contient une substance qui réduit la liqueur cupro-potassique et dont la nature a donné lieu à de nombreuses controverses. Bussy, Toison et Lenoble, Halliburton en firent un corps voisin de la pyrocatechine ou de la pyrocatechine même. Claude Bernard disait que c'était du glycose, ce qui fut affirmé par Havratzki et par divers autres auteurs à sa suite.

La démonstration de l'existence du glycose dans le liquide céphalo-rachidien fut faite par MM. Grimberty et Coulard qui, 19 fois sur 22, obtinrent avec la phénylhydrazine les cristaux caractéristiques de l'osazone du glycose. Nous avons

nous-même retrouvé ces cristaux caractéristiques de phénylglycosazone dans 3 cas et nous considérons la présence du sucre comme indéniable dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de faire le dosage de ce glycose et nous l'avons effectué dans 17 cas. Si nous laissons de côté les trois ou quatre premiers chiffres obtenus, qui ont été très variables, parce que les dosages étaient faits longtemps après l'extraction (temps perdu par la centrifugation, l'examen cytologique, etc.), nous voyons que les chiffres obtenus en recueillant directement le liquide dans le nitrate acide de mercure et en dosant immédiatement offrent une constance remarquable. En effet, ils oscillent constamment entre 0,40 et 0,50 pour 1,000.

La constance de cette teneur en sucre, qui est la moitié du chiffre du glycose du sang et le tiers du glycose du sérum, montre que le liquide céphalo-rachidien est bien un liquide de sécrétion et non de transsudation. Le sucre du liquide céphalo-rachidien joue probablement un rôle dans la nutrition des éléments nerveux au contact desquels il se trouve.

Faisons remarquer en passant que l'absence de sucre (et la présence de la pyrocatéchine) avait été donnée comme un élément de diagnostic dans la rhinorrhée entre l'hydorrhée d'origine cérébrale et l'hydorrhée par lésions de la muqueuse des cornets ou des sinus, le sucre devant se trouver dans le liquide de transsudation séreuse de cette dernière variété. La présence du sucre dans le liquide céphalo-rachidien lui enlève toute valeur.

Il est possible que la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien subisse des variations dans certaines conditions pathologiques, ce que montreront des recherches ultérieures. Nous ne nous sommes appliqué jusqu'alors qu'à celles qui se produisent dans le diabète. Dans deux cas que nous avons étudiés, nous avons trouvé, comme il fallait s'y attendre, 3 et 4 fois plus de sucre qu'à l'état normal, soit les chiffres de 1,22 et de 1,65 pour 1,000.

M. SICARD. — Nous avons déjà signalé avec M. Widal (1) le taux élevé du sucre dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques, et MM. Achard et Læper avaient fait également semblable constatation. De plus, nous avons vu, soit avec M. Widal, soit avec M. Raymond, qu'après un régime approprié le taux du sucre céphalo-rachidien baissait dans les mêmes proportions comparatives que celui du sucre urinaire. Parallèlement peuvent aussi s'amender les troubles fonctionnels nerveux présentés par les malades (troubles dont il est difficile d'expliquer la pathogénie : action directe du glycose? phénomènes osmotiques?)

Depuis, j'ai continué ces recherches et chez quatre nouveaux diabétiques j'ai pu me convaincre de cette relation proportionnelle indiscutable qui existait entre le taux du sucre urinaire (il aurait été plus exact de doser le sucre du sang) et le taux du sucre céphalo-rachidien.

De leur côté, MM. Bierry et Lalou se sont tout récemment (2) adressés à l'expérimentation et ont dosé également le sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien d'un diabétique. « Un chien, dont le sang contenait 2 gr. 66 p. 1,000 de glucose, avait 1 gr. 83 dans le liquide céphalo-rachidien. Il en est de même

(1) WIDAL et SICARD. Ponction lombaire in *Traité de Pathologie générale* de Bouchard. — SICARD. *Le liquide céphalo-rachidien*, 1902, Masson.

(2) BIERRY et LALOU. Variations du sucre du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Bull. de la Soc. de Biologie*, 13 février 1904, n° 6.

chez l'homme. Le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un diabétique, que nous avons examinés, contenaient respectivement 5 gr. 38 et 2 gr. 70 de glucose par litre (Bierry et Lalou). » J'ajoute, dans un autre ordre d'idées, que j'ai essayé expérimentalement de déterminer chez le chien des lésions nerveuses par injections sous-arachnoïdiennes de solutions de glycose, sans parvenir à des résultats positifs.

Enfin, en ce qui concerne le diagnostic de l'hydropnée nasale, je rappellerai que l'épreuve à l'iodure de potassium pourrait, au moins dans certains cas d'écoulement abondant, aider au diagnostic de la vraie ou de la fausse hydropnée. Dans un cas qu'il m'a été donné d'observer, la malade avait été soumise à l'ingestion d'iodure de potassium, et le liquide qui s'écoulait à la dose de près d'un litre par vingt-quatre heures présentait avec une très grande netteté la réaction iodurée caractéristique. Or, l'iodure, quelle que soit la dose ingérée par l'homme, ne se retrouve pas dans le liquide céphalo-rachidien, comme je l'ai montré. « Il ne nous paraissait donc pas vraisemblable d'admettre que le liquide céphalo-rachidien, par le seul fait de son écoulement le long de la muqueuse pituitaire, ait pu s'imprégner à un degré si marqué d'iodure de potassium. Il nous semble plus légitime de croire, dans ce cas, à une hypersecretion directe de la muqueuse pituitaire. » (*Le liquide céphalo-rachidien*, p. 133.)

XI. Spasme fonctionnel du Triceps sural gauche chez une Harpiste jouant de la harpe chromatique, par G. BONNUS (de Divonne). (Communiqué par M. SOUQUES.)

OBSERVATION. — Les parents de Mlle X... sont bien portants et sans tare nerveuse. La malade, âgée de 23 ans, eut une fièvre typhoïde à 9 ans et une angine diphthérique à 10 ans.

Très impressionnable dans son enfance, les réprimandes à l'école la préoccupaient beaucoup, elles hantaient son sommeil : il lui arrivait alors de parler à haute voix. Quand ses parents la priaient de jouer du piano devant des amis, ce n'est qu'à grand-peine qu'on la décidait à le faire : elle avait peur. Aujourd'hui encore, quand elle doit jouer de la harpe en public, elle a le « trac » ; des palpitations cardiaques apparaissent, et notre malade tantôt a une sensation de chaleur intense suivie de sueurs abondantes, tantôt, au contraire, se sent glacée.

C'est en 1899 que Mlle X... commença à apprendre la harpe. Après avoir interrompu quelque temps par suite d'ampoules des doigts causées par le frottement des cordes, elle reprend et durant la plus grande partie de l'année 1900 joue chaque jour pendant plusieurs heures : elle étudie chaque matin pendant deux heures presque sans interruption, donne ensuite des leçons, et joue l'après-midi à l'Exposition.

En novembre 1900, Mlle X... fatiguée va se reposer un mois à la campagne. De retour à Paris, elle reprend la harpe, et au début de 1901 apparaissent presque en même temps des cauchemars et les crampes du mollet gauche. Les cauchemars fréquents, surtout après une journée agitée, ont pour objet la mort d'une personne de sa famille ou des incidents de sa profession. C'est ainsi qu'au moment de jouer en public elle s'aperçoit qu'il manque plusieurs cordes à sa harpe et qu'elle n'en a pas de rechange, qu'elle a oublié sa clef d'accord, etc.

Les « crampes », suivant l'expression de la malade, siègent exclusivement dans le triceps sural gauche. Ces spasmes, rares d'abord, augmentent de fréquence jusqu'à se montrer dix, quinze fois dans un mois. Ceci, jusqu'en octobre 1903. Elle se trouve alors à la campagne, où deux accidents consécutifs augmentent son émotivité. D'abord un accident de voiture où elle n'est pas blessée ; le lendemain dans un promenade en bateau, elle court pendant près d'une heure le danger d'être noyée. Dès le soir, le sommeil est troublé par des cauchemars se rapportant à ces accidents. Puis Mlle X... devient inquiète, anxieuse au moindre bruit ; elle a des accès de tristesse et de découragement, elle maigrit assez rapidement. Les règles se suppriment. C'est dans cet état qu'au début de 1903, de retour à Paris, elle reprend ses occupations. Cet ensemble de phénomènes persiste deux mois pour aller ensuite en s'atténuant. Mais les crampes augmentent en décembre 1903 et janvier 1904 ; elle en a presque toutes les nuits.

Ce spasme du triceps sural gauche se produit presque toujours la nuit dans les conditions suivantes : pendant son sommeil, Mlle X... éprouve une sensation qu'elle ne peut définir; elle se dit : « Je vais avoir une crampe », et presque aussitôt elle est réveillée brusquement par une douleur très violente du mollet gauche.

Elle se lève avec précaution, tenant ce mollet à deux mains et très serré. Le pied est dans l'extension. Ensuite elle se met debout devant son lit, le corps reposant sur la jambe droite, pose doucement le pied à terre en commençant par les orteils, puis peu à peu la plante jusqu'au talon. Elle peut alors faire deux ou trois pas; le spasme est vaincu. Le spasme se montre très rarement deux fois dans la même nuit; il se montre quelquefois dans la journée, soit qu'elle monte rapidement et brusquement dans un omnibus, soit qu'elle se baisse brusquement pour ramasser un objet.

L'examen approfondi que nous avons fait de notre malade ne nous a révélé aucun stigmate d'hystérie.

Les deux membres inférieurs sont en tout semblables. Les réflexes rotuliens sont un peu forts, mais égaux. Pas de réflexe de Babinski. Pas de clonus du pied.

Il s'agit là d'un spasme fonctionnel chez une harpiste *jouant de la harpe chromatique*. Il existe, en effet, deux sortes de harpes : la harpe à pédales et la harpe chromatique. Pour jouer de la première, l'exécutant est assis, les jambes allongées pour agir sur les pédales placées à la base de l'instrument; les pédales au nombre de sept, exhaussant ou baissant les cordes, opèrent une tension plus ou moins grande nécessaire pour les changements de tons, d'où une certaine gymnastique des pieds. Mais cette manœuvre est lente, quelquefois impossible et nécessite alors plusieurs exécutants. Ce qui n'arrive pas avec la harpe chromatique.

Celle-ci, par l'augmentation du nombre de cordes qui sont croisées (chaque corde représentant un son, comme chaque touche au piano), supprime les pédales, d'où immobilité des membres inférieurs.

Pour jouer de la harpe, notre malade est assise sur le bord d'une chaise, le tronc droit, le membre inférieur droit fléchi à angle droit, le pied reposant à plat sur le sol. Le membre inférieur gauche est sur un plan un peu postérieur, la cuisse en demi-extension, la jambe en flexion sur la cuisse, le pied fortement fléchi sur la jambe, les orteils reposant sur le sol. Le triceps sural gauche se trouve ainsi dans un état de contraction constante. C'est cette position qu'elle conserve plusieurs heures par jour et qu'elle garde quelquefois plus d'une heure sans intervalle de repos.

Voilà déjà une cause suffisante des accidents que nous avons décrits. Mais ceux-ci ne se seraient pas montrés si rapidement et avec autant d'intensité si Mlle X... n'y avait contribué involontairement et inconsciemment. En effet, la profession qui a entraîné la nécessité, plusieurs heures chaque jour, de la position que nous avons décrite, a créé par contre-coup chez une névropathe l'habitude de garder cette même position quel que soit le lieu, quelle que soit l'occupation du moment. C'est ainsi qu'en omnibus, dans un salon, dans sa famille, à table même, instinctivement, la malade s'assied dans la position nécessitée par son instrument de telle sorte que, sitôt assise, le triceps sural se contracte et reste contracté de longues heures chaque jour.

Il y a donc spasme provoqué par la profession, entretenu et augmenté en dehors de la profession par une habitude mauvaise.

Un fait prouve encore l'origine professionnelle de ce spasme : chaque année, Mlle X... passe le mois d'octobre à la campagne; elle ne joue pas de la harpe, et jamais le spasme ne se produit. Le spasme disparaît toujours à la campagne, au repos, pour reparaitre à Paris quinze jours ou trois semaines après la reprise de la profession.

Le traitement confirme d'ailleurs notre hypothèse. Les points principaux de ce traitement presque exclusivement psychique étaient : éveiller l'attention de la malade sur la cause de son affection ; supprimer en dehors des heures de travail l'habitude de la position décrite ; modifier un peu cette position pendant les heures d'étude, tout en les coupant par des repos fréquents. Depuis trois mois le spasme s'est montré seulement deux fois, et cela dans la première quinzaine.

XII. Stéatose Hépatique chez les Aliénés, par M. MAURICE DIDE (de Rennes).

J'ai coupé un grand nombre de foies (environ 150) appartenant à des aliénés et j'ai surtout été frappé de la fréquence de la dégénérescence graisseuse qui se présente diversement localisée dans le lobule ; on peut faire les groupes suivants :

- Graisse totale.
- centrale.
 - périporte.
 - annulaire et périlobulaire.
 - périporte et centrale.
 - annulaire, périlobulaire et péricentrale.
 - annulaire, intralobulaire.
 - nodulaire avec ou sans tubercules.

La recherche attentive permet de trouver quelques vésicules de graisse presque dans tous les cas ; mais on peut dire qu'elle a une importance pathologique dans la moitié des cas environ.

Il m'a paru tout à fait impossible de trouver un parallélisme rigoureux entre l'état mental et la forme mentale. Deux propositions, qui comportent de nombreuses exceptions, peuvent cependant être formulées :

La stéatose totale s'observe assez fréquemment dans les formes chroniques de confusion mentale, comme l'avaient signalé déjà Gilbert Ballet, Maurice Faure, dans la forme catatonique de la démence précoce.

La stéatose périportale est plus fréquente dans les délires d'involution sénile, où elle s'associe généralement à de l'atrophie hépatique.

XIII. Troubles Oculaires dans la Démence Précoce, par MM. MAURICE DIDE et ASSICOT (de Rennes).

Sérieux et ses élèves, Masselon et Mignot, ont signalé des troubles pupillaires dans la démence précoce avec une remarquable fréquence. Nos recherches confirment en partie celles de ces auteurs et elles ajoutent un document important : l'étude du fond de l'œil. Elles ont porté sur 50 malades.

L'étude des pupilles fut possible dans tous les cas et nous avons trouvé des troubles appréciables 14 fois ; mais les cas ne sont pas comparables, et l'on observe les modalités les plus diverses d'un cas à l'autre et également chez le même individu suivant la période à laquelle on l'observe.

L'examen de la papille nous a paru plus important ; il fut impossible dans 5 cas, ne fournit que des résultats négatifs dans 15 cas. Dans les 30 autres on constate manifestement, grâce à des examens ophtalmoscopiques répétés, des alternatives de congestion et de pâleur papillaire donnant un aspect grisâtre et comme lavé du fond de l'œil, les trois zones arrivant à se confondre, sans que cet aspect corresponde à une lésion matérielle. Les 56 cas dont il est question comprennent les diverses formes de démence précoce admise par Kræpelin ; si

on ne considère que les formes hébéphrénocatatonique; la proportion de cas positifs diminue peut-être en raison de ce que beaucoup de ces malades sont impossibles à examiner.

Dans un prochain travail nous étudierons l'état de la papille dans les différentes formes de la démence précoce.

XIV. Poliomyélite antérieure aiguë de l'Adulte avec Lésions en foyers, par MM. ANDRÉ LÉRI et S.-A. K. WILSON.

L'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte semblable à la paralysie infantile est encore très contestée. Dans leur récent article du *Traité de médecine* (1902), MM. Dejerine et Thomas font remarquer que, « tout en admettant la possibilité du fait, jusqu'ici nous ne possédons pas encore d'autopsie dans laquelle une lésion en foyer, analogue à celle de la paralysie infantile, ait été constatée ».

Grâce à la bienveillance de notre maître, M. Pierre Marie, nous avons pu examiner les coupes de la moelle, des nerfs et des muscles d'un homme mort dans son service de Bicêtre. Dans la moelle de ce malade nous avons trouvé de la façon la plus nette des foyers infectieux analogues à ceux de la paralysie infantile.

Le malade avait eu la syphilis à l'âge de 18 ou 19 ans. Le début de sa maladie remontait à l'âge de 23 ans; ce début fut accompagné de fièvre (près de 39°), de vomissements, d'albuminurie, de troubles de l'état général; les jambes, dont les mouvements étaient gênés depuis quelques jours, se paralysèrent, la gauche plus que la droite; deux jours après, les membres supérieurs se prirent à leur tour, le gauche également plus que le droit. Les réflexes tendineux, abolis à gauche, étaient très faibles à droite; il y eut une légère rétention d'urine, pas de troubles notables de la sensibilité.

Peu de jours après ce début fébrile analogue à celui d'une paralysie infantile, les symptômes aigus disparurent et une longue phase d'état lui fit suite; des déformations des membres survinrent, entre autres un double pied bot, qui nécessita une intervention sanglante; le malade resta infirme, ressemblant à un hémiplégique gauche, mourut de tuberculose pulmonaire à 30 ans, sept ans et demi après le début de la maladie.

Dans la moelle de ce malade nous avons constaté la destruction complète de la plus grande partie des deux cornes antérieures, d'une part au niveau du renflement cervical entre le VI^e et le VIII^e segments, d'autre part au niveau du renflement lombaire, dans la moelle lombaire moyenne et inférieure. Cette destruction occupait systématiquement les deux cornes antérieures, mais elle était inégale des deux côtés et plus prononcée à gauche qu'à droite, tant dans la région cervicale que dans la région lombaire. Chacun de ces foyers avait un contour assez mal délimité, plus ou moins polycyclique, et paraissait formé de plusieurs foyers incomplètement réunis et au centre de chacun desquels se trouvait un vaisseau altéré. Au niveau de la II^e racine dorsale se trouvait aussi dans la corne antérieure droite un tout petit foyer au pourtour d'un vaisseau. Cette localisation des foyers de destruction rendait manifeste l'origine vasculaire de la lésion.

Sur toute la hauteur de la moelle, les cornes antérieures paraissaient très petites et la périphérie de la moelle présentait une véritable encoche au niveau des zones radiculaires antérieures. Peut-être dans la région cervicale y avait-il une très légère sclérose des cordons de Goll et dans la région dorsale un léger éclaircissement de la partie interne du réseau des colonnes de Clarke. Peut-être aussi le nombre de fibres à myéline se trouvait-il réduit non seulement dans les racines antérieures, mais aussi dans les postérieures; mais la variabilité ordinaire de coloration des racines nous empêche de rien affirmer à cet égard: en tout cas, il n'y avait pas dans les racines de prolifération interstitielle. La méninge semblait tout à fait inaltérée; ses vaisseaux et ceux de la moelle ne présentaient pas de gaines lymphocytiques.

Les nerfs examinés (radial, médian, cubital, sciatique) présentaient des lésions manifestes de névrite interstitielle: prolifération conjonctive, augmentation du nombre des vaisseaux, dilatation de ces vaisseaux et épaissement de leur gaine; il n'y avait pas de prolifération conjonctive dans l'intérieur même des fascicules. — Des fibres dégé-

nérées, des gaines vides se trouvaient mélangées dans les différents faisceaux aux fibres saines.

Les muscles (biceps brachial, fléchisseurs de l'avant-bras, muscles postérieurs de la cuisse, muscles antéro-externes de la jambe) présentaient par places de très grosses altérations : disparition de la striation, prolifération nucléaire, subdivision du sarcoplasma, fibres fines et fibres géantes, infiltration et substitution graisseuse.

Ces lésions nerveuses et musculaires ne dépassaient pas en somme, malgré leur importance incontestable, celles que l'on est accoutumé à rencontrer à la suite soit de sections nerveuses, soit de lésions médullaires, dans la paralysie infantile par exemple; il est peu probable qu'elles aient évolué pour leur propre compte, comme une lésion primaire, et en tout cas leur participation à la genèse du syndrome clinique a été assurément tout à fait accessoire; on est convaincu de ce fait à l'examen des lésions considérables de la moelle dont la localisation même, prédominante à gauche, répondait entièrement à la symptomatologie clinique.

En somme, ce cas démontre d'une façon tout à fait indiscutable l'existence d'une poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyer tout à fait analogues à celle de la paralysie infantile; la multiplicité des foyers a donné à notre cas l'aspect d'une paralysie ascendante aiguë. Chez l'adulte comme chez l'enfant l'affection n'est pas étroitement systématisée aux cellules des cornes antérieures; il existe une pseudo-systématisation due à la distribution vasculaire.

Le seul cas jusqu'ici signalé à notre connaissance qui se rapproche beaucoup du nôtre est celui qui fut communiqué par van Gehuchten au tout récent Congrès de Bruxelles (1903) : destruction complète bilatérale chez une femme de 21 ans de la corne grise antérieure depuis la moelle cervicale jusqu'au 2^e segment sacré, destruction surtout accentuée au niveau des renflements cervical et lombaire.

L'observation clinique et anatomique de notre malade sera publiée avec photographies dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

XV. Atrophie Cérébelleuse familiale (avec Idiotie et Diplégie spasmodique infantiles), par MM. BOURNEVILLE et CROUZON (présentation de pièces)

Nous avons présenté au Congrès de 1900, à la séance de la section de neurologie du 7 août, une note portant le titre d'*Atrophie cérébelleuse, diplégie spasmodique chez deux frères*. Cette note relatait l'histoire d'un enfant de 16 ans, dégénéré et idiot, atteint de diplégie cérébrale spasmodique avec gâtisme. L'autopsie de cet enfant avait révélé la présence d'une diminution de volume du cervelet dans sa totalité que nous considérions comme une atrophie cérébelleuse et que l'examen ultérieur nous a montré être dû à un arrêt de développement. Nous présentions vivant le frère cadet de ce malade et l'on pouvait constater d'après l'examen de ce frère et par l'étude de l'*observation* et des *photographies* de son aîné qu'ils avaient le même aspect clinique. Aussi nous terminions en disant qu'il s'agissait peut-être d'une *affection familiale*. Nous vous apportons aujourd'hui la confirmation de cette hypothèse.

Notre deuxième malade est mort récemment, à l'âge de 16 ans comme son aîné; la contracture de ses membres s'était accentuée; il avait eu à plusieurs reprises des élévations de température et dans les dernières semaines de l'*hypothermie* et un amaigrissement considérable; enfin il avait succombé à une broncho-pneumonie.

L'autopsie montra comme chez son frère la présence d'une diminution considérable dans le volume du cervelet de la protubérance, du bulbe et des pédon-

cules cérébelleux, en dehors de toute autre lésion appréciable du névraxe.

Nous nous proposons de poursuivre l'examen de ces pièces et d'en joindre l'étude à celle que nous avons déjà faite du premier malade.

Mais nous sommes en droit de dire, dès à présent, que nous nous trouvons là en présence d'une nouvelle forme de maladie familiale du système nerveux caractérisée cliniquement par l'idiotie et la diplégie spasmodique et anatomiquement par l'agénésie cérébelleuse. Nous proposons pour cette affection le nom d'*atrophie cérébelleuse familiale*.

XVI. La Cécité et le pronostic du Tabes, par M. EUGÈNE TERRIEN.

Dans une récente communication MM. Marie et Léri ont montré que l'apparition de la cécité, au cours d'un tabes en évolution, n'a pas toujours l'influence heureuse qu'on lui a attribuée.

L'observation suivante vient à l'appui de cette opinion, et à ce titre nous a paru digne d'être rapportée :

M. D..., âgé de 58 ans, est atteint d'un tabes diagnostiqué par Charcot en 1889.

Antécédents. — Il est impossible d'affirmer chez lui l'existence d'une syphilis ancienne, d'ailleurs niée formellement; dans ses antécédents on note que, sa mère a elle-même été tabétique.

Évolution de la maladie. — Plusieurs années avant qu'un diagnostic ferme ne fût posé, ce malade avait souffert de divers douleurs dans les membres et de quelques troubles viscéraux. Vers 1889 survinrent des troubles de la vision, puis un ptosis droit. Le malade se décide alors à consulter Charcot, et le tabes est reconnu.

D'ailleurs les phénomènes du début ne tardèrent pas à s'accroître : les douleurs devinrent plus vives et plus fréquentes; il y eut des crises gastriques, des diarrhées incoercibles; les troubles de la vision s'exagérèrent et la cécité devint complète et définitive peu de temps après.

Malgré cette cécité survenue il y a près de quinze ans la maladie n'a subi aucun arrêt, aucune amélioration; les phénomènes douloureux persistent avec la même intensité, l'incoordination motrice s'accroît au point que le malade doit renoncer à sortir autrement qu'en voiture.

Examen actuel. — L'examen pratiqué récemment faisait constater les symptômes suivants :

Troubles de la sensibilité. — Il y a fréquemment encore des douleurs dans les jambes et les bras, le plus souvent à type fulgurant, quelquefois profondes et persistantes donnant alors l'impression de brisure de l'os. Ces douleurs surviennent par crises durant deux ou trois jours. Leur intensité est telle, encore aujourd'hui, qu'elles arrachent des cris au malade; les piqûres de morphine ne les calment que très imparfaitement.

Les troubles de la sensibilité objective ne sont pas moins accentués; il y a des zones d'anesthésie complète ou de paresthésie: dans certaines régions on peut piquer, faire même une incision au bistouri (comme cela a dû être fait) sans éveiller de douleur. Dans cette même région cependant, une impression plus légère n'est pas supportée: le fait d'appliquer une ceinture, un morceau de ouate, provoque une sensation insupportable de brûlure, alors qu'une aiguille peut être enfoncée à la même place sans que le malade en ait conscience.

Troubles oculaires. — L'examen des yeux a été fait par mon frère, le docteur Félix Terrien: on constate une double atrophie optique primitive complète. Les papilles sont blanches, crayeuses; les bords très nettement limités; vaisseaux rétiniens normaux. Aucune autre lésion du fond de l'œil.

Pupilles inégales: la gauche moyennement dilatée, oblique ovulaire; la droite en mydriase. D'ailleurs à droite il y a du ptosis: la paupière supérieure recouvre complètement le globe, et celui-ci est en strabisme externe. Il y a paralysie totale de la III^e paire à droite.

Les réflexes sont complètement abolis.

Les manifestations viscérales ont toujours été en s'accroissant depuis le début de l'affection. Il n'y a plus de crises gastriques; mais il y a fréquemment encore des

crises douloureuses anales, durant deux ou trois jours, au cours desquelles on n'a jamais constaté ni fissure ni hémorroïdes.

Les troubles vésicaux sont très marqués : tout en pouvant uriner seul, le malade vide sa vessie incomplètement ; il retient mal ses urines : lorsqu'on le transporte de son lit à son fauteuil, par exemple, la pression qu'on exerce sur l'abdomen suffit à provoquer un jet d'urine. Enfin le lit est constamment souillé à son insu. Les urines sont légèrement purulentes.

Les troubles de la motilité sont actuellement au maximum : les membres supérieurs peuvent encore exécuter des mouvements maladroits et mal coordonnés ; il porte sa cigarette à la bouche et peut manger seul. Mais aux membres inférieurs, peut-être aussi en partie à cause de la cécité, l'impotence est complète : la station debout est tout à fait impossible ; couché, le malade est dans l'impossibilité de se retourner seul sur le lit ; il peut cependant très bien remuer les jambes, mais il demande fréquemment où sont placés ses bras et ses jambes ; il ne se rend pas bien compte souvent s'il est dans le lit ou dans son fauteuil.

Dernièrement enfin est survenue au niveau de la fesse droite et du périnée une rougeur violacée, avec tuméfaction dure et profonde. En deux jours cette tuméfaction s'est beaucoup étendue ; au centre s'est formée une petite eschare noire ; il y a de la température. Il semble qu'un phlegmon diffus soit en formation, dû sans doute à l'écoulement incessant d'une urine purulente.

MM. Routier et Auvray, malgré la gravité d'une intervention dans de pareilles conditions, conseillent l'incision immédiate. Celle-ci est faite sans anesthésie ; le malade n'accuse du reste aucune douleur du fait de l'incision.

Le pus est infiltré, réparti en petits foyers isolés. L'écoulement se fait mal. La fièvre persiste et, le malade s'affaiblissant de plus en plus, la mort survient environ quinze jours après l'intervention.

En somme, chez ce malade les symptômes du tabes se montrent au complet : douleurs, troubles de la sensibilité cutanée, troubles viscéraux, incoordination motrice, aucun de ces signes n'a fait défaut.

Le seul point intéressant réside dans l'apparition de troubles de la vision et le peu d'influence que cette complication a eue sur l'évolution de la maladie. La cécité est apparue il y a près de quinze ans, quelque temps après les douleurs, les troubles vésicaux.

Or, loin d'amener un arrêt ou une régression des accidents en évolution, elle a semblé être le prélude des manifestations les plus graves.

Il semble donc bien que la cécité survenue chez un tabétique n'a pas toujours la signification favorable qu'on lui a attribuée, et que, à l'apparition de cette complication, il ne faut pas trop se hâter de conclure à un arrêt probable des autres manifestations.

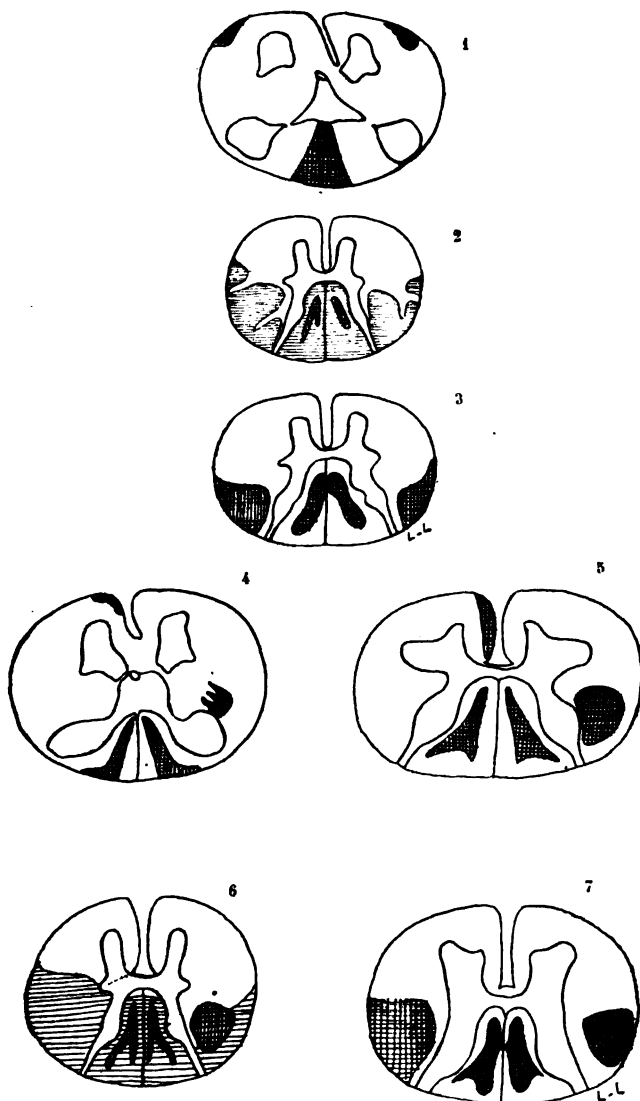
XVII. Note sur les Scléroses Combinées médullaires de deux Paralytiques Généraux, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE.

Depuis les travaux de Westphall sur les scléroses combinées des paralytiques généraux, des descriptions et des interprétations différentes et multiples ont été données de ces lésions.

Tout le monde s'entend sur la fréquence des scléroses combinées des cordons postérieurs et latéraux ; mais les divergences commencent quand il s'agit de les interpréter, car souvent on veut induire d'analogies dans la topographie des scléroses à des identités de lésions. Une analyse histologique minutieuse de chaque cas particulier nous paraît indispensable pour éviter ces inductions hâtives d'où peuvent découler des généralisations erronées.

Nous n'en donnerons comme preuve aujourd'hui que la double série de coupes provenant de deux paralytiques généraux morts l'an dernier dans le service de l'un de nous.

Sur les coupes de la *région lombaire*, à un examen superficiel, les lésions paraissent de même topographie. On voit les lésions classiques de sclérose combinée dans les cordons postérieurs et les moitiés postérieures des cordons latéraux. Les cordons posté-



Schémas des moelles de P G 76 et 103. — Les hachures simples représentent les zones inflammées; les hachures doubles; les zones sclérosées; la densité des hachures est proportionnelle à l'intensité de la sclérose.

1 à 3 : P G 76.

4 à 7 : P G 103.

1. Partie inférieure du bulbe. — 2. Moelle dorsale. — 3. Partie supérieure de la moelle lombaire. — 4. Partie inférieure du bulbe. — 5. Moelle cervicale. — 6. Moelle dorsale. — 7. Moelle lombaire.

rieurs sont envahis par la sclérose comme les aires pyramidales. Et l'on est tenté de faire, selon son orientation d'idée personnelle, le diagnostic d'*association tabéto-pa-*

lytique avec dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, ou le diagnostic de localisations médullaires pseudo-systématiques de la paralysie générale.

Un examen complet des coupes montre l'exactitude de ces deux diagnostics :

Dans les deux cas, l'examen des cordons postérieurs aux différents étages de la moelle montre les dispositions classiques du *tabes incipiens* bien connues depuis Charcot et Pierret, schématisées par Pierre Marie, et sur lesquelles Nageotte vient de nouveau d'attirer l'attention. Elles diffèrent absolument par leur continuité, leur élection sur les bandelettes externes, leur régularité, des lésions des cordons postérieurs décrites par Joffroy et Rabaud.

Si l'aspect des cordons postérieurs est identique dans les deux cas, il n'en est pas de même pour les cordons latéraux.

Dans le premier cas (PG 76), les lésions des cordons latéraux sont diffuses et, dépassant les aires pyramidales, font penser à des lésions primitivement médullaires. Et, de fait, on trouve dans la partie moyenne de la moelle dorsale un foyer de *méningo-myélite* en évolution (comme le montrent les corps granuleux visibles au Marchii) et qui explique que la sclérose diffuse des cordons latéraux, constatée dans la moelle lombaire, se réduise dans la moelle cervicale et le bulbe au faisceau cérébelleux direct.

Nous pensons donc que, dans ce cas, les scléroses des cordons latéraux sont consécutives à des foyers de méningo-myélite, et qu'avant d'affirmer une sclérose primitive de la moelle il est nécessaire de débiter celle-ci en coupes sérieuses sous peine de laisser passer un foyer de myélite, souvent très circonscrit, qui est la lésion capitale d'où toutes les autres dérivent.

Dans le deuxième cas (PG 103), les lésions des cordons antéro-latéraux sont encore plus complexes.

A la moelle lombaire, les deux aires pyramidales sont sclérosées, mais inégalement. L'une des scléroses est compacte et nettement limitée au faisceau pyramidal croisé. L'autre est légère et diffuse, dépassant les limites du faisceau pyramidal. L'examen des coupes aux différents étages du névraxe donne l'explication de ces différences d'aspect.

La sclérose compacte du faisceau pyramidal croisé est sous la dépendance d'un ramollissement sous-cortical, comme on en voit parfois chez les paralytiques généraux, de l'hémisphère cérébral du côté opposé. En effet, depuis ce ramollissement jusqu'à la moelle lombaire, on suit la dégénérescence des fibres pyramidales dans le pédoncule, le bulbe et la moelle. Dans la moelle cervicale, entre autres, on voit très bien la dégénérescence du faisceau pyramidal direct dans le côté opposé au faisceau pyramidal croisé.

La sclérose diffuse et légère de l'autre aire pyramidale est sous la dépendance d'un petit foyer de *méningo-myélite* de la région dorsale, nettement appréciable, quoique beaucoup moins important que dans le cas précédent.

Ainsi ces scléroses combinées médullaires, observées chez deux paralytiques généraux, ont des pathogénies différentes que le simple examen anatomique fait en coupes sérieuses suffit à éclaircir.

Tabes, dégénérescence descendante du système pyramidal par lésion cérébrale, foyers de méningo-myélite de même nature que la méningo-encéphalite ont réalisé le syndrome des scléroses combinées, qui n'a de valeur qu'autant qu'on en précise le déterminisme et qu'on en reconnaît les causes.

XVIII. Un cas d'Amyotrophie du type Charcot-Marie avec Atrophie des deux Nerfs optiques, par MM. GILBERT BALLET et F. ROSE (présentation du malade).

Le nommé Steffenbr..., employé de commerce, âgé de 49 ans, entre le 13 avril 1904, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Gilbert Ballet, pour une atrophie musculaire progressive des extrémités, accompagnée d'amblyopie.

Les parents du malade sont bien portants. Il en est de même de quatre sœurs.

Mais un frère aîné, qui est mort à l'âge de 26 ans de tuberculose pulmonaire, présentait la même affection que notre malade. Ce frère avait, dit celui-ci, les membres inférieurs autant et même davantage atrophiés que les siens. Cette atrophie aurait débuté à l'âge de 8 ans et avait surtout frappé les pieds, qui étaient restés petits et déformés. Cependant il marchait assez bien pour vaquer à ses affaires. L'atrophie avait également atteint les membres supérieurs : ses mains étaient osseuses et il semble qu'il y existât de l'atrophie des interosseux.

Sauf une affection fébrile, à 6 ou 7 ans, affection indéterminée qui dura une quinzaine de jours, le malade s'est toujours bien porté.

L'affection actuelle a débuté, à l'âge de 15 ans, par une faiblesse simultanée des jambes et des mains.

Dans la matinée, le malade aurait éprouvé une sensation de faiblesse intense, accompagnée d'une céphalée assez forte. Ce malaise passa après un court repos, et le malade alla à son travail. Dans la journée il s'aperçut que ses jambes, plus faibles, le supportaient moins facilement.

Pendant les semaines qui suivirent, la faiblesse des jambes alla en s'accroissant et le malade constata qu'il était obligé de plier davantage les jambes, et en particulier la gauche, pour empêcher le pied de buter contre le sol. Le pied maigrit, devint ballant et certains mouvements y furent bientôt impossibles. Les jambes s'atrophiaient en même temps que les pieds. Cette évolution se fit en l'espace de quelques mois.

Dès le début les mains s'étaient mises à maigrir, surtout dans leur partie externe (éminence thénar), et la force musculaire y diminua sensiblement, mais non assez pour empêcher le malade de faire des écritures.

En décembre 1903 le malade entra à la Salpêtrière dans le service de M. le Professeur Raymond, et y resta jusqu'à la mi-février 1904. On l'y électrisa sans résultat.

C'est vers le moment de sa sortie de la Salpêtrière, il y a environ deux mois, que Steffenbr... commença à avoir des troubles oculaires. Le matin ses yeux étaient enflés, ses paupières étaient le siège de picotements désagréables, sans qu'il y eût de la rougeur des conjonctives. Au bout de quinze jours ces phénomènes disparurent.

En même temps la vue du malade baissait, il voyait moins nettement les contours des objets et il était obligé de rapprocher davantage de ses yeux le journal qu'il lisait. Cette amblyopie est allée en s'accroissant progressivement et actuellement (depuis cinq semaines environ) le malade ne peut plus lire que les gros caractères d'imprimerie.

État actuel (3 mai 1904). — Malade de bonne santé générale, d'intelligence vive, répondant bien aux questions qu'on lui pose.

Membres inférieurs. — Il existe une atrophie musculaire bilatérale très accentuée du pied, de la jambe et du tiers inférieur de la cuisse. D'une façon générale tous les symptômes sont plus accentués à gauche qu'à droite.

Le pied est tombant et ballant, l'atrophie de la plante est très accentuée. L'atrophie de la jambe est également intense, mais semble atteindre davantage les muscles antéro-externes que ceux du mollet.

À la cuisse, l'atrophie porte presque uniquement sur la partie inférieure du muscle quadriceps.

Force musculaire. — À gauche, la flexion du pied est presque totalement abolie; l'extension, l'adduction et l'abduction du pied sont nulles.

La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse sont fortement diminuées, tandis que tous les mouvements de la cuisse sont conservés.

À droite, état identique, sauf pour l'extension du pied, qui, quoique fort diminuée, persiste quelque peu.

Les réflexes tendineux, tant patellaires qu'achilléens, sont abolis des deux côtés.

Les réflexes plantaires sont nuls, les abdominaux bien conservés; le réflexe crémasterien est conservé à droite, plus faible à gauche.

Le malade marche en steppant et en avançant à petits pas.

Membres supérieurs. — Des deux côtés on constate un aplatissement marqué, mais non excessif de l'éminence thénar; le dos de la main est un peu amaigri, mais la paume de la main ainsi que l'éminence hypothénar présentent à peu de choses près leur volume normal. Ici encore les symptômes sont plus accentués à gauche qu'à droite.

Malgré cela, à part dans l'acte de serrer la main et dans les mouvements d'écartement des doigts, la force musculaire est parfaitement conservée.

À l'avant-bras et au bras, ainsi qu'à l'épaule, il n'existe ni atrophie musculaire, ni aucune diminution de la force musculaire.

Les réflexes tendineux des extenseurs et des fléchisseurs au poignet sont faibles. Le réflexe olécranien et le réflexe périosté du poignet sont normaux.

La musculature du tronc, du cou, de la tête est normale. Il n'existe aucun trouble du côté des sphincters.

Aucun trouble, non plus, de la sensibilité tant superficielle que profonde, tant subjective qu'objective.

Les organes des sens, les yeux exceptés, sont normaux.

Pas de troubles trophiques de la peau, mais il existe une sudation exagérée au niveau

des bras et des jambes qui sont constamment inondées de sueur, tandis que le reste du corps est à peine moite.

L'examen des yeux fait par M. le professeur de Lapersonne donne les résultats suivants : double décoloration des pupilles, surtout marquée du côté temporal et prédominante à l'œil droit.

L'acuité visuelle est de 1/20, après correction d'une myopie de six dioptries.

Le début de l'affection dans l'adolescence, l'existence d'antécédents collatéraux similaires, la prédominance de l'atrophie musculaire aux parties distales des membres, les parties proximales étant épargnées, doivent faire ranger ce cas, sans aucun doute, dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie.

La particularité et l'intérêt du cas résident uniquement dans l'existence d'une double atrophie du nerf optique. Ce symptôme est fort rare ; en effet, nous n'avons pu trouver dans la littérature que deux cas analogues :

Celui de Vizioli, rapporté dans la thèse de Sainton ; il s'agit d'un père et de deux fils atteints d'amyotrophie Charcot-Marie : le père et l'aîné des fils présentaient une double névrite optique.

Le grand-père d'un malade de Sainton, atteint de la même maladie, aurait eu également une double atrophie papillaire.

Notre cas serait donc le troisième, dans lequel on constate l'existence d'une névrite optique au cours de l'amyotrophie Charcot-Marie.

XIX. Un cas d'Anévrisme cirsoïde probable de la Moelle cervicale, par MM. F. RAYMOND et R. CESTAN.

Sous ce titre, nous allons rapporter l'observation, tout à fait exceptionnelle, d'un jeune homme de 20 ans atteint d'une hémiplegie spinale progressive dont la cause, reconnue seulement à l'autopsie, était le développement, au niveau de la moelle cervicale, de nombreuses et volumineuses dilatations vasculaires.

L'observation clinique de ce malade, présenté à une des leçons du vendredi de la Salpêtrière, peut se résumer en quelques lignes. Le malade était âgé de 20 ans, sans antécédents héréditaires et personnels nerveux. Il niait avoir contracté la syphilis et ne présentait pas de stigmates de syphilis héréditaire. À l'âge de 17 ans, il ressentit des douleurs aiguës dans la région postérieure du cou, douleurs qui s'irradiaient dans le bras droit, et aussitôt il voyait survenir une paralysie progressive du bras et de la jambe du côté droit. À son entrée à la clinique Charcot, il présentait le signe d'une hémiplegie spinale droite. En effet, la face était absolument intacte dans toutes ses territoires moteurs et sensitifs. La jambe droite était parésiée avec exagération des réflexes tendineux, trépidation spinale, signe des orteils en extension, tandis que la jambe gauche ne présentait rien d'anormal. Le bras droit était également paralysé ; mais on y constatait d'une part une contracture légère des doigts avec exagération des réflexes du poignet comme dans une hémiplegie spasmodique, d'autre part une localisation de troubles moteurs et sensitifs à la racine du membre tout à fait particulière. En effet était paralysé et atrophié le groupe musculaire Duchenne-Erb, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, sans qu'il y eût cependant de gros troubles des réactions électriques ; à ces troubles moteurs se superposait une hypoesthésie à tous les modes de sensibilité occupant les territoires radiculaires du plexus cervical et de la partie supérieure du plexus brachial, s'étendant par suite, sous la forme d'une bande occupant la moitié du bras et de l'avant-bras et de la main. La nuque n'était pas douloureuse à la pression. Ces signes avaient permis de porter le diagnostic de myélite occupant la moitié droite de la région cervicale moyenne, vers le V^e segment cervical.

On institue le traitement mercuriel intensif. Mais l'affection progresse; d'une part, l'hémiplégie motrice de la jambe droite s'accroît, sans qu'il ait été possible d'ailleurs de constater nettement un syndrome Brown-Sequard; d'autre part, l'atrophie musculaire et les troubles de la sensibilité subjective et objective gagnent peu à peu le territoire radiculaire inférieur du bras droit. L'atrophie se prononce donc du côté de l'avant-bras et de la main; mais atrophie légère sans contractions fibrillaires, sans gros troubles de réactions électriques, elle atteint les muscles de la région périscapulaire, la partie inférieure du trapèze, les muscles pectoraux. Bientôt surviennent des douleurs, des fourmillements dans le bras du côté opposé; on peut constater, en effet, du côté gauche une parésie légère des bras avec exagération de réflexes tendineux. Devant ce tableau d'une paralysie qui progresse lentement en l'espace de deux ans, qui présente des troubles sensitivo-moteurs du bras à type radiculaire, qui ne s'accompagne pas de raideur de la nuque, qui n'a pas été améliorée par le traitement mercuriel, on émet l'hypothèse d'une myélite cervicale par compression néoplasique; on décide une intervention chirurgicale lorsque le malade est atteint d'une infection grippale qui l'emporte très rapidement. La maladie avait eu une durée de trois ans.

A l'autopsie, les poumons présentent une très forte congestion généralisée avec quelques foyers de broncho-pneumonie et de nombreuses petites hémorragies punctiformes intra-parenchymateuses et corticales. Le foie et les reins sont congestionnés, sans sclérose; le cœur est dilaté, mou, pâle sans lésions d'orifice. La cause prochaine de la mort paraît donc une infection généralisée vraisemblablement grippale, à localisation principale pulmonaire.

Nous n'insistons pas sur l'examen du cerveau, des nerfs périphériques et des muscles qui n'offrent rien d'intéressant à noter pour décrire immédiatement la lésion principale, la lésion médullaire.

Les vertèbres présentent leur résistance habituelle, sans ostéite. La moelle peut donc être facilement extraite; mais on remarque qu'au moment de la section destinée à séparer le bulbe de la moelle, un flot de sang noir s'échappe et que la moelle cervicale, auparavant volumineuse, s'affaisse aussitôt après.

Et en effet, dès que l'on incise la dure-mère et met à nu la moelle, opération d'ailleurs facilement exécutée, car il n'existe pas la moindre pachyméningite et la moindre adhérence, on voit que la moelle cervicale est recouverte, aussi bien sur sa face antérieure que sur sa face postérieure, et principalement sur sa moitié droite, par un véritable lacis de vaisseaux (fig. 1 et 2). Les vaisseaux sont intimement attachés à la moelle: ils les pénètrent même; ils sont contournés, anévrismatiques, variqueux, sinueux, flétris, aplatis après l'issue du sang; leur paroi paraît souple, sans induration notable; leur volume est variable, les uns à peine visibles, les autres volumineux, de la grosseur d'une plume de poule. Ils recouvrent aussi bien la face antérieure que la face postérieure de l'axe spinal. Voici leur étendue exacte: les dilatations vasculaires commencent vers le sillon bulbo-protubérantiel, occupent toute la région cervicale et disparaissent progressivement vers le II^e segment dorsal. Manifestement, elles proviennent des vaisseaux pie-mériens; en haut en effet, elles paraissent se continuer avec les vaisseaux basilaire. en bas avec les vaisseaux spinaux antérieurs et postérieurs; enfin, elles s'abouchent aussi au niveau de chaque segment médullaire avec les vaisseaux radiculaires, que l'on peut voir très dilatés jusqu'au niveau des ganglions rachidiens. Toutefois l'examen macroscopique ne permet pas de résoudre le problème de l'origine veineuse ou artérielle des dilatations.

Les autres segments médullaires sont légèrement congestionnés, mais ne présentent pas de modifications visibles à l'œil nu.

L'examen microscopique de la moelle a été pratiqué avec l'emploi des méthodes usuelles.

Les coupes transversales successives montrent en somme que la moelle est non seulement entourée, mais aussi pénétrée par les dilatations vasculaires et qu'autour de ces dilatations s'est développé un tissu dense de sclérose névroglique. Ainsi a été déterminée une myélite lente et progressive de la région cervicale.

La topographie de ces lésions est légèrement variable d'un segment médullaire à

l'autre. Cependant, d'une manière générale, les dilatations siègent sur le côté droit. Elles sont extra-médullaires d'une part, intra-médullaires d'autre part, situées surtout dans la corne antérieure et la corne postérieure. Voici au surplus l'aspect résumé des coupes aux principaux niveaux :

Au-dessus de l'entrecroisement moteur, les dilatations sont surtout extra-médullaires.

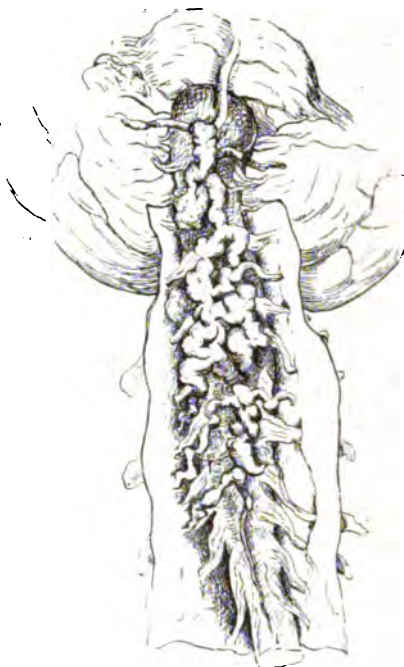


FIG. 1. — Face antérieure de la moelle cervicale.

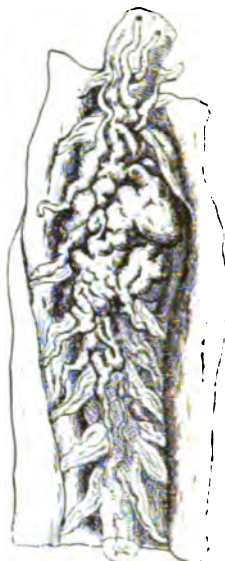


FIG. 2. — Face postérieure de la moelle cervicale.

les parois sont minces, la lumière perméable. Cependant il faut signaler la pénétration de la pyramide bulbair gauche par une énorme dilatation, qui a eu pour conséquence une dégénérescence descendante de la voie pyramidale directe et croisée.



FIG. 3. — Coupe au niveau du 12^e segment cervical.

Dans le 12^e segment cervical (fig. 3), les dilatations sont également sous-arachnoïdiennes et intra-médullaires. Elles siègent dans la corne antérieure et la corne postérieure, ayant déterminé aussi une myélite de la moitié droite de la moelle.

Dans le VI^e segment cervical (fig. 4), on observe la même disposition; mais il faut signaler des altérations vasculaires considérables, avec épaissement extrême des



FIG. 4. — Coupe au niveau du VI^e segment cervical.

vaisseaux et véritable thrombose dans le cordon postérieur et le cordon latéral du côté gauche.

Dans le VII^e segment cervical (fig. 5), les dilatations vasculaires diminuent d'intensité.



FIG. 5. — Coupe au niveau du VII^e segment cervical.

elles sont toujours situées au maximum dans la moitié droite de la moelle, dans la corne postérieure, la corne postérieure et la partie profonde du faisceau latéral.

Dans le V^e segment dorsal (fig. 6), les dilatations disparaissent rapidement; elles consistent surtout en dilatations capillaires; mais nous devons signaler l'existence d'un petit foyer hémorragique (f) dans la

corne antérieure droite et d'une petite cavité (s) entourée d'un tissu glieux et située le long du bord interne de la corne postérieure.

Telle est la disposition générale des dilatations: d'une part, dilatations situées dans l'espace sous-arachnoïdien et siégeant par suite sur les cercles vasculaires qui entourent la moelle, ainsi que sur les vaisseaux radiculaires; d'autre part, dilatations

intra-médullaires situées principalement dans la moitié droite de la moelle et surtout dans la substance grise.

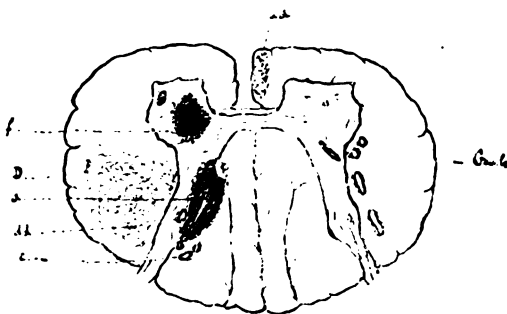


FIG. 6. — Coupe au niveau du V^e segment dorsal.

Quelle est donc la nature de ces dilatations? A n'en pas douter, par la structure des parois des vaisseaux, l'absence d'inflammation aiguë, l'étendue des lésions, l'intensité et la forme de la réaction névroglique, il s'agit bien d'une lésion à marche lente et progressive. En outre, par la subordination exacte de la réaction névroglique aux altérations vasculaires, par l'existence de lésions extra-médullaires, par l'étude des vaisseaux médullaires dans les points extrêmes de la région malade, où l'on peut saisir la dilatation des vaisseaux avant toute réaction névroglique, on peut affirmer que la lésion vasculaire est primitive, c'est-à-dire est la cause de la myélite scléreuse. Il ne s'agit donc pas de ces dilatations que nous avons observées au cours de quelques myélites subaiguës. On peut même dire que le point de départ se trouvait vers le VI^e segment cervical, siège de lésions les plus intenses.

Le problème de la nature exacte des dilatations peut être résolu si l'on fait porter son examen, non pas tant sur le siège maximum de la lésion que sur la zone d'envahissement. On peut alors remarquer des dilatations *capillaires*, des dilatations *veineuses*, des dilatations *artérielles*, toutes variétés bien reconnaissables à la structure de leurs parois. Mais bientôt les parois s'épaississent par hypertrophie vraie de la tunique musculaire, par réaction névroglique de sorte qu'il est plus difficile de déterminer l'origine exacte des dilatations au niveau de la partie moyenne du renflement cervical. Toutefois, il semble bien que la majorité d'entre elles aient une origine veineuse.

Dans le VI^e segment cervical, on aperçoit même trois véritables phlébites avec caillot oblitérant, l'une dans le cordon antéro-latéral, les deux autres dans les cordons postérieurs. Immédiatement contre le paroi externe de ces thromboses se voit une réaction assez intense de périphlébite avec infiltration embryonnaire et formation de nombreux capillaires. Mais nous devons ajouter aussitôt que des lésions aussi intenses ne se voient pas dans les autres segments médullaires. On voit simplement sur quelques veines une endophlébite légère; mais *la grande majorité ne présentait pas trace d'une inflammation récente ou ancienne.*

Mais si les altérations portent au maximum sur les veines, il n'est pas douteux que les artères sont dilatées également et qu'elles présentent aussi à certains endroits, ainsi au niveau de la spinale antérieure du V^e segment cervical, des lésions d'endarterite. Les capillaires sont également dilatés; cette dilatation se voit surtout dans les zones d'accroissement de la lésion, c'est-à-dire au niveau du I^{er} segment dorsal; on ne constate pas d'infiltration embryonnaire autour d'eux.

Ces dilatations restent toujours distinctes, isolées, ne communiquant pas largement entre elles à la manière d'un cavernome; l'aspect de leurs parois rappelle toujours leur origine aux dépens soit des capillaires, soit des veines, soit des artères.

L'étude histologique fait donc écarter l'hypothèse d'un anévrisme artériel, à cause de la participation des veines. Puisque les veines sont très malades, s'agit-il donc de simples varices de la moelle avec même, à certains endroits, des lésions d'endophlébite? Mais il serait difficile de trouver la raison d'être de leur développement à la partie supérieure de la moelle c'est-à-dire dans la région où la stase veineuse trouverait les conditions les plus défectueuses pour se produire. D'ailleurs les artères et les capillaires eux-mêmes sont dilatés, ce qui permet d'écarter en fin de compte l'hypothèse de varices simples de la moelle.

Aussi cette participation des divers éléments vasculaires, veines, capillaires.

artères, nous fait admettre que notre malade a été atteint vraisemblablement d'un anévrisme cirsoïde de la moelle cervicale. Nous avons signalé des lésions d'endartérite et d'endophlébite; mais ces lésions sont assez limitées; le plus souvent les *parois vasculaires sont simplement dilatées et hypertrophiées*, et il nous semble que les lésions d'endovascularite signalées plus haut dans le VI^e segment cervical doivent être des lésions qui se sont développées secondairement sur des vaisseaux déjà dilatés. D'ailleurs il n'est pas impossible que l'anévrisme cirsoïde ait une origine inflammatoire.

Ces lésions vasculaires ont déterminé des altérations médullaires, car nous avons donné plus haut les raisons qui nous faisaient admettre que la *myélite était la conséquence et non la cause des lésions vasculaires*.

Les enveloppes méningées ne sont pas enflammées. Nous avons dit déjà l'absence de pachyméningite externe ou interne malgré la dilatation des veines perforantes de la dure-mère qui unissent les vaisseaux péri-médullaires aux plexus rachidiens. De même, les tractus de l'espace sous-arachnoïdien et la pie-mère ne présentent pas de réaction inflammatoire importante; ils sont bien épaissis au voisinage immédiat des dilatations vasculaires; on voit bien parfois une infiltration de jeunes cellules dans la paroi externe de quelques-unes de ces dilatations, mais cette inflammation est rare; elle *reste toujours* très localisée et voisine des vaisseaux; aussi fait-elle complètement défaut dans les autres segments de la moelle.

La moelle est au contraire profondément altérée dans la région cervicale. C'est une myélite lente, chronique. Nulle part on ne constate de lésions au foyer de ramollissement ou des flocs de cellules embryonnaires; mais on voit une densification de tissu névroglie, cellulaire et fibrillaire qui enserre les fibres nerveuses persistantes. De-ci de-là des fibres nerveuses en voie de destruction montrent bien le caractère lent, progressif de cette myélite.

Cette myélite est diffuse, atteint toutes les régions de la moelle cervicale; elle est surtout marquée vers la partie droite du VI^e segment cervical; à ce niveau la méthode de Weigert-Pal montre une destruction à peu près complète de la moitié droite de la moelle, et en effet il est facile de constater une dégénérescence de la voie pyramidale dans les régions dorsale et lombaire.

Cette myélite paraît bien sous la dépendance des lésions vasculaires. En effet, elle acquiert son maximum d'intensité dans la région où se trouvent aussi les lésions vasculaires les plus prononcées. Le tissu névroglie est le plus dense dans le voisinage immédiat des vaisseaux; il n'existe même plus à ce niveau des tubes nerveux. Enfin il est manifeste que la topographie du tissu névroglie néoformé a été dirigée par les dilatations.

Ces lésions sont diffuses; on n'y voit pas de foyers de désintégration, de ramollissement; on ne saurait donc les mettre sur le compte d'une ischémie médullaire. Elles sont bien plutôt d'ordre irritatif. Peut-être faut-il les assimiler à ces lésions de voisinage qui déterminent les anévrismes artériels. On pourra invoquer un traumatisme fréquemment répété, à chaque pulsation, et déterminant ainsi un traumatisme progressif de la moelle. On pourra supposer aussi que les dilatations des vaisseaux ont un point de départ toxique ou infectieux et que par suite la même cause irritative atteint les vaisseaux et la région médullaire voisine. Il est évident que ce problème ne saurait être résolu avec certitude que par la connaissance de l'étiologie et de la pathogénie de l'anévrisme cirsoïde, et nous reconnaissons que dans notre cas ni l'histologie pathologique ni les données étiologiques n'ont pu nous fournir la solution de ce problème.

Nous voulons souligner une dernière lésion, l'existence d'une cavité à paroi glieuse dans le cordon postérieur du 1^{er} segment dorsal. A son voisinage, dans la corne antérieure par exemple, on aperçoit de petites hémorragies; dans son intérieur et sa paroi, on voit quelques cristaux d'hématoidine: il est par suite très vraisemblable d'admettre son origine post-hématomyélique. Mais cette paroi n'est pas à l'heure actuelle une cavité de syringomyélie vraie, car la paroi est constituée par un tissu névroglie normal: c'est une paroi d'enkystement et non de réaction proliférative avec les types anormaux et les dégénérescences qui caractérisent la vraie syringomyélie, ainsi que l'ont montré les travaux de MM. Philippe et Oberthür.

La rareté de pareils faits anatomo-cliniques explique fort bien que le diagnostic de nature n'ait pas été porté du vivant du malade et qu'il ait été seulement possible d'apprécier exactement la topographie de la lésion. L'intervention chirurgicale fut heureusement empêchée par la grippe, car il est vraisemblable que la simple ouverture de la dure-mère aurait été suivie d'une hémorragie intense avec un pronostic fatal à brève échéance. Ce sont là heureusement des tumeurs exceptionnelles qui ne sauraient par suite diminuer la valeur des interventions sur le rachis.

XX. Un cas de Névrite radiculaire sensitivo-motrice à marche chronique, par MM. DEJERINE et EGGER.

Les paralysies radiculaires des membres supérieurs dues au traumatisme ou à une compression sont aujourd'hui bien connues depuis les travaux de Duchenne (de Boulogne), d'Erb et de Mme Dejerine-Klumpke. Pour le membre inférieur, par contre, nous sommes beaucoup moins avancés. Enfin, pour ce qui concerne les paralysies radiculaires généralisées, nous ne savons rien encore de précis. C'est dans le but d'apporter quelques éléments à l'étude de cette dernière question que nous publions l'observation suivante, concernant une malade dont nous avons pu étudier et suivre l'affection depuis plusieurs années et qui est atteinte d'une névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée.

OBSERVATION

Douleurs fulgurantes dans les quatre membres. Hyperesthésie très intense à la pression de tous les troncs nerveux ainsi que des masses musculaires. Atrophie musculaire généralisée à topographie radiculaire. Troubles marqués de la sensibilité objective à topographie également radiculaire et qui, aux membres supérieurs, occupent un territoire radiculaire correspondant pas à celui de l'atrophie musculaire. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Lymphocytose moyenne.

Ch..., âgée de 57 ans, ménagère, hospitalisée à la Salpêtrière, dans le service du professeur Dejerine, depuis 1891.

Rien à noter du côté des antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, la malade indique une fièvre typhoïde à l'âge de 27 ans et, à la suite d'une rechute de cette fièvre, la jambe droite devint pendant trois mois le siège de douleurs très intenses, empêchant la marche. La malade est actuellement âgée de 57 ans. Pendant vingt ans elle a joui d'une santé satisfaisante. Elle a eu six enfants, dont trois morts en bas âge. Pas de fausses couches. Pas de spécificité, ni d'alcoolisme. En janvier 1894, fortes douleurs dans la jambe droite, à caractères nettement fulgurants. En juillet de la même année, le gros orteil se fléchit sous la plante du pied; la malade est obligée de l'attacher avec une ficelle pour pouvoir le glisser dans son soulier. Le pied droit commence à tomber et ne peut être relevé que dans des limites restreintes. En 1895, elle entre à la Salpêtrière.

État actuel en février 1895: pied droit tombant, plante dirigée en dedans. Flexion dorsale du pied très limitée, de même que l'abduction du pied. Gros orteil en demi-flexion plantaire; son extension est abolie. Les autres doigts du pied droit réalisent la

position de la griffe des interosseux. Un faible degré de flexion du fléchisseur commun est conservé. Atrophie du groupe antéro-externe des muscles de la jambe. Réaction de dégénérescence de l'extenseur du gros orteil et réaction partielle de dégénérescence dans le groupe antéro-externe.

Commencement d'une paralysie symétrique dans la jambe gauche. Flexion et extension de ce pied très affaiblies, de même que l'extension du gros orteil. Griffe des interosseux à peine ébauchée. Pas encore d'atrophie dans cette jambe. Groupe des péroniers encore intact. Réaction de dégénérescence dans l'extenseur du gros orteil.

Tous les modes de sensibilité sont perçus avec une intensité normale, mais avec un peu de retard. Force des extenseurs de la jambe droite diminuée. Réflexe cutané plantaire existant seulement à gauche. Réflexes rotulien et achilléen presque abolis à droite, faibles à gauche. Les extrémités supérieures paraissent normales, aussi bien au point de vue de la motricité que de la sensibilité et de l'état des réflexes. Pas de troubles sphinctériens. Les nerfs ne sont pas douloureux à la pression. Recrudescence des douleurs fulgurantes et abolition des réflexes rotuliens fin 1895. En 1896, apparition de sensations de fourmillements et de froid dans la main droite. Douleurs fulgurantes et lancinantes parcourant le bras droit depuis l'épaule jusqu'aux doigts. En novembre de la même année, on constate pour la première fois une diminution de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique sur la face dorsale du pied et la région antéro-externe de la jambe droite. En 1899, le pied et les orteils du côté droit sont complètement paralysés. Pour le pied gauche, on voit que les orteils s'étendent moins bien qu'ils ne se fléchissent, de même que la flexion du pied se fait moins bien que son extension. A 14 cm. au-dessous de la rotule, la jambe droite mesure 22 cm. de circonférence, la gauche 26, tandis que pour les cuisses droite et gauche la circonférence est de 38 cm. à une distance de 14 cm. au-dessus de la rotule.

Le pied et la jambe du côté droit, cette dernière dans son tiers inférieur seulement, sont cyanosés et froids. La sensibilité est maintenant aussi affectée que sur le pied et la jambe gauches. En juillet 1899, on note pour la première fois que les troncs nerveux des extrémités inférieures et de l'extrémité supérieure droite sont douloureux à la pression. En 1900, la malade est prise d'incontinence urinaire et fécale à un tel point qu'elle est obligée de garder le lit et de se tenir sur un bassin durant trois mois. Actuellement, il ne reste que de l'incontinence urinaire partielle.

En 1904, l'état de la malade est le suivant : tous les muscles qui meuvent le pied droit et ses orteils sont complètement paralysés (fig. 1 et 2) (1). Ce pied est ballant et ne peut plus exécuter aucune trace de mouvement. Réaction électrique de tous ces muscles abolie. Le groupe de l'abducteur et du court fléchisseur du petit orteil est très atrophie, mettant pour ainsi dire à nu la tête du V^e métatarsien. L'adducteur du gros orteil est de même atrophie. Quant au volume des deux jambes, leur atrophie n'a pas augmenté depuis 1899, époque à laquelle on trouvait à 14 cm. au-dessous de la rotule, 22 cm. de circonférence pour la jambe droite et 26 pour la gauche. Il en est de même pour la cuisse gauche dont la circonférence est encore de 38 cm, tandis que la droite ne mesure actuellement pas plus de 34 centimètres et demi.

La force du triceps fémoral du côté droit est cependant notablement supérieure à celle des fléchisseurs. L'examen électrique donne également une réaction lente et très diminuée des fléchisseurs, tandis que pour les extenseurs la simple diminution se constate seule-



FIG. 1.



FIG. 2.

1) Les muscles sont d'autant plus paralysés et atrophiés qu'ils sont davantage teints en noir.

ment pour le droit antérieur. Tous les muscles de la cuisse droite sont affaiblis, excepté les abducteurs, dont la force relativement grande tranche fortement sur la faiblesse des adducteurs. Il en est de même de la musculature de la cuisse gauche avec cette différence que, toute proportion gardée, la force musculaire y est mieux conservée.

Le pied gauche a conservé un faible degré de flexion dorsale et plantaire. La flexion dorsale du gros orteil est abolie. La flexion des autres orteils est très limitée, plus encore leur extension.

L'abduction et l'adduction du pied se font encore dans des limites restreintes et sans force. Pour le triceps sural, on note la réaction partielle de dégénérescence, réaction lente, vermiculaire, de même que pour les extenseurs, tandis que pour le groupe externe-péronien il n'y a qu'une simple diminution.



FIG. 3.

FIG. 4.

Au membre supérieur droit (fig. 3 et 4), la main a tendance à tomber. Les extenseurs des poignets sont si faibles qu'on arrive à vaincre leur énergie avec le petit doigt. Ce même affaiblissement atteint les extenseurs des doigts. Le triceps n'a pas davantage de force. Tous les fléchisseurs, par contre, aussi bien ceux des doigts que ceux des mains et de l'avant-bras, sont capables d'opposer une vive résistance. A gauche, les troubles moteurs sont moins accusés.

La malade ne peut pas maintenir le bras étendu horizontalement au delà d'une durée de quinze secondes et alors le bras tombe et la main prend la position de la paralysie des extenseurs. Affaiblissement du deltoïde. Les pectoraux, le grand dorsal et le grand dentelé, par contre, ont conservé leur force, de même que le long supinateur.

L'examen électrique donne les résultats suivants : la réaction faradique et galvanique est notablement diminuée dans tout le groupe des extenseurs et quelques-uns offrent l'ébauche de la réaction de la dégénérescence. Les supinateurs, par contre, ont conservé une force et une réaction électriques normales. Pour le membre supérieur gauche, on constate de même un affaiblissement de la force et de la réaction électriques des extenseurs, toujours avec exception des supinateurs, à côté d'une faiblesse peu prononcée des fléchisseurs. Seulement ici comme pour la jambe du même

côté, l'affaiblissement est moins prononcé que du côté droit.

Les troubles de la sensibilité intéressent tous les modes de la sensibilité cutanée (fig. 5, 6, 7).

Leur disposition affecte une topographie franchement radiculaire, surtout au niveau du tronc et des extrémités supérieures, avec anesthésie de la seconde branche du trijumeau du côté droit. A remarquer que les troubles de sensibilité sont plus accusés à droite, comme c'est aussi le cas pour les troubles moteurs. Les réactions pupillaires sont normales. Pas d'Argyll-Robertson ; réflexes plantaires, rotuliens et achilléens abolis. Aux extrémités supérieures, les réflexes existent.

Il n'y a pas d'incoordination ; la malade arrive les yeux fermés à se toucher le bout du nez avec son index sans faire des écarts et sans décrire des mouvements saccadés. Elle réussit de même parfaitement bien à placer son talon gauche soit sur le cou-de-pied, soit sur le genou du côté droit. La faiblesse des extenseurs de la jambe droite l'empêche d'exécuter le même exercice.

La jambe gauche se dérobe facilement. Autrefois, c'était la droite. Il n'y a pas d'hypotonie musculaire. La malade est obligée d'élargir sa base de sustentation pour se tenir debout. A la fermeture des yeux, elle commence à vaciller et finit par tomber. La sensibilité osseuse (fig. 7) est surtout altérée au niveau du squelette des deux jambes. Les deux pieds et les deux péronés sont anesthésiques totalement. Le tibia gauche est hypoesthésique, celui du côté droit anesthésique, excepté dans son quart supérieur.

Tous les troncs nerveux, les troncs des sciatiques, les sciatiques poplités externes et internes, les radiaux, les cubitiaux, les plexus dans le creux sus-claviculaire sont excessivement douloureux à la pression, bien davantage que les masses musculaires. Leur volume est normal.

La ponction lombaire a révélé l'existence d'une lymphocytose à un degré moyen.

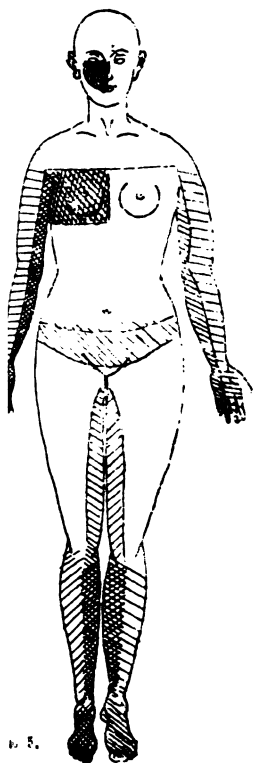


FIG. 5.

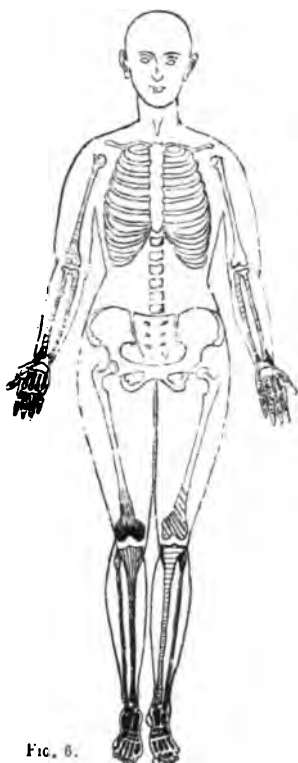


FIG. 6.

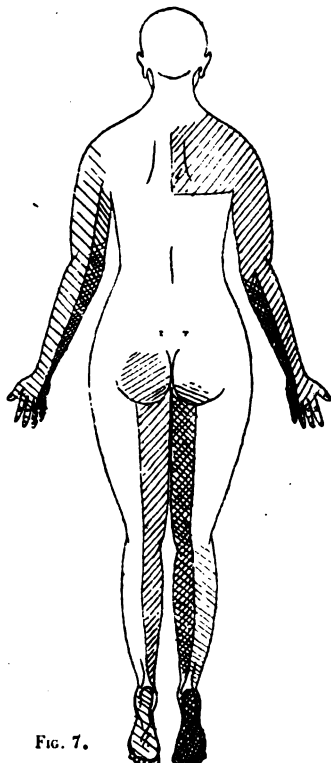


FIG. 7.

En abordant la question du diagnostic nous pouvons éliminer d'emblée l'hypothèse d'une névrite périphérique, vu la topographie franchement radiculaire des troubles moteurs et des troubles sensitifs. Par contre, le diagnostic différentiel avec le tabes doit être discuté. En effet, dans la symptomatologie présentée par notre malade, on relève un certain nombre des signes cardinaux ou accessoires du tabes, à savoir : 1° douleurs fulgurantes; 2° troubles sphinctériens; 3° abolition des réflexes rotuliens et achilléens; 4° troubles de sensibilité à topographie radiculaire; 5° signe de Romberg et dérochement des jambes. Mais en y regardant de près, on voit que l'abolition des réflexes patellaires et achilléens est ici tributaire de la paralysie et de l'atrophie musculaires et ne relève pas de troubles de la réflexivité, comme c'est le cas pour le tabes. Il en est de même du signe de Romberg, qui est ici d'ordre paralytique et causé par le relâchement complet de l'articulation tibio-tarsienne. Quant aux troubles de sensibilité, il existe dans notre cas un état de dissociation entre la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde qui ne se rencontre pas dans le tabes. En effet dans le tabes, les troubles de la perception des attitudes et des mouvements passifs sont toujours plus accusés que les anesthésies cutanées, et quand ces dernières acquièrent un degré d'intensité aussi accentué, comme dans le cas présent, on doit s'attendre à des troubles du sens musculaire encore plus prononcés. Or, il n'en est pas ainsi dans notre cas. Même dans le pied droit, complètement paralysé, la malade perçoit encore les positions extrêmes de flexion et d'extension; le gros orteil du côté droit perçoit les mouvements passifs de flexion et

d'extension, sans cependant reconnaître la direction. Mais dans le genou et la hanche droits, de même que dans tous les segments du membre inférieur gauche, la malade reconnaît parfaitement bien toutes les attitudes segmentaires. Il en est de même pour les extrémités supérieures.

Ce qui élimine l'hypothèse du tabes, c'est l'évolution de la maladie, c'est le fait que les premières manifestations pathologiques furent d'ordre moteur — paralysies, atrophies — et que ce n'est que deux ans après leur apparition que commencèrent les troubles sensitifs, légers d'abord et s'accroissant lentement avec les années. Enfin, l'absence du signe d'Argyll-Robertson est encore à noter.

Le diagnostic qui nous paraît s'imposer dans le cas présent est celui d'une névrite radiculaire chronique à marche ascendante. L'affection a commencé par les racines sacrées antérieures avant de se communiquer aux racines correspondantes postérieures. Plus tard, lorsque l'affection atteignit les extrémités supérieures, les paires antérieures et postérieures se prirent en même temps, mais sans qu'il y ait eu parallélisme. En effet, les troubles de sensibilité intéressent les racines inférieures, les troubles moteurs les racines supérieures du plexus brachial. Quant à la pathogénie de cette névrite radiculaire, elle nous paraît relever d'un processus méningitique, et la lymphocytose constatée chez notre malade vient encore à l'appui de ce diagnostic.

M. RAYMOND. — Le malade de MM. Dejerine et Egger est tout particulièrement intéressant. Je crois, comme les présentateurs, qu'il s'agit d'un cas de « névrites radiculaires », probablement en rapport avec des poussées de pachyméningite. J'ai eu l'occasion de montrer, il y a deux ans environ, à la clinique, un malade syphilitique avéré, ayant présenté un ensemble symptomatique assez semblable. L'autopsie a permis de vérifier le diagnostic. Je m'empresse d'ajouter qu'en plus des névrites il existait de la myélite transverse. .

Élections.

M. le D^r INGELTRANS, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lille, est nommé *membre correspondant national*.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 2 juin, à neuf heures et demie très précises.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 2 juin 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Nécrologie. — M. GILLES DE LA TOURETTE.

A propos du procès-verbal. — MM. PIERRE MARIE, DEJERINE.

Communications et Présentations.

I. M. BONNIER, Bulbe droit et bulbe gauche. — II. MM. GAUKLER et ROUSSY, Un cas de sciatique avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. — III. MM. DEJERINE et ROUSSY, Un cas de névrite périphérique avec topographie spéciale des troubles moteurs et sensitifs. — IV. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Étude de la rétine et du nerf optique dans l'amaurose tabétique. — V. MM. DEJERINE et THOMAS, Un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsie. — VI. M. A. THOMAS, Des troubles radiculaires de la sensibilité superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique. — VII. MM. BALLEST et F. ROSE, Spasme professionnel chez un ciseleur. — VIII. MM. GEORGES GUILLAIN et LHERMITTE, Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs. — IX. M. F. ROSE, Paralysie des nerfs crâniens et déformations osseuses multiples probablement d'origine hérédosyphilitique tardive. — X. M. BRISSAUD, Zona thoracique métamérique. — XI. MM. RAYMOND et G. GUILLAIN, Un cas d'adipose douloureuse. — XII. MM. BRISSAUD et GRENET, Tremblement cloniforme et clonus vrai. (Discussion : M. BABINSKI.) — XIII. M. CANTONNET, Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques (torticolis mental et psychasthénie). — XIV. M. DURANTE, A propos du neurone (terminaisons fibrillaires, propagation des dégénérescences, régénération autogène, valeur du cylindraxe, sensibilité récurrente et suppléances sensitives). — XV. MM. RAYMOND, COURTELLEMENT et ALQUIER, Kyste dermoïde des centres nerveux. — XVI. MM. PIERRE MARIE et A. LÉRI, Cerveaux de deux aphasiques présentant une lésion corticale nulle ou minime et une lésion épendymaire très prononcée. — XVII. MM. BRISSAUD et PÉCHIN, De l'hémiplégie oculaire. — XVIII. MM. BRISSAUD et RATHERY, Tumeur du vermis. — XIX. M. MAX EGGER, Un réflexe cutané croisé. — XX. M. MARINESCO, Note préventive sur les lésions des neuro-fibrilles dans la paralysie générale.

Nécrologie.

Allocution de M. DEJERINE, Président, à l'occasion du décès de M. GILLES DE LA TOURETTE, membre fondateur de la Société.

MESSIEURS,

La Société de Neurologie vient de perdre un de ses membres. Le docteur GILLES DE LA TOURETTE, agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, est mort le 24 mai dernier. Notre collègue était membre fondateur de notre Société, à laquelle il apporta une collaboration active. Élève de Charcot, GILLES DE LA TOURETTE a publié d'importants travaux, parmi lesquels ses études sur la maladie des Tics, sur la Marche dans les maladies du système nerveux, et son traité de l'Hystérie lui ont assuré un nom en neuropathologie. Il est mort dans la force de l'âge, au moment où il commençait à récolter le fruit de ses laborieux efforts, enlevé par une affection qui depuis longtemps le tenait éloigné de nous. Au nom de la Société, j'adresse à notre regretté collègue un dernier adieu.

A propos du procès-verbal de la séance du 15 mai 1902.

M. PIERRE MARIE. — Dans la séance de la Société de Neurologie du 15 mai 1902, nous avons communiqué avec M. Guillaïn l'observation d'un homme de 62 ans qui avait été pris, le 21 mars 1902, de fourmillements et de paresthésie dans les membres du côté droit ainsi que dans la face. Il n'a présenté ni à ce moment ni plus tard de troubles de la motilité. Le malade se plaignait de douleurs, de lourdeur, d'engourdissement, de fourmillements dans tout le côté droit, et cela avec exacerbations. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité du côté droit du corps. Nous pensions alors que ces troubles purement subjectifs de la sensibilité pourraient bien être dus à une lésion de la couche optique. Nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie de ce malade en février et à part quelques lacunes très petites et insignifiantes, ne siégeant d'ailleurs pas spécialement dans la couche optique, nous n'avons pu trouver aucune lésion à laquelle pussent être rapportés les troubles sensitifs; il est donc vraisemblable qu'ils étaient purement fonctionnels.

M. DEJERINE. — Les deux malades dont j'ai rapporté les observations à la Société en 1903, dans un travail fait en collaboration avec M. Egger, présentaient une symptomatologie identique à celle de la malade qui a fait à la dernière séance l'objet d'une communication de MM. Thomas et Chiray sur le *syndrome thalamique*. Or, chez ces deux malades l'autopsie a permis de constater, outre une légère lésion du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, une lésion en foyer de la couche optique. Ces deux autopsies seront du reste rapportées en détail plus tard.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. **Bulbe droit et Bulbe gauche**, par M. PIERRE BONNIER (présentation de malades).

Dans la dernière séance, en donnant l'observation d'un malade qui présentait le tableau de la *face succulente*, consécutive à une hémiplegie bulbaire droite, j'indiquais les différences qu'offre l'aspect clinique selon que l'affection bulbo-protubérantielle est *droite* ou *gauche*. En dehors des symptômes qui appartiennent également aux deux bulbes et proviennent d'appareils symétriques, il semble qu'il y ait des troubles qui s'observent surtout d'un côté.

Il était intéressant de présenter concurremment deux malades chez qui une affection auriculaire périphérique, droite chez l'un, gauche chez l'autre, avait développé dans le bulbe le syndrome labyrinthique que j'ai défini, avec des irradiations plurinucléaires assez complètes pour affirmer la double personnalité bulbaire.

Le premier malade, une femme qui me fut adressée par M. Maillard, interne de M. Deny, fut prise en pleine santé, il y a un an et demi, de troubles bulbaires violents dus à la compression brusque du tympan par un énorme bouchon de cérumen subitement enfoncé du côté *gauche*.

Comme tous ses troubles datent immédiatement de cet instant, je les décrirai par appareils.

Centres labyrinthiques. — Étourdissement intense, vertiges violents et fréquents, bourdonnement et sifflements, bruits de cloche, surdité gauche. Dérobement, tendance à tomber en avant, faiblesse paroxystique de tout l'appareil de sustentation.

Irradiations douloureuses dans le domaine du *trijumeau*, douleurs temporales, « mal dans le cerveau, sous le crâne, à la nuque ».

Du côté de l'appareil *oculo-moteur*, mydriase réflexe gauche constante, mais s'exagérant énormément à la moindre irritation labyrinthique; par moments « les pavés dansent » (nystagmus vertical), par moments « les yeux semblent se rentrer », par spasme combiné des muscles droits; troubles de l'accommodation. difficulté de fixer le regard et de le mettre au point.

Dans la région sous-jacente aux centres labyrinthiques, vers le *glosso-pharyngien*, la malade a été, fait que j'ai plusieurs fois signalé, frappée d'une soif intense, continue, avec sécheresse de la langue et arrêt des sécrétions salivaires et muqueuses; anorexie continue et paroxystique.

Plus bas, vers les centres *pneumogastriques*, sensations de gonflement au niveau de l'estomac, oppression, anxiétés paroxystiques, sensation « que la vie s'arrête », tachycardie.

Les troubles des centres *vaso-moteurs*, variables comme la mydriase, se font sentir en divers points des centres et se traduisent tantôt par une sensation de vide céphalique, tantôt par la sensation que la tête est pleine à éclater; la mémoire se perd par moments et la malade est parfois troublée au point de croire qu'elle va devenir folle, elle doit faire effort pour penser et pour parler : ses yeux se gonflent et s'emplissent de lueurs, de couleurs et de taches noires qui se déplacent, elle a des bouffées de chaleur.

En juillet, après une journée d'hyperthermie, elle fut prise la nuit d'une congestion et resta un jour « sans voir, sans entendre, sans fixer ses idées, très agitée et cherchant sans cesse à se lever ».

Quand j'examinai cette malade, je lui enlevai à droite et à gauche deux énormes bouchons de cérumen, déjà anciens, mais le droit ne touchant pas le tympan, tandis que le gauche, fortement enchatonné, rendait le tympan et le conduit si douloureux que je ne pus l'extraire complètement et qu'en ce moment la compression persiste, bien que fort amoindrie.

Le second malade, un homme que j'ai observé avec M. Grenet dans le service de M. Brissaud, fut, il y a quinze mois, guéri d'une otorrhée très ancienne, à droite, par l'ablation des osselets. Deux mois après, soit par suppression de ce séton naturel, soit par un processus irritatif ascendant, le malade fut pris d'étourdissements et de fréquents vertiges avec titubation, surtout à l'occasion d'attitudes forcées des globes oculaires. Ces crises duraient d'abord une demi-heure au plus; mais il y a un an, une crise dura près de six heures. L'oreille droite chante et s'assourdit au moment de la crise. Un brouillard passe devant les yeux, les objets se déplacent vers la droite (nystagmus avec spasme abducteur droit); mais le malade n'a pas la sensation qu'il tomberait plutôt à droite qu'à gauche, et a pu toujours se retenir de tomber; les pupilles immobiles, l'œil droit arrêté en mydriase.

A chaque crise, sa céphalée habituelle s'exalte. Il n'a ni angoisse, ni troubles vaso-moteurs généraux, ni sécrétoires, ni respiratoires, ni digestifs, ni vomissements.

Il a eu aussi de l'hyperthermie au moment des crises, et ce trouble semble s'installer dans les derniers temps. Mais, fait intéressant, dès sa première crise,

sa femme remarqua qu'il était devenu *ictérique*; sa jaunisse s'exagéra après chaque crise et ne le quitta plus.

Dans aucun des deux cas il n'y a syphilis, ni trouble urinaire ou général quelconque.

Dans le grand nombre de cas où j'ai étudié le syndrome labyrinthique chez les bulbaires, il m'a semblé que les affres, les anxiétés, les troubles de la sécrétion, les phénomènes vaso-moteurs généraux et cérébraux, les troubles de la respiration, de la phonation, de la circulation, la soif, la faim, l'anorexie manquaient chez les bulbaires droits et se trouvaient au contraire fréquents chez les gauches. Il est curieux d'autre part d'observer cet ictère critique chez un bulbaire droit.

II. Un cas de Sciatique avec Troubles de la Sensibilité à Topographie radiculaire, par MM. GAUCKLER et ROUSSY. (Travail du service du prof. Dejerine.)

Le nommé P..., Agé de 58 ans, apprêteur, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 11 mai 1904. Il souffre depuis trois semaines de la jambe droite. Ses douleurs sont de nature variable. Tantôt il s'agit d'une simple sensation d'engourdissement; tantôt les douleurs vives, en éclair, s'irradient du genou, descendant vers la jambe ou remontant vers la fesse.

Le malade a contracté une blennorrhagie à 16 ans. Il a eu à 18 ans une syphilis avec chancres de la verge, roséole et plaques muqueuses. Cette syphilis a été traitée à Ricord pendant six semaines, puis complètement négligée. A 40 ans il aurait eu une cystite avec rétention d'urine et émission des urines par regorgement. D'après ce que raconte le malade, d'après le traitement qu'on lui a fait suivre, il semble bien qu'il se soit agi là d'accidents aigus de prostatisme et non d'un trouble sphinctérien d'origine centrale. Depuis, aucune maladie, aucun accident spécifique.

Les antécédents héréditaires du malade sont tout négatifs. Son père est mort à 82 ans. sa mère à 73. Il a eu lui-même six enfants tous vivants, n'ayant présenté aucune trace de spécificité héréditaire.

A l'examen du malade couché, le membre sain se présente avec quelques varicosités. Du côté malade, les varices sont beaucoup plus prononcées et forment des paquets le long du trajet de la saphène interne. Les deux membres sont d'ailleurs de volume égal. Il n'y a pas trace d'atrophie musculaire comme on peut le vérifier par la mensuration.

Tout le trajet du sciatique est douloureux à la cuisse et à la fesse. On trouve un point péronier. Mais au delà de ces limites on ne trouve ni les points douloureux de la jambe ou du pied, ni les points lombaires, sous-iliaque ou iliaque.

Pas de douleur sur le trajet du crural. Le signe de Lasèque recherché est trouvé positif.

Les réflexes achilléens sont normaux des deux côtés. Le réflexe rotulien est considérablement diminué du côté malade.

Il n'y a pas de signe de Babinski.

La force musculaire est conservée dans toute l'étendue du membre aussi bien pour les mouvements de flexion que d'extension, pour ceux d'adduction que pour ceux d'abduction.

La recherche de l'état de la sensibilité fait découvrir une région hyposthésique aux divers modes de la sensibilité (fig. 1 et 2). Cette région occupe la partie antéro-externe de la cuisse et de la jambe. Commencant en avant au niveau du pli de l'aîne, et en arrière au niveau de la région moyenne de la fesse, elle se termine en un triangle à sommet inférieur situé sur le bord externe de la jambe à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur de celle-ci.

Il s'agit en somme d'une topographie radiculaire d'hyposthésie située dans le domaine des III^e, IV^e et V^e lombaires.

La sensibilité osseuse recherchée au diapason montre une diminution nette de ce mode de sensibilité au niveau des points malléolaire et condylien externes, diminution constatée par rapport aux points internes du même côté et par rapport aux points symétriques du côté opposé.

Le sens des attitudes est conservé dans chacun des segments du membre malade.

Il nous faut signaler encore l'extrême sensibilité des vaso-moteurs du malade chez lequel les piqûres d'épingle faites pour la recherche de la sensibilité ont, aussi bien sur le membre malade que sur le membre sain, occasionné de véritables éruptions ortiées.

Le malade examiné debout ne présente pas de déformations vertébrales dues à sa sciatique. Il se tient assez facilement dans la station, mais la marche est considérablement entravée par la douleur. Le malade ne steppe ni ne talonne. Il n'y a à aucun degré trace d'ataxie.

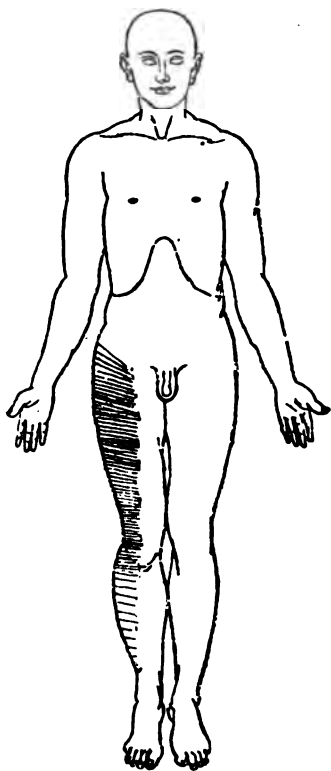


FIG. 1.

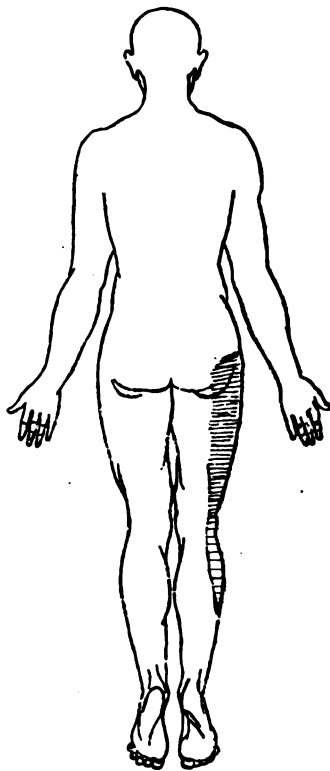


FIG. 2.

Pas de signe de Romberg. Pas de signe d'Argyll-Robertson. Ponction lombaire le 21 mai, qui fait constater l'existence d'une lymphocytose légère.

En somme, il s'agit là d'une affection d'apparence toute banale et qu'on n'hésiterait pas à étiqueter sciatique d'origine variqueuse eu égard à la différence de l'état du système veineux entre le membre sain et le membre malade, si trois points de son histoire ne venaient sinon rectifier, du moins compléter le diagnostic.

Ces trois points sont l'existence d'une syphilis antérieure point ou mal traitée, la présence d'une légère lymphocytose du liquide céphalo-rachidien; enfin et surtout la reconnaissance de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire. Et le diagnostic de méningite radiculaire spécifique nous paraît s'imposer en quelque sorte du fait de cette triple constatation.

L'observation précédente est analogue à beaucoup d'égards à celle rapportée par MM. Lortat-Jacob et Sabareanu.

III. Un cas de Névrite périphérique avec topographie spéciale des Troubles moteurs et sensitifs, par MM. DEJERINE et ROUSSY.

Le malade que nous présentons à la Société est atteint de troubles du côté de la motilité et de la sensibilité à distribution très particulière qui n'appartiennent ni au type périphérique, ni au type radiculaire et qui se rapprochent beaucoup du type segmentaire.

OBSERVATION. — Le nommé G..., ébéniste, âgé de 32 ans, se présente à la consultation de la Salpêtrière le 28 avril 1904, pour des symptômes de paralysie et d'atrophie localisés aux membres supérieurs et dont le début remonte à trois mois environ.

Voici rapidement résumée l'histoire de notre malade : le 4 janvier dernier il fit une néphrite aiguë avec rachialgie. Œdème généralisé et albuminurie (2 gr. par litre). Affection paraissant avoir débuté spontanément et brusquement et pour laquelle il fut traité par un médecin de la ville qui lui fit garder le lit et le mit au régime lacté absolu pendant soixante-deux jours. Après ce temps, l'albumine avait complètement disparu et le malade put reprendre son régime de vie ordinaire.

C'est au cours de cette maladie, et dès le début de celle-ci, que le malade commença à souffrir dans les membres supérieurs de douleurs extrêmement vives, lancinantes, comparables à des courants électriques et à tel point intolérables que le malade songea même à se suicider.

Vers la fin de février, en même temps que l'œdème disparaissait et que les douleurs s'amendaient, apparurent les symptômes de paralysie et d'atrophie qu'on observe encore aujourd'hui, au niveau des membres supérieurs. Après avoir essayé d'un traitement électrique pendant quelques semaines, le malade vient consulter à la Salpêtrière.

Avant de faire l'examen actuel de notre malade, rappelons que nous n'avons rien relevé de spécial dans les antécédents héréditaires ou personnels de G... Son père et sa mère sont encore vivants et bien portants. Il a perdu deux sœurs : l'une morte de rougeole hémorragique à l'âge de 9 ans; l'autre de méningite à 24 ans; enfin un frère mort à 9 ans de maladie mal déterminée.

Lui-même, de bonne constitution, de taille moyenne, n'a jamais fait de maladie; marié à 27 ans, il eut un enfant âgé aujourd'hui de 4 ans; pas de blennorrhagie; pas de syphilis; pas d'éthylisme avoué, ni d'auto-intoxication connue.

ÉTAT ACTUEL. — A l'inspection des membres supérieurs on est frappé par l'état d'atrophie musculaire des avant-bras et des mains; les mains et surtout la gauche rappellent le type simien par l'atrophie très marquée des éminences thénar et hypothenar et des muscles interosseux; les avant-bras sont diminués de volume également et leur face postérieure est fortement aplatie.

L'examen de la motilité donne les résultats suivants : à gauche à la main, les interosseux et les lombricaux sont tout à fait paralysés, les muscles thénars et hypothenars sont fortement parésés mais non totalement paralysés; le mouvement d'opposition du pouce est possible, mais difficile. A l'avant-bras, le cubital postérieur, les radiaux et les extenseurs des doigts sont complètement paralysés ainsi que le long supinateur; les fléchisseurs des doigts très fortement diminués de force.

A droite, l'examen de la motilité présente exactement le même état; la paralysie est topographiée aux mêmes groupes musculaires, mais partout moins prononcée qu'à gauche.

Les muscles des bras enfin, biceps, brachial dur, etc., triceps sont normaux des deux côtés. Il en est de même pour ceux des épaules et du tronc.

L'examen électrique montra qu'il y a abolition de la contraction faradique pour les muscles les plus paralysés, extenseurs et muscles thénars, et diminution seulement pour les autres; au courant galvanique, pas de réaction de dégénérescence, mais contraction faible et lente.

Les réflexes radiaux enfin sont conservés, ainsi que les olécraniens.

L'étude de la sensibilité superficielle montre qu'il existe pour tous les modes de sensibilité (fig. 1 et 2) : tactile, douloureuse thermique, des zones irrégulièrement distribuées d'anesthésie ou d'algésie, aux avant-bras et aux mains, ainsi qu'en témoignent les schémas ci-joints et qui ne rappellent ni la topographie radiculaire, ni la topographie périphérique.

La sensibilité osseuse est très nettement diminuée pour tous les os des avant-bras et des mains, et l'on peut aisément apprécier ce symptôme au niveau du coude où la vibra-

tion du diapason est beaucoup mieux perçue au niveau de l'épicondyle et de l'épitrochlée que sur l'olécrane.

La notion des attitudes et la perception stéréognostique sont intactes. On ne note plus de douleurs spontanées, elles ont disparu depuis des mois, mais les troncs nerveux et les masses musculaires sont encore très douloureux à la pression.

Enfin les segments des membres paralysés présentent des troubles vaso-moteurs moins nets aujourd'hui que lorsque nous vîmes pour la première fois le malade; la peau des mains et des avant-bras est lisse, brillante et plus froide que celle des bras ou des autres parties du corps, et la piqure superficielle pour la recherche de la sensibilité provoque l'issue de gouttelettes de sang. Les ongles sont incurvés, devenus friables et striés transversalement. Enfin à la palpation on trouve un volumineux ganglion épitrochléen de chaque côté, plus gros à droite et légèrement douloureux.

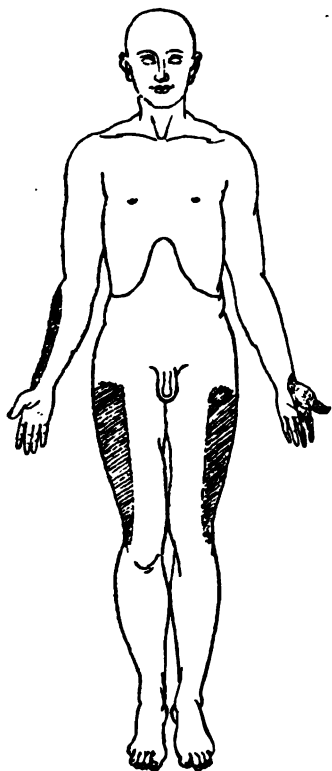


FIG. 1.

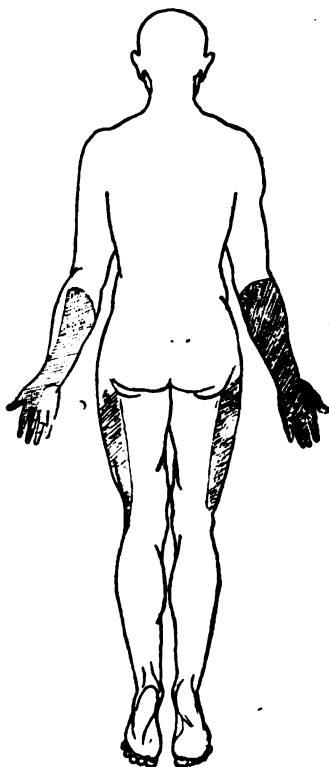


FIG. 2.

Les membres inférieurs sont normaux au point de vue de la motilité. La recherche de la sensibilité montre une bande externe d'hypoesthésie répondant en partie à la IV^e paire lombaire; troubles qui ne seraient apparus que tout récemment, au dire du malade, et qui se seraient manifestés subjectivement par des sensations de fourmillement.

L'examen enfin des différents appareils ne nous a rien révélé d'anormal, si ce n'est au niveau du poumon dont le sommet gauche présente une légère submatité; il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. Une ponction lombaire, pratiquée le 28 mai, nous donne un liquide clair sans éléments cellulaires.

En résumé, il s'agit ici d'un cas de névrite de cause infectieuse. Aux membres supérieurs, les seuls altérés dans leur motilité, la paralysie et l'atrophie sont

strictement limités aux muscles des avant-bras et des mains, avec intégrité complète de ceux des bras et des épaules. Quant aux troubles de la sensibilité superficielle et profonde, ils présentent eux aussi aux membres supérieurs une distribution en segments et sur les cuisses une disposition radiculaire. Le diagnostic de névrite périphérique de cause infectieuse ne saurait faire de doute. En dehors de la lèpre, affection à laquelle il n'y a pas lieu de songer ici, la topographie segmentaire n'a pas encore été rencontrée jusqu'ici dans la névrite périphérique. Aussi, à ce titre, l'observation de ce malade nous a-t-elle paru mériter d'être rapportée.

IV. Étude de la Rétine et du Nerf Optique dans l'Amaurose tabétique, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI (projections).

A. Certains auteurs (Vulpian, Charcot, Virchow, Ordenez, Schlaagenhauser, etc.) placent dans le nerf optique l'origine de l'atrophie optique tabétique; d'autres (Popoff, Moxter, von Michel, de Grosz, etc.) croient que la lésion primitive siège dans la rétine et qu'elle consiste dans l'atrophie des cellules multipolaires ou ganglionnaires, cellules d'origine des fibres optiques. Nous avons coupé les yeux de 11 tabétiques amaurotiques et dans tous les cas nous avons trouvé au niveau de la rétine un nombre encore considérable de cellules ganglionnaires, nombre souvent très comparable au nombre habituel de ces éléments, bien que dans 4 au moins de ces cas nous n'ayons trouvé dans le nerf correspondant aucune fibre nerveuse et que dans la plupart des autres le nombre des fibres restantes ait été très minime.

La couche des fibres optiques de la rétine était dans tous ces cas très diminuée d'épaisseur, mais nullement proportionnellement ni au nombre des fibres conservées dans le nerf, ni au nombre des cellules multipolaires.

Les autres couches de neurones de la rétine nous ont paru présenter également le plus souvent des altérations; en particulier, il existait une diminution du nombre des éléments, mais toutes ces altérations n'étaient pas plus prononcées que celles qui se produisent à la suite de lésions quelconques du nerf optique ou des extrémités terminales de ses fibres, à la suite d'une lésion du corps genouillé par exemple.

En somme, ces recherches nous permettent de conclure nettement que l'atrophie optique tabétique ne commence pas par la rétine.

B. Parmi les auteurs qui placent dans le nerf optique la cause première de l'amaurose tabétique, certains (Vulpian, Charcot, Erb, Gowers, etc.) croient à l'existence d'une altération primitivement parenchymateuse; d'autres (Virchow, Ordenez, etc.) croient qu'il s'agit d'une névrite interstitielle.

Nous avons étudié les lésions de l'amaurose tabétique dans les nerfs de 21 tabétiques amaurotiques; nous avons comparé les lésions rencontrées à celles que présentaient 3 paralytiques généraux avec cécité; enfin nous avons recherché les lésions du début chez 2 tabétiques avec cécité, incomplète, chez 16 tabétiques et chez 18 paralytiques généraux sans cécité, chez 7 syphilitiques avec ou sans troubles visuels, mais sans signe de tabes ou de paralysie générale.

À l'examen du cerveau des tabétiques amaurotiques, nous avons été frappés tout d'abord de l'existence, dans la plupart des cas, d'un gros épaississement des gaines méningées arachnoidienne et pie-mérienne qui recouvrent les voies optiques, nerfs, chiasma et origine des bandelettes: cet épaississement méningé

est tout à fait similaire à celui de la méninge spinale postérieure des tabétiques. Au microscope, les gaines méningées nous ont paru infiltrées abondamment de *lymphocytes*, non seulement au-devant de la portion crânienne des nerfs, mais également au pourtour de la portion orbitaire.

A l'examen des nerfs eux-mêmes, nous avons été frappés de la *disproportion* manifeste de leur volume : certains nerfs qui ne contenaient plus de fibres avaient conservé un volume égal au moins à celui du nerf normal, alors que des nerfs qui contenaient encore une quantité relativement considérable de fibres étaient en nombre déjà très réduits et que d'autres nerfs très atrophiés n'avaient plus que la moitié ou le tiers du volume d'un nerf normal ; cette simple constatation devait faire supposer qu'il existe une autre lésion qu'une simple atrophie sur place des fibres nerveuses.

Cette disproportion nous a été expliquée par l'examen microscopique.

Les nerfs volumineux présentaient une hypertrophie considérable des travées vasculo-conjonctives que l'on trouve à l'état normal entre les faisceaux nerveux : c'est la forme que l'on peut appeler « trabéculaire » de l'atrophie optique.

Les nerfs de volume très réduit ne présentaient plus au contraire qu'un semis de nodules fibreux extrêmement nombreux disséminés sur un fond uniforme parsemé de cellules névrogliques : nous dirons qu'il s'agissait d'une forme « nodulaire » ou « insulaire » de la sclérose optique. L'examen de cas plus récents nous a montré que ces nodules représentent autant de vaisseaux qui se sont progressivement oblitérés. Mais le nombre de ces nodules nous a paru hors de proportion avec le nombre des vaisseaux contenus normalement dans le nerf optique et nous a fait penser qu'une première phase de l'amaurose tabétique est une phase d'irritation caractérisée par une *néoformation vasculaire* intense. A cette phase succède une phase d'*oblitération* des vaisseaux préexistants et néoformés essentiellement chronique : les fibres nerveuses disparaissent alors une à une, faute d'irrigation sanguine ; à cette même période des lésions, on voit disparaître les travées conjonctives qui unissaient les nodules vasculaires. Cette succession des lésions est très nette quand on examine des nerfs à des degrés d'atrophie différents ou même quand on examine des portions différemment altérées d'un même nerf. Elles expliquent que, comme nous l'avons indiqué, l'amaurose tabétique évolue suivant deux périodes consécutives : la première, d'évolution aiguë, généralement accompagnée de céphalées frontales et de signes d'irritation du nerf optique, de phosphènes, qui peuvent être le point de départ de troubles mentaux, pendant laquelle le malade perd toute vision distincte ; l'autre, essentiellement chronique, pendant laquelle, les phénomènes aigus ayant disparu, le malade conserve durant un temps très long des sensations lumineuses.

Ces lésions n'ont rien de spécial à l'atrophie tabétique : ce sont des lésions de péri- et d'endophlébite, de péri- et d'endartérite oblitérante qui paraissent être la caractéristique de la plupart des affections syphilitiques tertiaires, de toutes les cirrhoses syphilitiques.

Leur origine vasculaire fait qu'elles sont le plus souvent nettement prédominantes, au début, au niveau du riche réseau pie-mérien et immédiatement au-dessous de la pie-mère, à la *périphérie du nerf*. Le passage du faisceau maculaire, faisceau de la vision distincte, à la périphérie du nerf dans sa partie rétro-oculaire explique que toute vision distincte disparaisse rapidement dès le début de l'amaurose. Nous avons retrouvé ces mêmes lésions vasculaires prédominantes

au pourtour du nerf dans des cas d'altérations syphilitiques diverses du système nerveux, paralysie générale, paraplégie spasmodique, etc. (1).

V. Un cas de Cécité Verbale avec Agraphie suivie d'autopsie, par MM. DEJERINE et ANDRÉ-THOMAS.

Dans des travaux antérieurs (2) l'un de nous a montré qu'il y avait lieu de distinguer en clinique deux variétés de cécité verbale, l'une avec agraphie — cécité verbale avec agraphie — qui n'est qu'une variété d'aphasie sensorielle dans laquelle la cécité verbale l'emporte sur la surdité verbale et qui est produite par une lésion du pli courbe; l'autre avec intégrité de l'écriture spontanée et sous dictée, ainsi que du langage intérieur — cécité verbale pure — et relevant d'une lésion portant sur les fibres qui relient le centre visuel commun au pli courbe.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui pourrait paraître de prime abord en contradiction avec cette règle générale; toutefois certaines particularités cliniques et spécialement l'étude du langage intérieur nous ont montré que la contradiction n'est qu'apparente. D'ailleurs, cette observation est encore intéressante à beaucoup d'autres points de vue, et c'est pourquoi nous avons tenu à la communiquer, en raison même des discussions anatomo-cliniques auxquelles elle peut donner lieu.

OBSERVATION

Hémiplégie droite avec contracture. hémianesthésie sensitivo-sensorielle, hémianopsie homonyme latérale droite, cécité verbale et littéraire, agraphie, épellation mentale conservée.

La malade dont nous rapportons l'histoire a été examinée par nous dans les premiers mois de 1895. Elle était entrée à la Salpêtrière au mois de janvier 1890, et c'est dans le service du professeur Joffroy, puis du professeur Raymond qu'ont été recueillis les renseignements cliniques qui figurent dans l'observation jusqu'à la date de 1895.

Mme Benj..., âgée de 70 ans, est entrée à l'hospice de la Salpêtrière au mois de janvier 1890. L'hémiplégie droite et les troubles de la lecture remontent à l'année 1888, époque à laquelle elle fut frappée brusquement d'une attaque d'apoplexie, à la suite de violentes maux de tête; elle perdit connaissance pendant plusieurs heures: en revenant à elle, elle s'aperçut qu'elle était paralysée du côté droit.

Au début, d'après la malade, la paralysie aurait été bilatérale: l'attaque aurait été précédée d'une maladie sur la nature de laquelle il est impossible d'être fixé: la malade dit simplement que c'était une fièvre.

En même temps que l'hémiplégie, la malade eut des troubles de la parole: elle savait très bien ce qu'elle voulait dire, mais elle trouvait difficilement ses mots, ou elle se trompait, elle disait un mot pour un autre: on peut donc admettre qu'il y eut pendant quelque temps un léger degré de paraphasie. Elle a toujours compris la parole parlée; par conséquent, pas de surdité verbale.

Avant d'entrer à la Salpêtrière, elle est restée plusieurs mois à l'Hôtel-Dieu; c'est là que fut constatée la cécité verbale: la lecture de quelques lettres était encore possible, mais elle ne pouvait lire aucun mot. Elle prétend qu'elle put écrire une assez longue lettre de la main gauche, mais qu'elle fut ensuite incapable de la lire. Elle parlait peu, son registre verbal était très restreint: elle se rappelle très bien qu'à cette époque elle ne distinguait pas les objets situés à sa droite. Par conséquent, dès le début, elle fut atteinte d'hémianopsie homonyme latérale droite et de cécité verbale sans agraphie ou cécité verbale pure.

(1) Nos recherches seront exposées plus en détail et expliquées par des reproductions dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) J. DEJERINE, Sur un cas de cécité verbale suivi d'autopsie (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1891, p. 167. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Mém. de la Société de Biologie*, 1892, p. 61)

Elle fut frappée d'une nouvelle attaque au mois de janvier 1890, et il est vraisemblable, d'après les renseignements que nous avons obtenus, qu'elle a été atteinte d'agraphie à partir de cette époque.

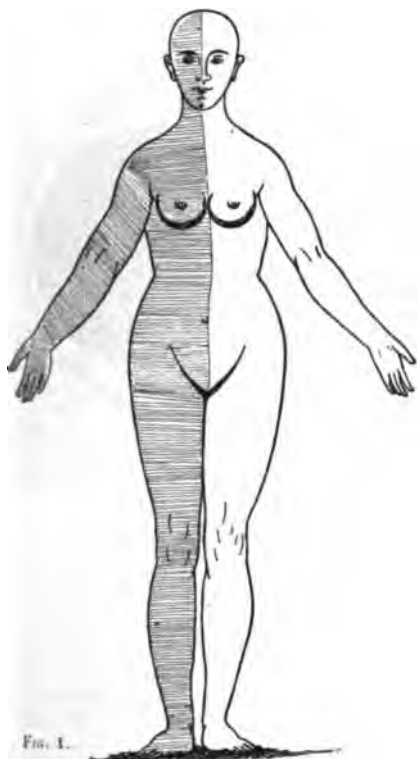


Fig. 1.

Sensibilité (fig. 1). — Elle est profondément altérée dans tout le côté droit (membre supérieur, membre inférieur, tête et tronc).

La sensibilité au contact est obtuse et la malade commet des erreurs de localisation. La sensibilité à la douleur est émoussée et pervertie : la piqûre d'une épingle donne lieu à une sensation de brûlure. La sensibilité au froid est au contraire exagérée sur les mêmes points. La malade se plaint souvent de douleurs vives, de crampes douloureuses dans les membres du côté droit.

La sensibilité est pareillement diminuée au niveau des muqueuses (conjonctive, cornée, muqueuse linguale).

Sensibilités spéciales. — Le goût et l'odorat sont diminués à droite.

L'ouïe est un peu diminuée, mais également des deux côtés.

Il existe une hémianopsie homonyme latérale droite avec rétrécissement concentrique du champ visuel (fig. 2). Pas de réaction hémianopique de la pupille. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées. Elles réagissent bien à la lumière et mal à la convergence. La dyschromatopsie est extrême, les couleurs ne sont nullement reconnues.

Langage. — La malade parle assez correctement ; il n'existe donc pas d'aphasie motrice ; elle a quelquefois un peu de peine à trouver ses mots.

La compréhension du langage parlé est parfaite, par conséquent pas de surdité verbale : elle répète d'ailleurs correctement tout ce qu'on lui demande.

La lecture à haute voix est impossible.

La lecture mentale est complètement abolie (lecture de l'imprimé et du manuscrit) ; la malade reconnaît cependant les lettres suivantes, imprimées en grands caractères : B, E, S, L, G, N, R, A ; elle en reconnaît également quelques-unes en lettres manuscrites. La lecture des chiffres n'est pas mieux conservée.

L'examen de la malade, pratiqué au mois d'août 1891, a donné les renseignements suivants :

Hémiplégie droite. — Le membre supérieur est contracturé en flexion : il existe une griffe des trois derniers doigts ; l'avant-bras est demi-fléchi sur le bras. Le pouce et l'index peuvent encore exécuter quelques mouvements très limités, de même l'avant-bras ; par contre, l'élévation du bras et l'extension du coude sont impossibles. Tout le membre supérieur est le siège de crampes douloureuses ; à l'occasion de mouvements volontaires, il est animé d'un fort tremblement (trépidation épileptique).

Le membre inférieur est également très contracturé, mais en extension : la flexion du genou est impossible ; le pied, en varus équin, peut encore exécuter quelques petits mouvements de flexion sur la jambe. Le talon est à peine levé à quelques centimètres au-dessus du plan du lit.

Exagération des réflexes patellaires et trépidation épileptique.

La motilité de la face et de la langue est indemne ; il n'y a pas de déviation des traits ; aucun trouble de la prononciation, pas de dysarthrie, pas de troubles de la déglutition.

Le membre supérieur gauche n'est ni paralysé, ni contracturé.

Les membres inférieurs sont souvent œdématisés, et le membre droit toujours beaucoup plus que le gauche.

L'écriture est extrêmement altérée. Elle écrit correctement son nom de la main gauche, mais elle est incapable en général d'écrire spontanément ou sous dictée ; elle écrit pourtant, en l'épelant, le mot *maladie* qu'on lui a demandé d'écrire. A cette époque, il n'a pas été fait d'essais de copie. Elle écrit correctement les chiffres 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, les uns après les autres, et c'est tout ce qu'elle peut faire.

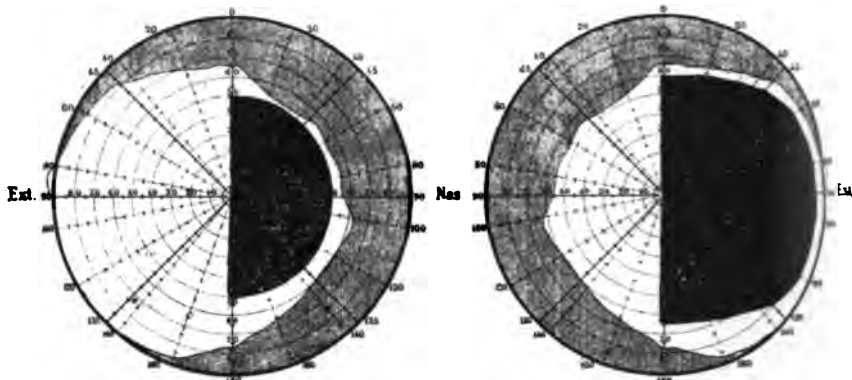


FIG. 2. — Hémianopie homonyme latérale droite. Le champ visuel n'est respecté que dans les parties teintées en noir : le champ visuel de l'œil droit est figuré à gauche, celui de l'œil gauche à droite.

Un nouvel examen, fait en mars 1892, confirme les indications précédentes. Elle parle correctement et trouve bien ses mots ; elle a encore quelques hésitations pour les mots les moins familiers. Le chant est conservé. La mémoire est relativement bonne, si on a égard à l'âge de la malade.

Elle est incapable de lire et de comprendre quoi que ce soit à la lecture ; elle reconnaît tout au plus deux ou trois lettres ; mais elle comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit.

L'agraphie est presque totale ; elle écrit pourtant sans modèle et sans qu'on lui ait dicté les mots : Bonjour, madame. On lui demande d'additionner 16 et 8, elle arrive au total 24 après une grande hésitation ; on lui demande d'additionner 13 et 9 ; après de nombreux efforts et, malgré une attention soutenue, elle renonce au calcul de tête et fait l'addition en comptant sur ses doigts.

L'état général est le même, l'hémiplégie droite avec contracture et la diminution de la sensibilité persistent. Les membres inférieurs, et surtout le droit, sont oedématisés ; la malade accuse toujours des douleurs vives dans le membre inférieur droit.

Examen pratiqué au mois de décembre 1895. — La malade parle correctement ; elle trouve bien ses mots et construit bien ses phrases ; elle suit facilement une conversation et comprend bien toutes les questions qui lui sont posées ; il n'existe par conséquent ni aphasic, ni surdité verbale. Elle ne peut rien lire à haute voix et ne comprend aucun mot, sauf son nom ; elle ne reconnaît aucune lettre. On réussit cependant, après de longs exercices, à lui en faire reconnaître quelques-unes, mais elle les oublie rapidement.

L'épellation mentale est parfaite : quand on présente à la malade un objet sans lui en dire le nom, elle prononce, dès qu'on le lui demande, toutes les lettres qui le composent et dans leur ordre. Il existe donc de la cécité littéraire et de la cécité verbale ; mais l'épellation est conservée.

L'agraphie peut être considérée comme totale : à part son nom et deux ou trois mots qu'elle écrit correctement de la main gauche, elle n'écrit rien spontanément ni sous dictée ; elle est également incapable de reconstituer un mot avec des cubes alphabétiques, ce qui se conçoit, étant donnée sa cécité verbale. La copie est extrêmement altérée : l'imprimé est transcrit en imprimé, le manuscrit en manuscrit, mais servilement comme un dessin. Elle peut écrire un nombre de trois chiffres sous dictée, mais le calcul est impossible et lui occasionne une grande fatigue.

Malgré de nombreuses tentatives répétées plusieurs jours de suite, il a été impossible de lui réapprendre plus de cinq ou six lettres, et cette rééducation a été de courte durée, car il suffisait de laisser la malade cinq ou six jours sans lui faire faire des essais de

lecture pour qu'elle les oublie de nouveau. L'intelligence est bonne et ne présente pas de déficit nettement appréciable.

L'hémiplégie droite avec contracture et hypoesthésie s'est maintenue telle quelle. L'examen du champ visuel pratiqué dans le courant de l'année 1895 par le docteur Vialet a donné sensiblement les mêmes résultats que l'examen pratiqué quatre ans auparavant. L'hémianopsie droite est toujours persistante.

En résumé, en ne tenant compte que des troubles du langage, on est amené à formuler le diagnostic suivant : *cécité verbale et littéraire avec agaphie, sans surdité verbale, sans troubles de la parole parlée, et avec intégrité du langage intérieur.*

L'état général se maintient en bon état jusqu'à la mort qui se produit dans une attaque d'apoplexie le 16 janvier 1896.

Autopsie. — La mort a été provoquée par une vaste hémorragie cérébrale ayant détruit presque complètement la substance blanche de l'hémisphère droit et ayant inondé le ventricule latéral correspondant, le III^e et le IV^e ventricules.

Il existe sur l'hémisphère gauche un vaste foyer de ramollissement, principalement localisé sur la face inféro-interne du lobe temporo-occipital (fig. 3).

Sur la face externe de l'hémisphère (fig. 4), on ne constate de ramollissement que sur la III^e circonvolution temporale, la partie la plus postérieure de la I^{re} et de la III^e circonvolutions occipitales. Au contraire, la face interne (fig 5) est ramollie sur une très vaste

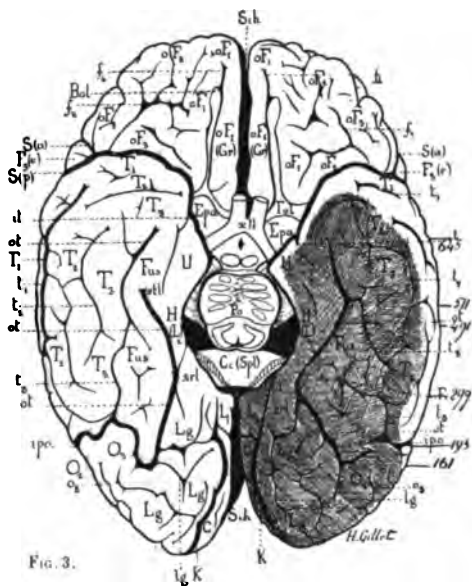


FIG. 3.

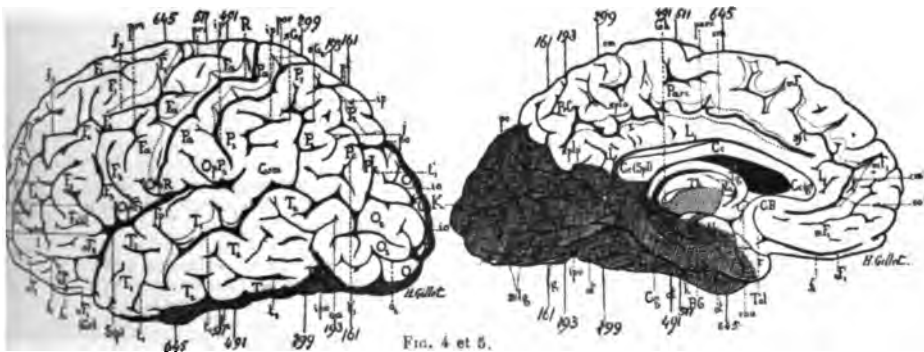


FIG. 4 et 5.

étendue et transformée en partie en une vaste plaque jaune dans tout le territoire du *cuneus* (y compris le pli pariéto-occipital interne et le pli cunéolimbique), du *lobe lingual* et du *lobule fusiforme* (y compris le pli rétrolimbique), des *circonvolutions sous-callosales*, de la *circonvolution de l'hippocampe*, de la *corne d'Ammon*. Le pôle temporal et la circonvolution du crochet sont partiellement épargnés.

Mais seules les coupes sérieuses nous permettent d'apprécier l'étendue exacte et la profondeur des lésions: après durcissement dans le liquide de Muller la pièce a donc été débitée en coupes sérieuses et numérotées. Elles ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal.

On constate alors que les lésions sont à la fois corticales et sous-corticales. En effet, si une grande partie de l'écorce et de la substance blanche de la face interne de l'hémisphère

gauche a été complètement détruite jusqu'à l'épendyme ventriculaire, la substance blanche des circonvolutions de la face externe a été gravement compromise et d'autant plus sérieusement qu'il s'agit de circonvolutions plus inférieures. La III^e circonvolution temporale a été presque complètement détruite. La face inférieure de la II^e circonvolution temporale a été taillée en biseau, et la substance blanche en a été profondément atteinte.

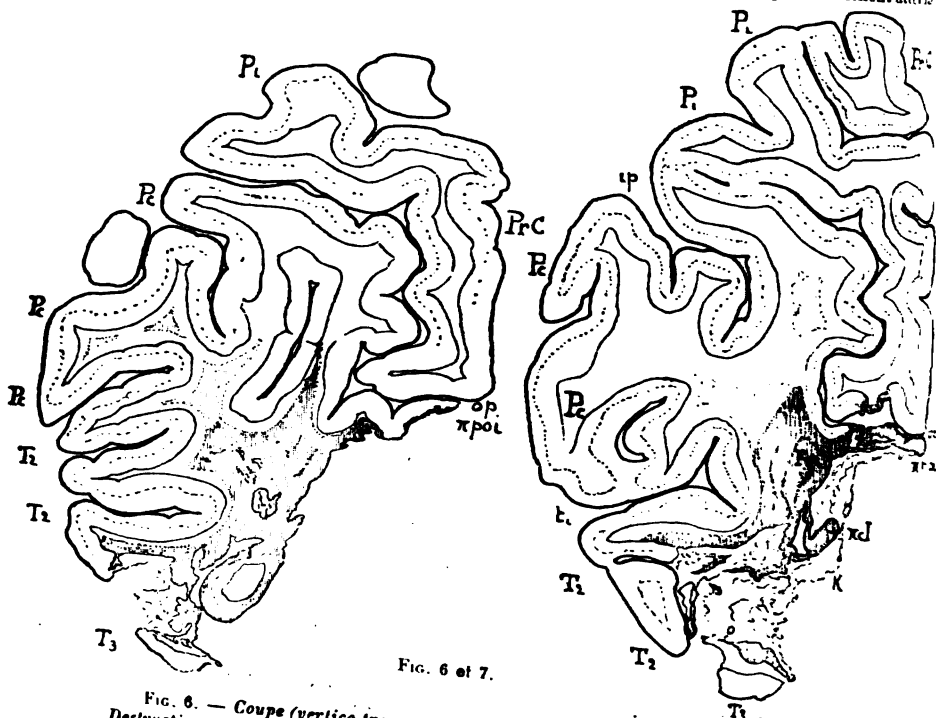


FIG. 6 et 7.

FIG. 6. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 161 des schémas 3, 4, 5. Destruction totale du lobe lingual (Lg) du pli de passage cunéolimbique (xcl); destruction partielle du pli de passage pariéto-occipital interne (xpi) et de la III^e circonvolution temporale (T3). Destruction de la substance blanche au pied d'insertion du pli courbe (Pc) et de la partie postérieure des II^e et III^e circonvolutions temporales (T2 et T3). Dégénérescence de la substance blanche du pli courbe.

FIG. 7. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 193 des schémas 3, 4, 5. Destruction des circonvolutions de la face inféro-interne allant jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral du lobe lingual (Lg) du pli de passage cunéolimbique (xcl). Destruction partielle des II^e et III^e circonvolutions temporales (T2 et T3). Lésions et dégénérescence de la substance blanche de la II^e circonvolution temporale, du foramein majeur du corps calleux (Fm), des radiations thalamiques et du faisceau longitudinal inférieur qu'on ne peut plus différencier dans le foyer de ramollissement. Petit foyer à la limite inférieure du précunéus (PrC). Dégénérescence dans le pied d'insertion du pli courbe (Pc).

il en est de même de la substance blanche dans la profondeur du pli courbe et des circonvolutions attenantes (fig. 6 et 7).

Mais ce n'est pas seulement le manteau cérébral avec la substance blanche sous-jacente qui a été détruit par ce vaste ramollissement; il existe en effet une destruction totale du pulvinar et d'une grande partie du corps genouillé interne. Le corps genouillé externe a été partiellement intéressé. La couche optique est encore légèrement endommagée au niveau du noyau externe et dans le voisinage du noyau médian (fig. 9 et 10). Les fibres du ruban de Reil ont été partiellement interrompues. Le pédoncule cérébral a été au contraire épargné.

Si nous récapitulons l'ensemble de ces lésions, nous remarquons que les radiations thalamiques du lobe occipital et de la partie postérieure du lobe pariétal, une bonne

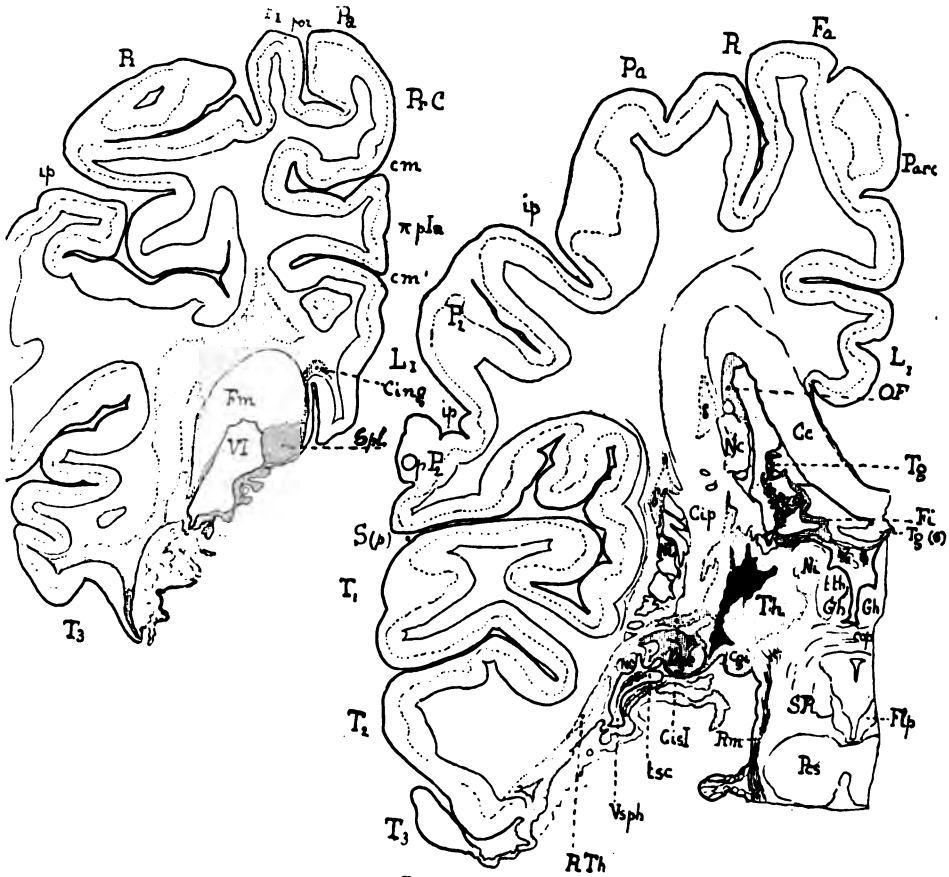


FIG. 8 et 9.

FIG. 8. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 299 des schémas 3, 4, 5. Destruction du lobe fusiforme (Fus) de l'isthme du lobe limbique (Li) des circonvolutions sous-calleuses (Csc). Destruction partielle de la III^e circonvolution temporale (T₃). Le foyer de ramollissement s'étend jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral. Lésions et dégénérescence de la substance blanche en dehors du forceps major (Fm). Dégénérescence en dedans du pied d'insertion de la II^e circonvolution pariétale (P₂). Dégénérescence du splénium du corps calleux (Spl) et du Cingulum (Cing).

FIG. 9. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 491 des schémas 3, 4, 5. Destruction de la face interne du lobe temporal jusqu'à l'épendyme de la corne sphénoïdale du ventricule latéral (V_{sph}); de la II^e circonvolution limbique (L₂) de la circonvolution godronnée. — Destruction partielle de la III^e circonvolution temporale (T₃). Lésions et dégénérescence des radiations thalamiques (RTh) du corps genouillé externe (Cge), du corps genouillé interne (Cgi), du noyau externe du thalamus (Th). Dégénérescences de la fimbria (Fi) et du corps du trigone (Tg), du faisceau occipito-frontal (OF). Dégénérescences légères en d du pied de la couronne rayonnante dues à la lésion du thalamus. Dégénérescence partielle de la région sous-lenticulaire de la capsule interne.

partie des radiations thalamiques du lobe temporal, le faisceau longitudinal inférieur dans tout son trajet, le forceps minor du corps calleux, le tapetum, les radiations calleuses qui

gauche a été complètement détruite jusqu'à l'épendyme ventriculaire, la substance blanche des circonvolutions de la face externe a été gravement compromise et d'autant plus sérieusement qu'il s'agit de circonvolutions plus inférieures. La III^e circonvolution temporale a été presque complètement détruite. La face inférieure de la II^e circonvolution temporale a été taillée en biseau, et la substance blanche en a été profondément atteinte.

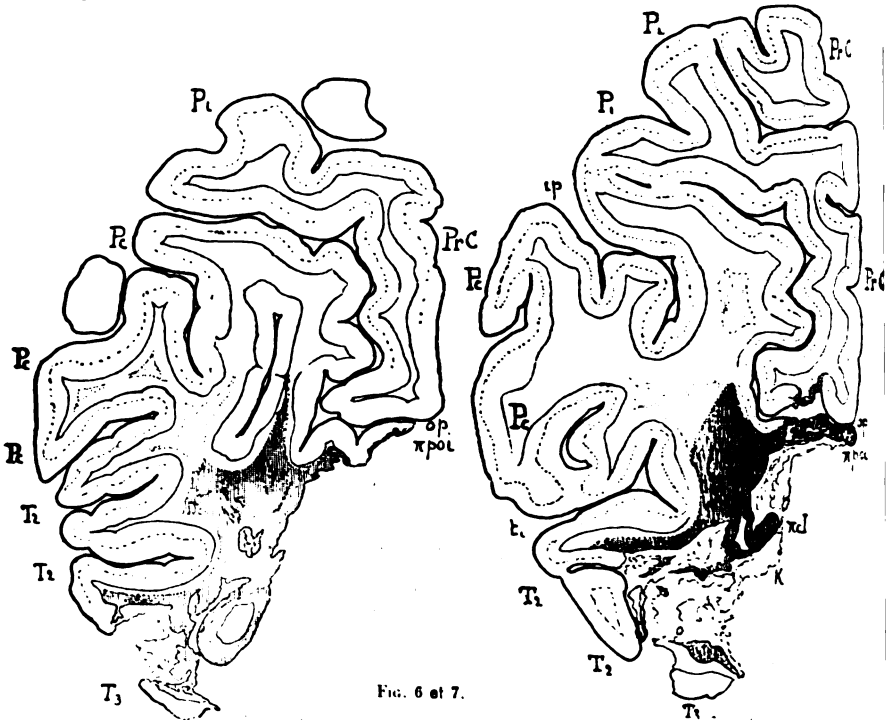


FIG. 6 et 7.

FIG. 6. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 161 des schémas 3, 4, 5. Destruction totale du lobe lingual (Lg) du pli de passage cunéolimbique (xcl); destruction partielle du pli de passage pariéto-occipital interne (πpol) et de la III^e circonvolution temporale (T₃). Destruction de la substance blanche au pied d'insertion du pli courbe (Pc) et de la partie postérieure des II^e et III^e circonvolutions temporales (T₂ et T₃). Dégradation de la substance blanche du pli courbe.

FIG. 7. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 193 des schémas 3, 4, 5. Destruction des circonvolutions de la face inféro-interne allant jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral du lobe lingual (Lg) du pli de passage cunéolimbique (xcl). Destruction partielle des II^e et III^e circonvolutions temporales (T₂ et T₃). Lésions et dégénérescence de la substance blanche de la II^e circonvolution temporale, du forcéps major du corps calleux (Fm), des radiations thalamiques et du faisceau longitudinal inférieur qu'on ne peut plus différencier dans le foyer de ramollissement. Petit foyer à la limite inférieure du précunéus (PrC). Dégradation dans le pied d'insertion du pli courbe (Pc).

il en est de même de la substance blanche dans la profondeur du pli courbe et des circonvolutions attenantes (fig. 6 et 7).

Mais ce n'est pas seulement le manteau cérébral avec la substance blanche sous-jacente qui a été détruit par ce vaste ramollissement; il existe en effet une destruction totale du pulvinar et d'une grande partie du corps genouillé interne. Le corps genouillé externe a été partiellement intéressé. La couche optique est encore légèrement endommagée au niveau du noyau externe et dans le voisinage du noyau médian (fig. 9 et 10). Les fibres du ruban de Reil ont été partiellement interrompues. Le pédoncule cérébral a été au contraire épargné.

Si nous récapitulons l'ensemble de ces lésions, nous remarquons que les radiations thalamiques du lobe occipital et de la partie postérieure du lobe pariétal, une bonne

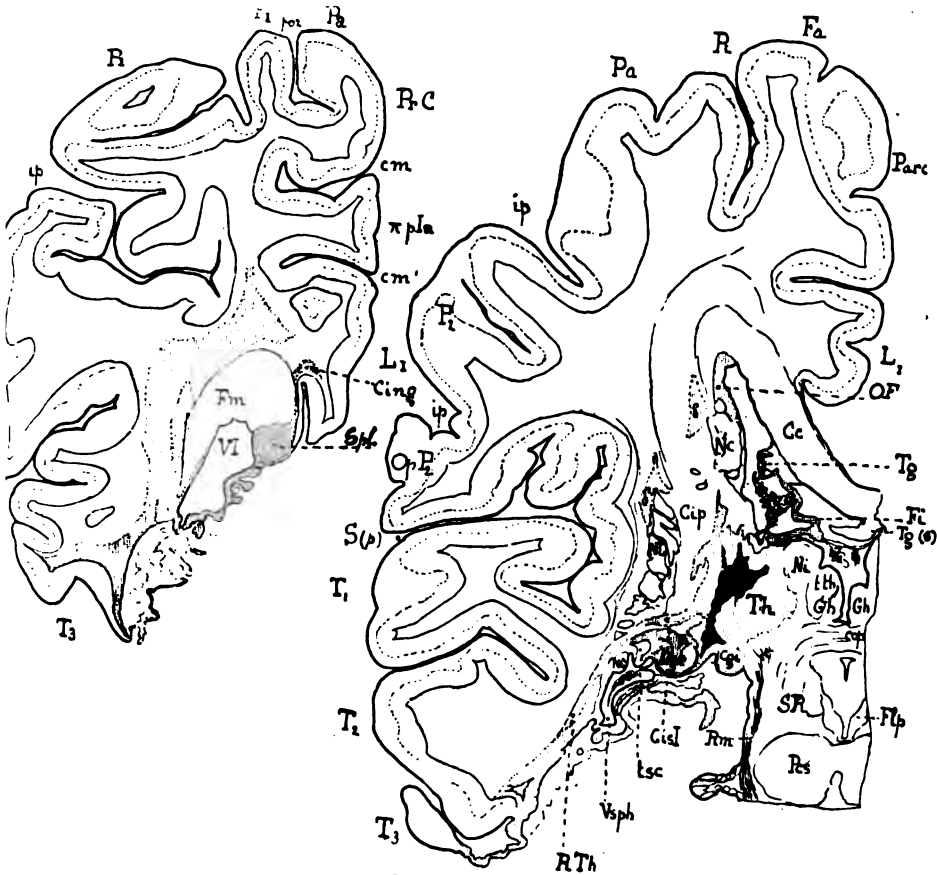


FIG. 8 et 9.

FIG. 8. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 299 des schémas 3, 4, 5. Destruction du lobe fusiforme (*Fus*) de l'isthme du lobe limbique (*Li*) des circonvolutions sous-calleuses (*Csc*). Destruction partielle de la III^e circonvolution temporale (*T3*). Le foyer de ramollissement s'étend jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral. Lésions et dégénérescence de la substance blanche en dehors du forceps major (*Fm*). Dégénérescence en dedans du pied d'insertion de la II^e circonvolution pariétale (*P2*). Dégénérescence du splénium du corps calleux (*Spl*) et du Cingulum (*Cing*).

FIG. 9. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 491 des schémas 3, 4, 5. Destruction de la face interne du lobe temporal jusqu'à l'épendyme de la corne sphénoïdale du ventricule latéral (*Vaph*); de la II^e circonvolution limbique (*L2*) de la circonvolution godronnée. — Destruction partielle de la III^e circonvolution temporale (*T3*). Lésions et dégénérescence des radiations thalamiques (*RTh*) du corps genouillé externe (*Cge*), du corps genouillé interne (*Cgi*), du noyau externe du thalamus (*Th*). Dégénérescences de la fimbria (*Fi*) et du corps du trigone (*Tg*), du faisceau occipito-frontal (*OF*). Dégénérescences légères en d du pied de la couronne rayonnante dues à la lésion du thalamus. Dégénérescence partielle de la région sous-lenticulaire de la capsule interne.

partie des radiations thalamiques du lobe temporal, le faisceau longitudinal inférieur dans tout son trajet, le forceps minor du corps calleux, le tapetum, les radiations calleuses qui

contournent la face externe de la corne occipitale du ventricule latéral ont été compris dans le foyer de ramollissement. Le corps calleux lui-même n'a pas été atteint primitivement par la lésion.

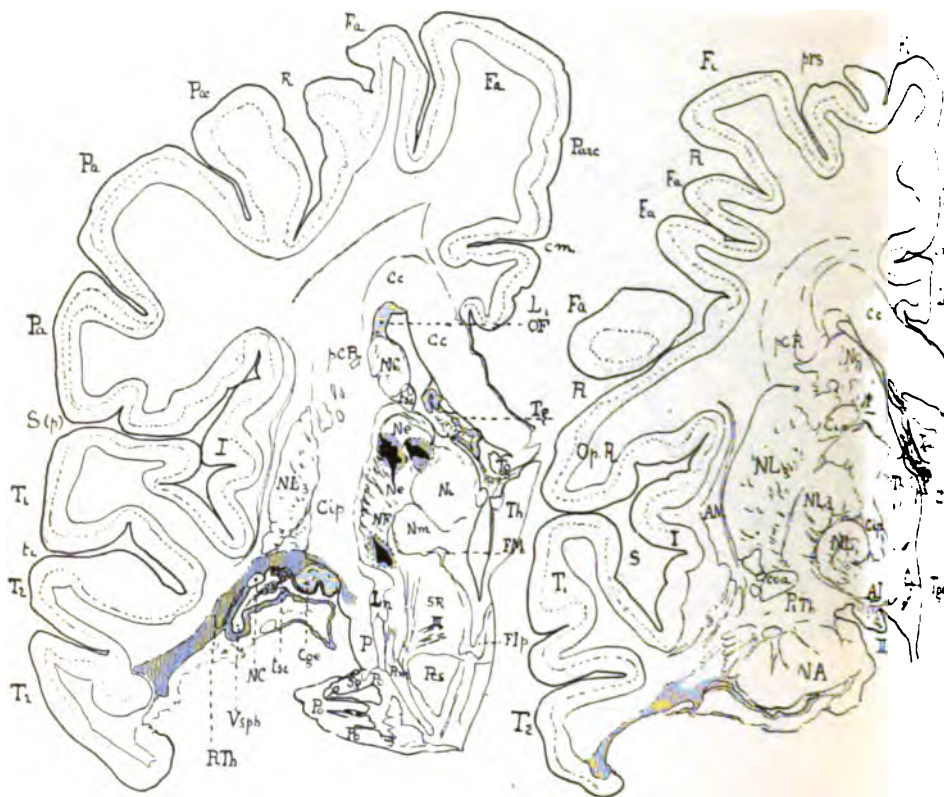


FIG. 10 et 11.

FIG. 10. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 511 des schémas 3, 4, 5, un peu en avant de la précédente, destinée à montrer les petits foyers de ramollissement situés dans le thalamus en dehors du noyau médian (Nm) et dans le noyau externe (Nr).

FIG. 11. — Coupe (vertico-transversale) passant par la ligne 645 des schémas 3, 4, 5. Destruction, jusqu'à l'épendyme du ventricule sphénoïdal, de l'extrémité antérieure du lobe temporal, de l'hippocampe (H), de la corne d'Ammon; destruction partielle de la circonvolution du crochet et de la II^e circonvolution temporale. Conservation du noyau amygdalien.

Dégénérescences du corps du trigone (Tg), du pilier antérieur (Tgo). Aspect à peu près normal de la commissure antérieure (Coa). Dégénérescence rétrograde de la bandelette optique (H).

En somme, ce vaste foyer de ramollissement correspond assez exactement au territoire d'irrigation vasculaire de l'artère cérébrale postérieure, des artères optiques postérieures et de la choroiidienne antérieure.

La grande étendue des lésions et la destruction du pulvinar enlèvent beaucoup d'intérêt à la destruction de la face interne du lobe occipital, et l'importance de l'étude des dégénérescences secondaires est par cela même considérablement réduite; toutefois on note la disparition des fibres qui constituent la couche profonde du corps genouillé externe et l'atrophie de la bandelette optique correspondante, atrophie qui s'atténue cependant dans les plans antérieurs au voisinage du chiasma.

La substance blanche du pli courbe et du lobe pariétal inférieur est partiellement dégénérée; nous insisterons spécialement sur la *dégénérescence du faisceau arqué* qui est assez

manifeste au niveau du plan vertico-transversal passant par le bourrelet du corps calleux et qui s'atténue d'arrière en avant. Par contre la dégénérescence du faisceau occipito-frontal (fig. 9 et 10) et de la capsule externe est moins apparente.

Le bourrelet du corps calleux est complètement dégénéré (fig. 12).

Une dégénérescence très nette est celle du bord gauche du trigone et du pilier antérieur correspondant (fig. 14); elle n'est que la conséquence de la destruction de la corne d'Ammon et du pilier postérieur du trigone; elle se poursuit jusque dans le tubercule mammillaire; mais, fait important à retenir, le *tœnia thalami* et le *tœnia semi-circularis* sont intacts: ce qui est favorable à l'opinion émise par Vogt et par l'un de nous, à savoir qu'il n'existe aucune relation entre le pilier antérieur du trigone et le *tœnia thalami*. Nous avons été très surpris, en raison de la destruction de l'hippocampe et de la corne d'Ammon, d'avoir trouvé une commissure antérieure presque normale; elle n'est pas certains cerveaux, mais son volume se rap-

Le segment sous-lenticulaire de la capsule interne (fig. 9 et 10) est partiellement dégénéré et présente un aspect assez spécial. La couche inférieure de ce segment, adjacente au ventricule — et qui est constituée par le faisceau temporothalamique — est complètement dégénérée, tandis que la couche supérieure, formée par le faisceau de Türk, contient de nombreuses fibres myélinisées. L'intensité de la dégénérescence du faisceau temporothalamique a sa raison d'être dans la double lésion du pulvinar d'une part, des lobes lingual et fusiforme d'autre part; car ce faisceau, de même qu'un grand nombre de radiations thalamiques du lobe occipital, contient des fibres de directions opposées, les unes prenant partiellement leur origine dans la corticalité du lobe lingual et fusiforme, les autres dans le thalamus.

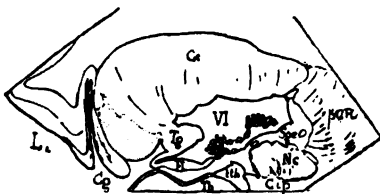


FIG. 12. — Coupe sagittale oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors passant par le corps calleux et empiétant fortement en avant sur l'hémisphère droit.
Dégénérescence du bourrelet du corps calleux.



FIG. 13. — Coupes transversales du bulbe à la partie moyenne et à la partie inférieure, destinées à montrer l'atrophie du ruban de Reil (Rm) gauche, des fibres arciformes (Arc) droites. La différence des pyramides (Py) est à peine appréciable.

La lésion du thalamus et la section partielle du ruban de Reil ont eu pour résultat une dégénérescence rétrograde et partielle de ce faisceau, qui peut être suivie plus bas dans le bulbe dans toute la hauteur de la couche interolivaire, des fibres arciformes internes croisées, et dans les noyaux de Goll et de Burdach croisés.

Il n'existe pas de dégénérescence ni dans l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral, ni dans les pyramides (fig. 12), ni dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé. Peut-être une pyramide est-elle plus petite que l'autre ; mais comme on peut le constater sur les figures tracées à la chambre claire, la différence est à peine appréciable ; en tout cas on n'y trouve pas trace de dégénérescences.

La mort avait été causée par une hémorragie considérable qui avait détruit la plus grande partie de l'hémisphère droit, nous n'avons pu pratiquer l'examen histologique de cet hémisphère; l'examen macroscopique ne nous a révélé aucune trace de lésion ancienne.

Cette observation nous suggère les réflexions suivantes :

1° Un premier fait nous paraît remarquable : c'est l'hémiplégie droite avec exagération des réflexes, contracture et trépidation épileptoïde, présentant tous les caractères de l'hémiplégie organique, malgré l'intégrité du pédoncule cérébral, de la pyramide et des faisceaux pyramidaux direct et croisé ; à cette époque nous n'avons pas recherché le signe des orteils, mais la nature organique de l'hémiplégie n'était pas douteuse ; c'est là un fait tout à fait exceptionnel. En effet, dans deux communications antérieures, nous avons insisté sur les caractères cliniques qui permettent de distinguer les lésions de la couche optique des autres lésions encéphaliques qui s'accompagnent de troubles de la sensibilité, et nous avons fait remarquer qu'un des principaux éléments de diagnostic du *syndrome thalamique* est la dissociation très nette entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs : dans le cas de lésion de la couche optique il existe souvent une hémiplégie ; mais, après avoir été complète au début, elle rétrocede d'une façon considérable, tandis que les troubles sensitifs persistent avec toute leur intensité. Or, dans notre cas, la couche optique était partiellement détruite et la voie pyramidale était intacte, et malgré cela l'hémiplégie a persisté jusqu'à la mort de la malade, c'est-à-dire pendant huit ans. L'explication d'un fait aussi rare nous paraît très difficile : on peut admettre que l'hémiplégie, qui ne se manifeste qu'au début lorsqu'il s'agit d'une destruction partielle ou totale de la couche optique, peut persister dans des cas exceptionnels ; et si l'existence d'une hémiplégie avec contracture associée à une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ne doit pas faire éliminer d'une façon absolue le diagnostic d'une lésion de la couche optique (sans participation de la voie pyramidale), on n'en doit pas moins considérer comme la règle que dans les lésions isolées de la couche optique l'hémiplégie est passagère et l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle est permanente et que cette dissociation est un des caractères fondamentaux du syndrome thalamique ;

2° L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, les erreurs de localisation, les douleurs très vives sont suffisamment expliquées par le ramollissement partiel de la couche optique qui a coupé les fibres du ruban de Reil et entraîné une dégénérescence rétrograde de ce faisceau ;

3° L'hémianopsie homonyme latérale droite et la cécité verbale sont produites par le vaste ramollissement du lobe occipital ;

4° Le mécanisme de l'agraphie pour deux des modes de l'écriture (écriture spontanée, écriture sous dictée) et le caractère mécanique servile de la copie paraissent plus difficiles à comprendre en l'absence de toute lésion corticale du pli courbe et de la zone du langage. Mais, et nous tenons à le faire remarquer, l'agraphie se présente ici avec des caractères très particuliers et vraiment spéciaux : en effet, l'épellation mentale était tout à fait intacte chez notre malade et si elle ne pouvait plus écrire, ce n'est pas parce qu'elle ne possédait plus l'ordination normale des lettres qui composent le mot, mais parce qu'elle n'était plus capable soit d'évoquer pour chaque lettre l'image visuelle correspondante, soit d'évoquer la représentation du mouvement correspondant à l'image visuelle de chaque lettre ; quoi qu'il en soit, l'agraphie différait ici de l'agraphie par lésion du pli courbe par la conservation de l'épellation mentale et de l'orthographe des mots, c'est-à-dire par l'intégrité du langage intérieur, intégrité encore démontrée par la conservation parfaite de la parole parlée et entendue.

Nous croyons devoir expliquer de la manière suivante l'agraphie présentée par notre malade. L'écorce du pli courbe gauche était intacte (notre malade était

iroitière) et il est légitime de supposer, par ce que nous ont appris les observations antérieures de cécité verbale pure suivies d'autopsie, que la malade avait conservé ses images visuelles verbales. Le fait nous paraît prouvé par l'intégrité de la corticalité du pli courbe et l'intégrité du langage intérieur. L'hypothèse la plus plausible est donc celle d'un défaut d'association entre le centre des images visuelles verbales et littérales et le centre des mouvements du membre supérieur; comme notre malade était atteinte d'hémiplégie droite et ne pouvait écrire que de la main gauche, il faut admettre que le pli courbe gauche n'était plus en relations anatomiques avec le centre des mouvements de la main gauche qui est localisé dans la partie moyenne des circonvolutions rolandiques droites.

En résumé, la cécité verbale avec agraphie observée chez cette malade n'était qu'une cécité verbale pure associée à une *agraphie de la main gauche*; d'ailleurs la cécité verbale et l'agraphie ne sont pas apparues simultanément: la cécité verbale pure remonte à la première attaque en 1888; l'agraphie ne s'est installée qu'après la deuxième attaque en 1890. La lésion, tout d'abord localisée au lobe occipital, s'est-elle étendue en profondeur sur les fibres de projection ou les fibres commissurales du pli courbe, ou bien une seconde lésion s'est-elle produite dans l'hémisphère droit sur le trajet des fibres qui unissent le pli courbe gauche aux circonvolutions rolandiques droites? L'hémorragie considérable qui a provoqué la mort et qui a détruit cet hémisphère presque en entier nous a empêchés de rechercher cette lésion, et laisse par conséquent, dans une certaine mesure, malgré l'examen très complet de l'hémisphère gauche, le champ ouvert à l'hypothèse.

La physiologie pathologique de notre cas est très analogue à celle invoquée par l'un de nous pour un malade de Pitres qui, après avoir été aphasique moteur, resta agraphique de la main droite. « De cette main il ne pouvait tracer aucun mot spontanément ou sous dictée, et lorsqu'il copiait un modèle, il copiait comme copie l'aphasique sensoriel, c'est-à-dire servilement. Il existait chez ce malade une hémianopsie homonyme latérale droite. Il écrivait très facilement et très correctement de la main gauche. Chez ce malade, agraphique de la main droite seulement, il existait une interruption entre la zone motrice du membre supérieur de l'hémisphère gauche et le pli courbe gauche, tandis que les connexions de ce pli courbe avec l'hémisphère droit étaient intactes (1). »

VI Des Troubles radiculaires des Sensibilités superficielle et profonde dans un cas de Paralyse radiculaire du Plexus brachial d'origine traumatique, par M. ANDRÉ-THOMAS.

La communication faite à la dernière séance de la Société de Neurologie par MM. Dejerine et Chiray sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire nous a engagé à communiquer l'observation suivante, qui présente avec celle de MM. Dejerine et Chiray de grandes analogies au point de vue clinique: la vérification du diagnostic au cours d'une intervention chirurgicale, la paralysie concomitante du sympathique, les troubles oculo-pupillaires, l'évolution spéciale de cette paralysie radiculaire et la netteté de la limite des troubles sensitifs contribuent encore à en augmenter l'intérêt.

Mme F..., âgée de 48 ans, atteinte de mélancolie avec idées de suicide, réussit le 20 juin 1901, à 7 heures du soir, à déjouer la surveillance de ses gardes et se plonge un couteau-poignard dans la région sus-sternale, immédiatement au-dessus du sternum, un

(1) J. DEJERINE, *Sémiologie du système nerveux. Pathologie générale de Bouchard*, t. VI, p. 449.

peu à droite de la ligne médiane (environ 1 ou 2 cent.). L'arme est enlevée par la garde et de la plaie s'écoule un sang noir assez abondant; il n'y a cependant ni syncope ni lipothymie. Je vois la malade deux heures après l'accident. Je constate l'existence d'une masse volumineuse qui soulève la peau de la région sus-claviculaire gauche; le pouls radial fait complètement défaut à gauche; d'ailleurs les pulsations sont également absentes sur le trajet de l'humérale et de la sous-clavière. A droite, il y a 120 pulsations. Le membre supérieur gauche est plus froid que le droit.

La malade accuse un engourdissement pénible et douloureux dans le bras gauche: son bras lui paraît lourd; néanmoins elle peut porter sa main sur sa tête, elle exécute encore quelques mouvements très limités des doigts et de la main. La sensibilité est très diminuée sur l'avant-bras; mais en raison de l'agitation de la malade et des douleurs très vives qu'elle ressent dans tout le membre supérieur gauche, je remets cet examen au lendemain. Il y a encore un fait qui retient mon attention, c'est la diminution notable de la fente palpébrale gauche et le rétrécissement de la pupille du même côté.

Le lendemain matin (21 juin), après une nuit très agitée, la malade se plaint constamment de son bras gauche; elle accuse des sensations de pesanteur, d'engourdissement, des fourmillements dans les doigts. La motilité est complètement abolie dans tous les doigts; les mouvements de flexion de la main, de pronation sont impossibles; au contraire, les mouvements dépendant du long supinateur, des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras sont conservés, mais ils sont un peu moins énergiques que du côté droit. Les muscles du bras et de l'épaule fonctionnent bien.

La sensibilité superficielle est complètement abolie sous tous ses modes (tact, température, douleur) sur le bord interne de l'avant-bras, sur le tiers interne de sa face antérieure et environ les deux tiers internes de sa face postérieure; sur les deux derniers doigts et la région correspondante de la main, sur la moitié interne des deux premières phalanges du médus en avant et en arrière. L'anesthésie ne remonte pas sur le bras en avant, elle s'arrête au-dessous du pli du coude; mais elle remonte en arrière sous la forme d'une languette également distante du bord interne et du bord externe (fig. 1 et 2).

Les sensibilités profondes sont très altérées; la sensibilité à la pression, quelque intense que soit celle-ci, n'est pas perçue dans le cinquième droit et le cinquième métacarpien, et l'extrémité inférieure du cubitus (fig. 3); la sensibilité reparait dans la partie supérieure de cet os.

La notion des attitudes est complètement abolie dans les deux derniers doigts, pour toutes les articulations des phalanges entre elles et pour les articulations métacarpo-phalangiennes, la malade ne sent pas le mouvement qui leur est imprimé; elle n'est que diminuée pour les articulations phalangiennes et métacarpo-phalangienne du médus, la malade perçoit le mouvement, mais ne reconnaît pas sa direction. La perception stéréognostique est abolie pour les régions anesthésiques. Le syndrome oculo-palpébral constaté la veille persiste, la pupille gauche est plus petite, la fente palpébrale diminuée, le globe oculaire est légèrement enfoncé; en outre l'oreille gauche est congestionnée, beaucoup plus rouge et plus chaude que la droite, les symptômes sont identiques à ceux qu'on observe chez l'animal après la section expérimentale du sympathique cervical.

Le pouls radial gauche fait toujours défaut.

Les jours suivants jusqu'au 24 juin les signes ne se modifient guère; cependant l'oreille gauche n'est plus congestionnée, mais les autres phénomènes de la paralysie du sympathique ont persisté. Le réflexe périosté de l'avant-bras existe à gauche, mais les réflexes des radiaux sont abolis; le réflexe de l'abducteur du pouce persiste; le réflexe olécranien est faible.

A droite motilité, sensibilité, réflexes sont normaux. Rien d'anormal aux membres inférieurs.

Le réflexe lumineux et le réflexe à l'accommodation sont conservés. Après une occlusion très énergique des yeux, les deux pupilles se dilatent, mais la gauche beaucoup moins que la droite. La réaction à la douleur est conservée des deux côtés, mais à la condition que l'excitation ne porte pas sur les régions insensibles; la dilatation pupillaire est plus grande à droite qu'à gauche.

L'examen pratiqué le 4 juillet donne les résultats suivants: Aucune modification de la sensibilité et de la pupille gauche. Tous les muscles de la main sont paralysés: la malade réussit à esquisser après de très grands efforts quelques petits mouvements des doigts; ils sont en flexion dans la paume de la main, les mouvements de pronation et de supination, d'extension de la main sur l'avant-bras sont encore possibles mais faibles.

Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras sont moins faibles; la malade peut encore porter sa main sur sa tête.

L'atrophie musculaire est appréciable pour les muscles de la main et de l'avant-bras, même pour le supinateur.

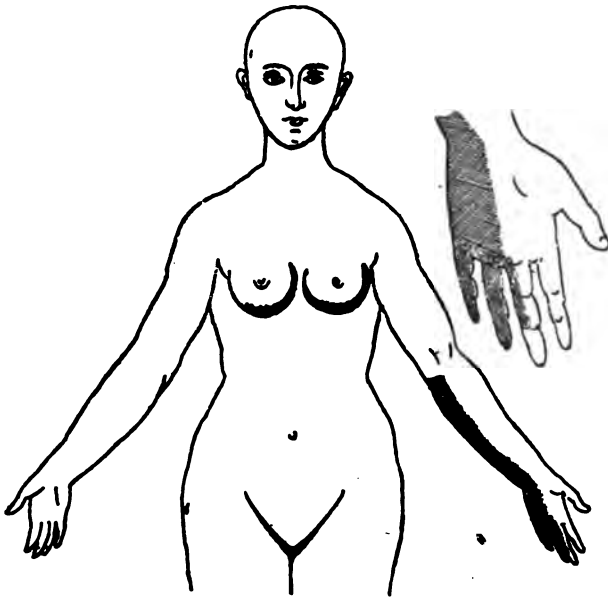


FIG. 1.

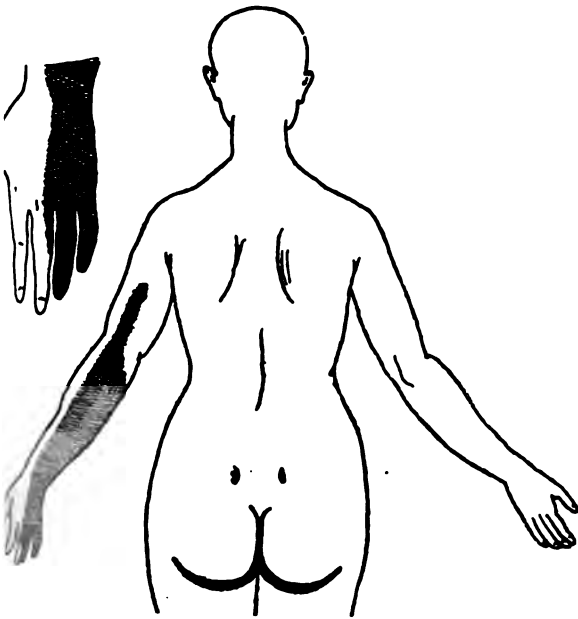


FIG. 2.



FIG. 3.

Le bras gauche est un peu plus froid, mais non cyanosé; le pouls radial fait toujours défaut du même côté.

On remarque au-dessus de la clavicule l'existence d'une grosse masse animée de

battements et d'expansion; depuis l'accident la peau est à ce niveau violacée et ecchymotique. Sur la demande de la famille, le docteur Legueu qui avait suivi la malade avec

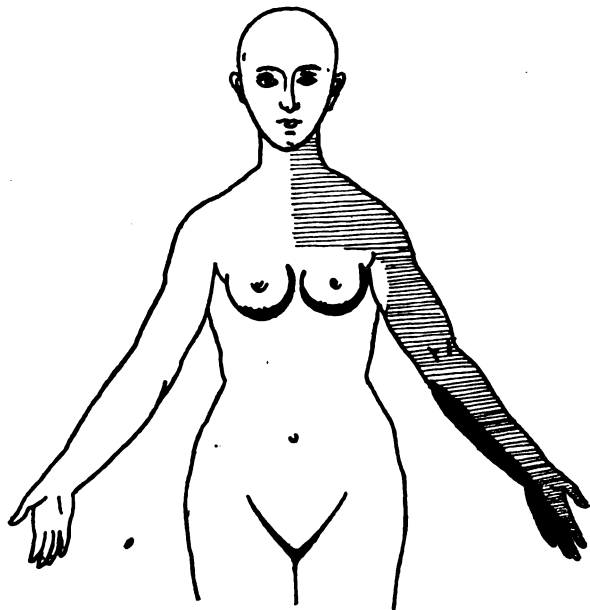


FIG. 4.

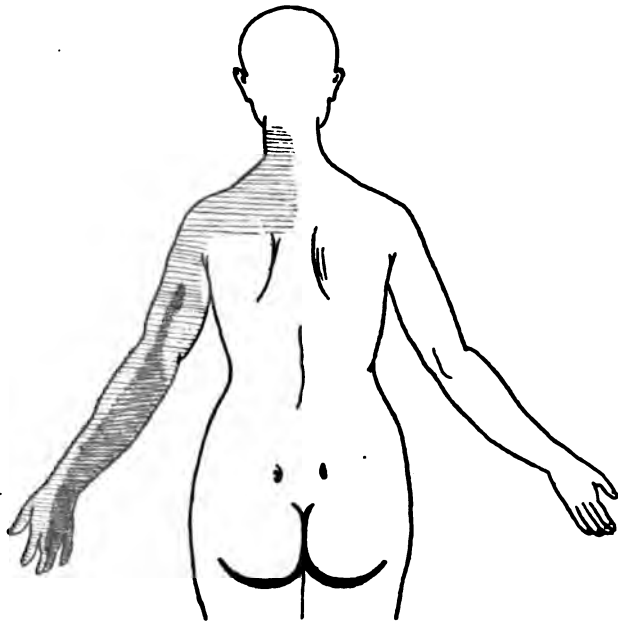


FIG. 5.

moi décide une opération dans le but de pratiquer la ligature du vaisseau qui a été déchiré par le traumatisme et de pratiquer la suture des racines atteintes; en raison

de l'absence du pouls et du refroidissement du membre supérieur d'une part, la distribution radiculaire des troubles de la motilité et de la sensibilité d'autre part, la plaie artérielle et l'atteinte des racines du plexus brachial étaient hors de doute.

L'opération a été faite le 8 juillet par le docteur Legueu. Lorsque le creux sus-claviculaire fut débarrassé des caillots, la plaie de la sous-clavière fut découverte; il se produisit même à ce moment une hémorragie extrêmement abondante. La ligature fut pratiquée entre les scalènes. Les caillots étaient en réalité compris dans une sorte de poche anévrysmale dans la paroi de laquelle était englobée la VII^e racine cervicale. Les V^e et VI^e racines cervicales passaient au-dessus et en avant de la poche. Les VIII^e racines cervicales et I^{re} dorsale étaient en arrière et comprimées. En outre la VIII^e cervicale présentait sur une longueur de quelques millimètres un aspect ecchymotique et cicatriciel. Toute la portion de la racine comprise entre la cicatrice et le canal vertébral était engainée dans un anneau fibreux qui remontait jusqu'au trou de conjugaison. Il est évident que c'est la racine qui a le plus souffert et qui a été atteinte par le poignard; la VII^e racine cervicale était très grosse, congestionnée, tuméfiée.

Nous signalons en passant que pendant l'anesthésie chloroformique la pupille gauche était plus dilatée que la droite; elle était elliptique à grand diamètre vertical et prenait l'aspect d'une pupille de chat. Après l'anesthésie elle redevint plus petite que la pupille droite.

Les suites opératoires furent bonnes. La cicatrisation fut rapide. Mais pendant les jours qui suivirent nous avons pu remarquer que l'atrophie musculaire s'accroissait; la paralysie s'étendait aux muscles du bras et de l'épaule, les mouvements d'adduction, d'abduction, de rotation du bras étaient très limités. Les mêmes muscles étaient douloureux à la pression; la malade accusait de vives douleurs spontanées dans tout le membre supérieur. Enfin la dernière fois que nous avons vu la malade, nous avons constaté que l'atrophie musculaire avait gagné les muscles du bras et de l'épaule.

Nous avons eu l'occasion de revoir la malade au mois de septembre 1901. Nous avons remarqué que l'atrophie musculaire s'était très nettement accrue dans tout le membre supérieur gauche. La main était en griffe, les muscles de l'avant-bras, du bras et de l'épaule étaient très atrophiés. Les troubles de la sensibilité superficielle s'étaient étendus sur toute l'étendue de la main, de l'avant-bras et de l'épaule (voir fig. 4), mais avec une intensité bien moindre que sur les régions primitivement envahies, les troubles de la sensibilité profonde ne s'étaient pas notablement modifiés; la malade avait perdu complètement la notion des attitudes des doigts (sauf du pouce) et de la main.

Dans ce cas la paralysie radiculaire est très nette tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique; nous avons pu nous rendre compte en effet, au cours de l'opération, que la VIII^e racine cervicale avait été sinon en totalité, du moins partiellement sectionnée par le poignard et que la VII^e racine cervicale était englobée dans la poche anévrysmale; la première racine dorsale paraissait également comprimée. La VII^e et la VIII^e racine étaient en réalité les plus atteintes; d'ailleurs la face interne du bras avait conservé sa sensibilité, et dans un cas de paralysie radiculaire d'origine syphilitique par lésions de la VIII^e racine cervicale et de la I^{re} racine dorsale, que nous avons étudié avec le professeur Dejerine, la face interne du bras était aussi insensible que celle de l'avant-bras et de la main; ce qui permet de supposer que la face interne de l'avant-bras est principalement innervée par la VIII^e racine cervicale et la face interne du bras par la I^{re} racine dorsale. Toutefois, d'après Head, une bonne partie de la face interne du bras serait innervée par la II^e racine dorsale; il faut tenir compte également des variations assez notables qui existent d'un sujet à l'autre dans la topographie radiculaire.

La disposition spéciale des troubles de la sensibilité profonde (sens stéréognostique, sens des attitudes, sensibilité à la pression) démontre que les lésions radiculaires du plexus brachial produisent des troubles de la sensibilité profonde à topographie spéciale, *radiculaire*, qui correspond assez exactement à celles des anesthésies superficielles.

Les troubles oculo-pupillaires qui se sont montrés tels qu'on les observe

après la section du sympathique cervical sont peut-être d'une explication plus difficile. Nous n'avons pu découvrir le sympathique dans la plaie, mais il est très vraisemblable que ce nerf ou des rameaux ont été atteints par l'arme tranchante; on ne peut en effet admettre que ces troubles soient dus à la lésion de la VIII^e racine cervicale; d'abord parce que jusqu'ici il n'a pas été démontré que chez l'homme cette racine contienne des fibres oculo-pupillaires et en outre parce qu'elle a été atteinte à une certaine distance du trou de conjugaison, assez loin, par conséquent, des rameaux communicants. On peut encore supposer, en raison du trajet suivi par l'arme, que la branche antérieure de l'anneau de Vieussens a été interrompue. En effet l'arme a pénétré à droite de la ligne médiane et ce sont l'artère sous-clavière gauche et le plexus brachial gauche qui ont été atteints.

Il est encore un point intéressant à signaler, c'est l'extension avec le temps de l'atrophie et des troubles sensitifs aux groupes musculaires et aux territoires cutanés innervés par les racines supérieures du plexus brachial. L'hypoesthésie avait même envahi le territoire innervé par les racines cervicales supérieures. Cette extension des symptômes est due sans doute à une extension parallèle des lésions aux nerfs correspondants, peut-être même à leurs centres médullaires. Le processus de périradiculite qui engainait la VIII^e racine cervicale, jusqu'au trou de conjugaison, nous laisse entrevoir dans une certaine mesure par quel mécanisme se produisent ces complications.

VII. Spasme Fonctionnel chez un ciseleur, par MM. GILBERT BALLET et F. ROSE (présentation du malade).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société ce malade âgé de 49 ans, ciseleur de son état, qui dans l'exercice de son métier présente les troubles moteurs suivants :

Pour ciseler il tient de la main gauche son ciseau dont il incline d'abord la tête en avant, pour la rapprocher en lui faisant décrire un arc de cercle, de son corps, la pointe restant toujours en place. Pendant ce temps, la main droite, qui tient le marteau entre le pouce et l'index surtout, le médius et l'annulaire accessoirement, s'étend sur l'avant-bras, à mesure que le ciseau qu'elle frappe s'incline vers le thorax.

C'est au moment où la main est dans l'extension maxima, ou encore quand le malade veut cesser de frapper le ciseau, qu'au niveau de la face dorsale du poignet droit se produit une douleur vive, pendant que l'annulaire et le médius se fléchissent fortement sur le manche du marteau, tandis que l'index, en s'étendant, s'en écarte.

Ces spasmes ne se produisent pas pendant d'autres exercices s'adressant aux mêmes muscles, tels que dans l'acte de faire de l'aviron; ils se montrent surtout dans les mouvements délicats du métier, exigeant une attention soutenue.

Ce rôle de l'attention est encore prouvé par ce fait, que les spasmes ne se produisent pas quand le malade est obligé de lâcher son travail, brusquement, sans avoir pu avoir présente à l'esprit l'intention de cesser de frapper.

VIII. Intoxication saturnine avec Polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs, par MM. GEORGES GUIL-LAIN et LHERMITTE.

Le malade que nous présentons à la Société de neurologie est atteint d'une paralysie bilatérale des membres supérieurs créée par l'intoxication saturnine.

Cette observation nous a paru mériter d'être rapportée non pas tant au point de vue de la symptomatologie clinique qu'en considération des circonstances étiologiques dans lesquelles s'est produite cette intoxication. Les causes du saturnisme sont multiples et il y a un intérêt très réel à les faire toutes connaître, pour pouvoir les restreindre et instituer ainsi une thérapeutique prophylactique.

Tout récemment quelques auteurs, parmi lesquels M. Proust et M. Debove, ont insisté sur les accidents saturnins qui peuvent exister chez les électriciens travaillant dans les fabriques d'accumulateurs. Les paralysies qui surviennent dans ces conditions sont, semble-t-il, des paralysies rapides quant à leur développement et d'un pronostic relativement grave.

On n'ignore pas combien, dans la civilisation moderne, l'usage des accumulateurs électriques s'est multiplié, et il est certain que cette industrie prendra, dans l'avenir, une extension plus grande encore. Aussi est-il nécessaire d'attirer l'attention des médecins et des hygiénistes sur ce groupe de névrites professionnelles; peut-être pourront-ils insister sur l'application des règlements d'hygiène qui trop souvent sont négligés.

Le malade dont il s'agit est âgé de 51 ans. Dans ses antécédents héréditaires ou personnels, rien de particulier n'est à relever. Il n'est ni syphilitique ni alcoolique. C'est en mars 1903 qu'il entre dans une usine d'électricité. Son emploi consistait à nettoyer les lames de plomb altérées des accumulateurs, et à remettre en état les vieilles batteries. Il était donc obligé d'avoir les mains en contact la plus grande partie de la journée avec le plomb. Malgré les règlements en usage qui prescrivent aux ouvriers de se garnir les mains de gants en caoutchouc, de se laver soigneusement les mains et le visage, de se brosser les dents, de prendre au moins un bain sulfureux par semaine, le malade déclare qu'il a souvent enfreint le règlement et particulièrement qu'il ne s'est jamais servi de gants en caoutchouc.

Au mois de novembre 1903, neuf mois après son entrée à l'usine, il s'aperçoit qu'il a moins de force dans les bras, qui sont un peu hésitants. Le 10 décembre, il est pris de douleurs abdominales violentes et entre à l'hôpital Tenon. Cette colique saturnine dure quatre ou cinq jours, mais on remarque que ses urines sont fortement albumineuses, et qu'il existe une paralysie bilatérale des extenseurs des doigts. Il sort de Tenon le 25 janvier et trois jours après entre à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond.

A cette époque on constate une paralysie des membres supérieurs, paralysie qui depuis l'entrée du malade ne s'est guère modifiée. Les mains sont tombantes, les bras ballants.

L'abduction du bras est très limitée. La flexion de l'avant-bras est possible, mais se fait sans force. L'extension des doigts est totalement impossible, leur flexion s'exécute avec assez d'énergie. Le deltoïde, le sus et le sous-épineux sont manifestement atrophiés, ainsi que les extenseurs des doigts, les interosseux, les éminences thénar et hypothénar. L'atrophie prédomine légèrement à droite. Le long supinateur des deux côtés ainsi que les radiaux sont paralysés et en voie d'atrophie. Aucun trouble de la sensibilité subjective ni objective.

L'examen des réactions électriques fait par M. Huet a montré que les altérations sont bilatérales, plus marquées d'ailleurs à droite qu'à gauche. La réaction de dégénérescence existe dans les extenseurs communs et propres, le long supinateur, les radiaux, dans les parties moyenne et postérieure du deltoïde, dans le biceps. Les muscles de l'éminence thénar, les interosseux, les muscles de l'éminence hypothénar, les fléchisseurs des doigts sont indemnes.

En dehors de cette symptomatologie nerveuse on ne constate pas de troubles viscéraux importants à noter; l'albumine et les signes de néphrite ont diminué; sur les gencives on voit toujours le liséré saturnin.

En résumé, voici un homme de 51 ans qui, neuf mois après le début d'une profession où il fait usage du plomb, présente des signes multiples de l'intoxication: colique saturnine, néphropathie, accidents nerveux.

La paralysie saturnine, chez ce malade, a d'emblée pris une extension rela-

tivement grande. En effet on constate chez lui non seulement l'atteinte des muscles extenseurs, mais encore l'atteinte du groupe radiculaire supérieur aux deux bras. L'agent toxique, soit qu'il ait lésé les nerfs périphériques, soit qu'il ait adúlteré les éléments moteurs dans la moelle elle-même, a donc eu une action diffuse.

Les accidents saturnins observés chez les électriciens sont d'ailleurs, comme nous l'avons dit, plus sérieux que ceux qu'en clinique on constate dans les autres variétés étiologiques de l'intoxication. De notre observation nous rapprocherons celles que MM. Labbé et Ferrand rapportaient à la Société médicale des hôpitaux (27 décembre 1901). Ces auteurs mentionnaient quatre cas d'accidents saturnins graves survenus chez des ouvriers d'une fabrique d'accumulateurs électriques : deux observations ont trait à des coliques saturnines très intenses, deux autres concernent des paralysies étendues. Dans le premier cas la paralysie amyotrophique atteignait les muscles de la ceinture scapulaire, de la main, de l'avant-bras; dans le deuxième l'atrophie portait d'une part sur tous les muscles de la main, d'autre part affectait le type facio-scapulo-huméral. Quelques faits analogues sont rapportés par Mlle Humbert dans sa thèse inaugurale (*Contribution à l'étude des accidents saturnins chez les électriciens*, thèse de Paris, 1902).

Si les paralysies observées chez les électriciens paraissent graves, ce fait tient sans doute à la modalité de l'intoxication. Chez ces individus en effet le plomb est absorbé en quantité relativement grande par la peau et par les voies respiratoires. L'intoxication de notre malade s'est effectuée surtout par la voie tégumentaire; il est vraisemblable que, s'il avait suivi plus strictement les règlements d'hygiène affichés dans son usine, il aurait pu éviter ces paralysies qui l'ont amené à la Salpêtrière et qui sont pour lui une cause d'incapacité de travail.

IX. Paralysie des Nerfs Crâniens et Déformations Osseuses multiples probablement d'origine hérédosyphilitique tardive, par M. F. ROSE (présentation du malade).

Il s'agit d'une compression des paires crâniennes droites, sans doute par une pachyméningite, ou une exostose syphilitique, quoiqu'on n'ait pas trouvé de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Les arguments qui militent en faveur de cette origine sont le début par une céphalée violente, la marche lente de la maladie, marche arrêtée depuis quelque temps par le traitement mercuriel, etc.

D'un autre côté ce malade présente des déformations des membres, les unes grossières, consécutives à des traumatismes légers et remontant en partie jusque dans l'enfance; les autres moins évidentes (exostoses, tibiales et digitales) que la radiographie montre être dues à une ostéite hyperostotante et rarifiante, telle qu'on la rencontre dans la syphilis.

Le malade n'a pas eu la syphilis. On ne trouve pas chez lui les signes classiques de l'hérédosyphilis; mais la tête est asymétrique, les dents mal implantées, et les incisives inférieures ressemblent jusqu'à un certain point aux dents d'Hutchinson. Le malade n'a pas connu ses parents; cependant il sait que sa mère est morte d'une affection cérébrale, à 29 ans.

Malgré tout, le cas doit être considéré comme un cas d'hérédosyphilis ayant déterminé dans l'enfance un défaut de résistance aux traumatismes du système osseux, à un âge plus avancé des ostéopathies syphilitiques et du côté des nerfs crâniens une compression d'origine méningée et exostotique (1).

(1) Cette observation sera publiée *in extenso* dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*.

X. Zona thoracique à disposition transversale, par M. BRISAUD.

Présentation d'un malade, âgé de 21 ans, qui est atteint d'un zona thoracique du côté gauche. L'éruption a débuté au niveau des fausses côtes dans la région latérale du thorax, puis s'est étendue en deux jours jusqu'à la ligne médiane en avant et en arrière. Elle est constituée actuellement par un placard vésiculeux qui représente une demi-ceinture de 8 centimètres de hauteur, située à 3 centimètres au-dessous du mamelon gauche. La disposition transversale segmentaire de l'éruption est caractéristique; l'axe des côtes coupe obliquement la tranche vésiculeuse, en sorte que celle-ci se trouve répartie sur une série d'espaces intercostaux. C'est donc un type très net de zona métamérique.

La ponction lombaire pratiquée une première fois a été négative; dans une seconde ponction lombaire pratiquée deux jours après, le liquide ne contenait que de très rares lymphocytes.

XI. Un cas d'Adipose Dououreuse, par MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN (présentation de la malade).

Nous présentons à la Société de Neurologie une malade hospitalisée récemment à la Salpêtrière; chez cette femme on observe la symptomatologie de l'affection décrite par le professeur F.-X. Dercum sous le nom d'*adiposis dolorosa*. Bien que quelques observations de ce type morbide aient été publiées récemment en France, il nous a paru intéressant de rapporter brièvement l'histoire de notre malade, car l'adipose douloureuse est une affection relativement rare et sur la nature et la place nosographique de laquelle nombre de médecins discutent encore.

Il s'agit d'une femme de 57 ans, ménagère de son état, dans les antécédents héréditaires de laquelle rien de spécial n'est à signaler. A l'âge de 16 ans elle eut une fièvre typhoïde qui guérit sans complications; elle se maria à 23 ans, eut trois grossesses et fit une fausse couche; un de ses enfants vivants a une tendance à l'obésité. A 47 ans elle fut atteinte d'un érysipèle de la face. Au mois de novembre 1902, en rentrant chez elle, elle présenta à la suite d'un ictus une hémiplegie droite accompagnée d'aphasie.

Cette femme a toujours été plutôt « forte » pour prendre son expression, mais l'obésité a beaucoup augmenté depuis dix ans; c'est d'ailleurs depuis ce moment que sont apparues chez elle la lipomatose et les douleurs qui encore persistent aujourd'hui.

Actuellement on constate chez cette malade deux groupes de symptômes morbides: d'une part une hémiplegie droite, d'autre part une adipose à caractères spéciaux.

L'hémiplegie est une hémiplegie motrice avec un état de contracture; aucun trouble de la sensibilité tactile ni de la perception stéréognostique.

L'adipose présente des localisations spéciales. Ainsi aux membres inférieurs, il existe un contraste très apparent entre la région des cuisses et la région des jambes et des pieds. L'obésité est très accentuée aux deux cuisses, le volume des jambes et des pieds est au contraire à peu près normal. Il en est de même aux membres supérieurs où l'obésité est très prononcée à la racine des membres alors que les mains ont conservé une gracilité et une apparence normales.

L'adipose se présente sous deux aspects. D'une part il existe des masses adipeuses sous forme de nodosités, de lipomes; d'autre part la graisse a dans certaines régions une tendance à l'infiltration. On voit très nettement à la face interne des bras depuis le creux axillaire jusqu'au niveau du coude de véritables tumeurs adipeuses pendantes. Au niveau du coude, du bras, de l'avant-bras; au niveau de la paroi abdominale et des cuisses, les masses graisseuses ont une tendance à infiltrer les téguments d'une façon massive.

Au niveau de l'avant-bras droit existe de l'œdème mou et dépressible; cet œdème précédant l'adipose a été constaté chez plusieurs malades atteints d'*adiposis dolorosa*.

La face de la malade n'a nullement l'apparence de la face des grandes obèses.

Il est à remarquer que toutes les régions adipeuses sont très douloureuses à la pression. Quand on vient à exercer une compression, même légère, soit sur les lipomes, soit sur les masses adipeuses on détermine une sensation douloureuse, parfois si accentuée

qu'elle arrache des cris à la malade. Les téguments qui ne sont pas infiltrés par la graisse ne sont pas douloureux, ni spontanément, ni à la pression; les masses adipeuses de la paroi abdominale seules ne sont pas douloureuses.

Des troubles psychiques existent chez cette femme. Depuis un an elle perd la mémoire, elle a présenté souvent un état de dépression mélancolique, a fait même une tentative de suicide par asphyxie. Un certain jour, dans un accès délirant, elle a essayé de tuer son mari avec un couteau.

Le corps thyroïde est légèrement hypertrophié; il existe un léger degré d'athéromatose aortique.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni indican. Dans une des analyses récemment faite on constatait 22 gr. d'urée, 2 gr. de phosphates, 9 gr. de chlorures.

En résumé, chez cette femme, on remarque une adipose localisée surtout à la racine des membres, adipose accompagnée de douleurs spontanées et de douleurs à la pression. De plus existent des troubles psychiques.

Ainsi est réalisé le complexus symptomatique sur lequel F.-X. Dercum, professeur au Jefferson medical College de Philadelphie, a le premier attiré l'attention.

Nous retrouvons chez la malade l'adipose douloureuse soit sous forme nodulaire, soit sous forme infiltrée, adipose localisée principalement à la racine des membres et respectant la face et les extrémités; nous constatons aussi ces troubles psychiques si fréquents dans les cas d'adipose douloureuse, ainsi qu'on peut s'en convaincre en lisant les observations de M. Debove, de M. Ballet, de M. Pellerin, de MM. Roux et Vitaut, etc.

La pathogénie du syndrome de Dercum est fort mal connue et l'observation clinique que nous rapportons ne nous permet pas d'apporter à cette question encore obscure des documents nouveaux; nous ne saurions affirmer si, chez notre malade, existent des lésions des nerfs périphériques, des lésions des glandes vasculaires sanguines, soit de l'appareil thyroïdien, soit du corps pituitaire, soit de l'ovaire.

Malgré les incertitudes de la pathogénie il nous semble que l'adipose douloureuse doit être conservée en nosographie, le syndrome clinique a peut-être des rapports avec les lipomes symétriques douloureux, avec certains œdèmes et pseudo-lipomes d'origine nerveuse. Toutefois nous pensons que cette association morbide, lipomatose localisée surtout à la racine des membres accompagnée de douleurs et de troubles psychiques, suffit à justifier l'autonomie d'un syndrome qu'on rencontre dans un certain nombre d'observations.

XII. Tremblement Cloniforme et Clonus vrai, par MM. BRISSAUD et H. GRENET (présentation du malade).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter, et qui nous a été envoyé par M. le Dr Blum, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, pour que nous l'examinions, a été victime d'un accident au cours de son travail: la question qui se pose est de savoir si les troubles qu'il présente actuellement sont de nature purement hystérique, ou correspondent à une lésion organique.

M. Joseph, âgé de 28 ans, toujours bien portant jusqu'au moment de l'accident, est employé depuis 1900 à la Compagnie P.-L.-M. comme facteur pour le chargement des wagons. Le 8 mars 1902, il est tamponné par une locomotive, qui le renverse entre les deux rails et passe au-dessus de lui en le heurtant de son cendrier. On le transporte à l'hôpital Saint-Antoine; en arrivant à l'hôpital, il perd connaissance et reste ainsi, dit-il, pendant environ douze heures; puis, il se plaint de douleurs dans le côté gauche, la poitrine, les reins, les épaules, les hanches. Cependant, il a été à peine atteint, et l'on ne constate guère qu'une petite plaie contuse de la hanche gauche. Il reste vingt jours

couché; lorsqu'il se lève, il marche très facilement. Il rentre à la Compagnie trois mois après l'accident: on l'occupe à pousser des wagons; bien que plus facile que son ancien emploi, ce travail lui paraît très pénible. Deux ans après l'accident, en avril 1904, ayant froid, il ressent des douleurs dans les jambes, se plaint de ne plus pouvoir marcher, et entre à l'hôpital Saint-Antoine où il reste six jours, le Dr Blum nous l'envoyant à l'Hôtel-Dieu le 3 mars 1904.

Actuellement, le malade reste couché sans se plaindre. Lorsqu'on lui ordonne de se lever, il obéit péniblement, se tient courbé, et marche le tronc fléchi sur les cuisses, en s'appuyant également à droite et à gauche: la marche est lente et difficile; mais il semble qu'il y ait une exagération de la part du malade qui, à certains moments, fait quelques mouvements plus rapides, pour reprendre immédiatement sa lenteur et sa gêne habituelles. Il se plaint, en marchant, de douleurs dans la cuisse droite.

La sensibilité objective est légèrement modifiée: on note, au contact, de l'hypoesthésie de la jambe droite; la sensibilité thermique est normale. A la pression, on trouve des points douloureux mammaires et sous-costaux; au niveau de la colonne vertébrale, la pression révèle une légère douleur diffuse, sans aucune localisation précise.

L'acuité auditive est diminuée du côté droit. Pas de rétrécissement du champ visuel; pas de lésions du fond de l'œil.

Les réflexes se présentent avec les caractères suivants: réflexes rotuliens vifs, les réflexes achilléens, les réflexes cutanés (crémastérien, abdominal) sont normaux; les pupilles réagissent bien. Ce qui est intéressant surtout, c'est la recherche du clonus du pied; lorsqu'on la pratique, on provoque souvent une série de secousses mal rythmées et se produisant dans la cuisse en même temps que dans le pied; à d'autres moments, on détermine des secousses, d'abord du pied seul, s'étendant ensuite à la cuisse et à la jambe; ce tremblement continue un certain temps après que l'on a cessé toute pression sur le pied; le fait seul de soulever la jambe du malade provoque parfois des secousses analogues, qui n'ont, dans tous ces cas, aucun des caractères du véritable clonus et doivent être rattachées à l'hystérie. Mais quelquefois on a pu provoquer dans le pied droit seul quelques secousses bien rythmées et ressemblant au véritable clonus; jusqu'à ce jour, elles s'épuisaient très rapidement; il semble que, à mesure que l'on examine davantage le malade, elles durent plus longtemps; et, ce matin, nous avons déterminé dans le pied droit des secousses régulières et persistant indéfiniment tant que l'on exerçait une pression sur le pied; elles cessaient dès que l'on supprimait cette pression.

La recherche du signe de Babinski a été négative; il n'y a aucun mouvement de l'orteil, ni en flexion ni en extension.

Pas de troubles sphinctériens; le malade urine facilement.

La ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien normal, sans éléments figurés.

L'examen électrique n'a révélé aucune modification dans la contractilité des muscles du tronc et des membres.

Les différents viscères sont sains; urines normales.

Le malade est un sujet d'intelligence moyenne; il reste toujours silencieux, ne se plaignant jamais, mais est constamment en état d'attention expectante. Il ne fait aucun effort pour marcher ou s'occuper dans la salle. Il a l'air pleurard et résigné.

Ce malade paraît certainement hystérique. Les quelques troubles de la sensibilité que l'on a pu constater, l'exagération manifeste dans les troubles de la marche, les caractères mêmes du tremblement provoqué dans certains cas par la recherche du clonus, semblent devoir le faire admettre. Mais à cet état, une altération organique est-elle surajoutée? Telle est la question que nous posons sans la résoudre complètement. La recherche du clonus du pied a donné des résultats variables; il est certain que le plus souvent nous n'avons pas eu affaire à une véritable trépidation épileptoïde; mais, dans quelques examens, les secousses limitées au pied et assez bien rythmées nous ont inspiré quelques doutes et ne nous ont pas permis d'affirmer qu'il s'agit seulement d'hystérie; mais il faut noter que ces secousses, qui s'épuisaient très vite au début, deviennent plus longues à mesure qu'on étudie davantage ce malade, constamment attentif aux examens qu'on lui fait subir, comme s'il y avait là un phénomène attribuable à l'éducation du sujet. Il faut signaler également le temps très long

écoulé entre l'accident et le début de la maladie, ce qui est dans les habitudes de l'hystérie. Nous croyons, sans nous prononcer absolument, que notre malade n'est qu'hystérique. Il est regrettable que la recherche du signe de Babinski ne nous ait donné aucun renseignement : la constatation du réflexe en extension ou en flexion nous eût permis sans doute de trancher définitivement la question.

M. J. BABINSKI. — L'examen sommaire que je viens de faire de ce malade, pendant qu'on relatait son histoire, ne me permet pas de me former une idée rigoureusement précise de son état ; mais je puis affirmer, conformément à l'avis de M. Brissaud, que la trépidation du pied que l'on constate chez lui est, en partie au moins, une fausse trépidation ; en effet, les secousses sont irrégulières, et parfois, quand on cesse de soutenir le pied, la trépidation continue à se produire, contrairement à ce qui a lieu dans l'épilepsie spinale ; il s'agit donc là d'une pseudo-épilepsie spinale ou, pour mieux dire, d'un tremblement qui paraît avoir la suggestion pour origine, d'un tremblement hystérique.

Mais, à certains moments, dit M. Brissaud, les secousses sont régulières et l'on a passagèrement l'impression qu'on a affaire à une véritable épilepsie spinale. Il faudrait voir si, alors, le malade ne contracte pas volontairement les muscles de la jambe et n'étend pas le pied sur la jambe, car s'il en est ainsi, si, de plus, la trépidation disparaît quand le sujet relâche ses muscles, cette trépidation constitue ce que j'ai appelé l'*épilepsie spinale fruste* (voir : *De l'épilepsie spinale*, Société de Neurologie, séance du 15 janvier 1903) qu'on peut observer chez des individus normaux et qui par conséquent diffère de l'épilepsie spinale parfaite.

Je crois pouvoir conclure de ce que vient de dire M. Brissaud que, selon lui, les paralysies hystériques ne s'accompagnent pas d'exagération des réflexes tendineux. C'est là une idée que j'ai émise il y a plus de dix ans, que j'ai soutenue plusieurs fois dans des discussions qui ont eu lieu dans notre Société et j'ai été très heureux de voir notre collègue s'y ranger. Si la plupart des médecins ont admis autrefois le contraire, c'est sans doute soit parce qu'ils ont interprété d'une manière inexacte des cas de paralysie hystéro-organique en méconnaissant l'élément organique et en commettant ainsi une erreur qui ne devait pas être rare, lorsqu'on ignorait certains signes distinctifs des paralysies organiques et des paralysies hystériques, en particulier le signe des orteils, soit encore parce qu'ils ont confondu l'épilepsie spinale avec le tremblement hystérique, soit enfin parce que, ne connaissant pas suffisamment les variétés individuelles qu'on observe à l'état normal, au point de vue de l'intensité des réflexes tendineux, ils ont pris à tort des réflexes simplement forts pour des réflexes exagérés et n'ont pas su distinguer de l'épilepsie spinale parfaite, phénomène toujours pathologique, l'épilepsie spinale fruste, phénomène qui peut être physiologique.

XIII. Deux cas de Goitre Exophtalmique fruste avec Troubles Psychiques (Torticollis Mental et Psychasthénie), par M. A. CANTONNET.

Le premier cas est celui d'une femme de 47 ans qui dès l'âge de 14 ans a été tourmentée par les désirs incestueux de son père. Sa mère meurt lorsqu'elle avait 30 ans. Les désirs de son père sont de plus en plus violents et elle lui cède enfin. A l'âge de 35 ans un enfant lui naît ; cet enfant est mort depuis en nourrice d'une maladie indéterminée. A l'âge de 36 ans ses règles se suspen-

lent et elle croit être à nouveau enceinte; ses inquiétudes deviennent très grandes; un jour elle est prise de bouffées de chaleur, d'étouffement; elle reste une heure dans un état de torpeur complet auquel succéda un délire presque continu; elle pense que son père et ses frères veulent l'assassiner, qu'il y a le feu... Elle reste sept ans à Charenton et rentre chez elle débarrassée de ces hallucinations. Mais six mois avant sa sortie de Charenton elle remarque que ses yeux deviennent plus saillants et que ses paupières entr'ouvertes laissent voir la sclérotique. A la même époque apparaît son torticolis. Actuellement tachycardie légère, 85, bouffées de chaleur, tremblement menu et vertical, hypertrophie légère du corps thyroïde. Torticolis: la tête est rejetée en arrière et inclinée à droite; cette attitude est permanente, elle s'exagère avec tremblement par l'émotion. Elle peut se redresser par une simple application du doigt et un peu par un effort de volonté.

Le deuxième cas est celui d'une femme de 28 ans, dont l'hérédité n'est pas chargée. Elle est née dans une vallée de la Dordogne et a vécu en Auvergne; dans ces lieux les goitreux sont en grande quantité. Elle a toujours eu le cou gros. Dès l'âge de 10 à 12 ans elle était scrupuleuse, triste et taciturne, mais sans inquiétude.

Il y a six ans, après une fausse couche suivie d'un repos au lit de six semaines, elle croit ne pas s'être reposée suffisamment, le raconte à tout le monde; puis croit être poitrinaire, cardiaque, etc... Elle souffre de tous les organes, mais seulement quand elle y songe; elle dort bien, sauf quand elle craint de ne pouvoir dormir...

Depuis deux ans ces troubles psychasthéniques se sont augmentés. Elle n'a plus qu'une idée fixe, c'est le doute de la qualité des aliments qu'elle touche, elle craint d'empoisonner son enfant, ses proches... Souvent aussi elle déplace et replace indéfiniment les objets de la pièce où elle est.

Goitre léger, a toujours existé sans augmenter depuis ces dernières années. Exophtalmie légère, bilatérale (pas de signes de Mœbius, de Stellwag, ni de Graefe). L'examen des yeux pratiqué par moi ne révèle rien d'anormal. Battements du cœur. Cœur normal. Tachycardie 121. Tremblement rapide et serré. Pas de stigmates d'hystérie; le champ visuel est normal.

XIV. A propos du Neurone (Terminaisons fibrillaires, propagation des dégénérescences, régénération autogène, valeur du cylindre, sensibilité récurrente et suppléances sensitives), par M. G. DURANTE.

Dans un article antérieur (1) nous nous sommes efforcé de rassembler les objections qui, depuis quelques années, ne cessent de s'élever contre la théorie étroite du *Neurone* et de prouver, en les rapprochant les unes des autres, que l'on ne saurait plus longtemps les considérer comme des critiques sans valeur.

Nous montrions, en outre, combien la structure caténaire du tube nerveux (chaîne de neuroblastes périphériques) était plus rationnelle et paraissait confirmée par une série de travaux récents tant embryologiques qu'anatomiques et pathologiques. On arrive ainsi à une conception polycellulaire de l'ancien neurone qui, pouvant dès lors être assimilé à un lobule primitif (*Neurule*), permettait de faire rentrer le système nerveux dans le plan général qui semble

(1) G. DURANTE, Le neurone et ses impossibilités. Conception caténaire du tube nerveux, agent actif de la transmission nerveuse. (*Rev. neurologique*, 30 nov. 1903.)

régir tous les autres organes de l'économie, et donne la clef d'un certain nombre de faits peu conciliables avec l'hypothèse de l'unité *cytologique* telle que la conçoit la théorie classique.

Parmi les arguments qu'invoquent les partisans du neurone, les uns sont d'ordre cytologique et devraient seuls être pris en considération, puisque le neurone, par définition, est une conception éminemment *cytologique* : les autres se rapportent à la physiologie pathologique et concernent des phénomènes trop complexes pour que l'on puisse leur reconnaître la valeur démonstrative que l'on cherche à leur attribuer.

N'ayant pu qu'effleurer ces arguments dans notre précédent travail d'ensemble, nous ne croyons pas inutile de reprendre aujourd'hui les principaux d'entre eux, et de chercher s'ils apportent vraiment des preuves victorieuses en faveur du neurone et s'ils infirment sérieusement la nouvelle conception lobulaire du système nerveux.

I. — CONTINUITÉ OU DISCONTINUITÉ DES FIBRILLES TERMINALES

Parmi les travaux histologiques non conformes au neurone, nous citons ceux de Apathy, Bethe, Nissl, etc., qui, après coloration au bleu de méthylène, avaient décrit la continuité du réseau fibrillaire dans les centres, et, à la périphérie, des fibrilles ultraterminales rendant probables à ce niveau des anastomoses fibrillaires vraies.

Depuis lors, Ramon y Cajal (1) a observé, au contraire, grâce à une nouvelle technique au nitrate d'argent, la discontinuité des terminaisons fibrillaires dans les centres. Dans un article récent consacré à la défense du neurone, M. le professeur Dejerine (2) a insisté sur ces résultats qui, vérifiés à Paris par Azoulay (3) et dernièrement encore par Marinesco (4), semblent confirmer la théorie classique en démontrant une fois de plus l'indépendance des unités nerveuses.

La constatation de Ramon y Cajal, très intéressante au point de vue histologique, est-elle concluante dans la discussion du neurone? Nous ne le croyons pas :

1°) Une technique, quelque exacte qu'elle soit, ne donne jamais que des résultats partiels qu'il importe d'interpréter. Toutes les techniques ne sont, en fait, que la réalisation voulue de certains artifices de préparation, mettant en évidence à l'exclusion des autres certains éléments, certains détails de structure. Des procédés aussi différents que les imprégnations métalliques et les teintures par les couleurs d'aniline sont intéressants à *comparer* ; mais, s'ils se *complètent* heureusement, on ne saurait songer à les superposer, car ils ne s'adressent pas aux mêmes éléments chimiques du protoplasma cellulaire.

Il semble résulter de travaux récents que les imprégnations s'effectuent dans la substance protoplasmique qui enrobe les fibrilles et qui disparaît lorsque celles-ci s'épanouissent en fibrilles ultraterminales ; que la coloration de Apathy et Bethe, au contraire, paraît colorer la substance différenciée qui constitue

(1) RAMON Y CAJAL. *Trabajos del laborat. de investigaciones biológicas de la Universidad de Madrid*, II, décembre 1903.

(2) DEJERINE. Quelques considérations sur la théorie du neurone. (*Rev. neurologique*, 15 mars 1904.)

(3) AZOULAY. *Soc. anat. et Soc. de Neurol.*, mars 1904.

(4) MARINESCO. Structure de la partie fibrillaire des cellules nerveuses à l'état normal et à l'état pathologique (*Rev. neurologique*, mai 1904.)

la fibrille elle-même. Ne serait-ce pas là la cause des résultats opposés obtenus par les deux méthodes? En histologie, les constatations effectuées par des moyens différents doivent s'additionner et se compléter mutuellement. De ce que la nouvelle technique de Ramon y Cajal ne colore les fibrilles que jusqu'à un certain niveau, il serait excessif de conclure à leur terminaison brusque, alors que d'autres techniques, contrôlées actuellement par de nombreux histologistes expérimentés, donnent des résultats contraires (1). Nous pouvons simplement en inférer que la structure, la composition chimique, les réactions de ces éléments se modifient en un point donné.

2°) Du reste, lors même que les fibrilles terminales n'auraient entre elles que des rapports de contiguïté, nous ne voyons pas en quoi cela modifierait en rien la conception du *Neurule*. Nous croyons, avec tous les partisans de la structure caténaire du tube nerveux, que le cylindraxe, produit de différenciation cellulaire, est primitivement segmentaire et ne doit sa continuité apparente qu'à la soudure secondaire plus ou moins parfaite des fibrilles de chaque neuroblaste avec les fibrilles des neuroblastes voisins au niveau des étranglements de Ranvier. Que cette soudure, réalisée sur la longueur du tube nerveux, ne s'effectue pas dans certains points des centres entre éléments de valeur différente, et qu'il y persiste des interruptions fibrillaires, cela ne saurait en rien infirmer la conception polycellulaire du lobule nerveux primitif. N'avons-nous pas, dans de nombreux organes, des exemples de lobules indépendants les uns des autres, au moins dans leur portion centrale?

II. — RÉGÉNÉRATION SEGMENTAIRE ET AUTOGÈNE. DIFFÉRENCIATION FONCTIONNELLE

La régénération des corps par *bourgeoisement* central, quoique classique, n'a jamais été démontrée et ne saurait l'être, car l'on ne peut suivre sur des préparations l'allongement progressif d'un cylindraxe. Les figures données à l'appui de cette théorie sont susceptibles d'interprétations diverses. Vaulair a cherché à établir chronologiquement la progression du bourgeoisement central; mais il reconnaît lui-même combien les résultats obtenus s'éloignent souvent des chiffres qu'il a fixés. La durée de la régénération devrait être au moins toujours proportionnelle à la hauteur de la section. Cela même ne se réalise pas, ainsi que les chirurgiens ont fréquemment l'occasion de le vérifier et que Speiser (2) le montre dans sa revue très documentée sur la suture nerveuse.

Cette hypothèse se heurte, du reste, à des difficultés d'un ordre plus général. Nulle part nous ne voyons de bourgeoisement s'effectuer aux dépens d'une substance différenciée qui n'a jamais qu'une valeur purement fonctionnelle. Dans toute cellule la propriété de bourgeoiser activement est réservée à la seule portion non différenciée du protoplasma à laquelle sont dévolues les fonctions de nutrition et de régénération cellulaires. La lame osseuse, la fibre conjonctive, la fibrille striée n'ont qu'un rôle fonctionnel; les phénomènes de nutrition et de régénération dépendent du protoplasma de l'ostéoblaste, de celui de la

(1) H. JONIS. A propos d'une nouvelle méthode de coloration des neurofibrilles, structure et rapports des cellules nerveuses. (*Bull. de l'Ac. roy. de Belgique*, avril 1904.)

(2) SPEISER, Ub. die Prognose der Nervennahit. (*Fortschritte der med.*, 1902.)

cellule conjonctive et du sarcoplasma. Dans le tube nerveux le cylindraxe représente un élément hautement différencié remplissant des fonctions dont la nature reste encore à déterminer (1), mais, en tant que substance différenciée, est

(1) *Valeur du cylindraxe.* Il est une question sur laquelle il n'est peut-être pas inutile d'attirer l'attention, et dont la solution n'est pas aussi simple ni aussi évidente qu'elle le paraît à un examen superficiel. Quelle valeur doit-on attribuer au faisceau de fibrilles constituant le cylindraxe dans la conduction nerveuse; quelle idée peut-on se faire sur le mode de fonctionnement de cet organe; enfin, jusqu'à quel point est-il indispensable à la transmission nerveuse?

Les propriétés fondamentales du tube nerveux sont la conductibilité et l'excitabilité, qui peuvent se dissocier dans certains états pathologiques.

1° *Conductibilité.* Les réactions électriques du système nerveux ont porté naturellement les esprits sinon à assimiler, du moins à rapprocher l'influx nerveux du courant électrique. La théorie du neurone aidant, il semble que l'on considère le cylindraxe, ou mieux le faisceau de *fibrilles conductrices* qui le constitue, comme un conducteur inerte le long duquel circule un courant nerveux. La continuité de ce conducteur serait indispensable à l'intégrité de cette transmission.

Toutefois, dans les centres, l'influx pourrait se propager par simple contiguïté des fibrilles terminales, comme entre deux fils de cuivre au contact l'un de l'autre. Pourquoi n'aurait-on pas le droit d'invoquer cette même propagation par contiguïté pour expliquer l'intégrité fonctionnelle de certains tubes à cylindraxe histologiquement fragmenté?

Mais la physiologie nous prouve que le nerf n'est pas un conducteur passif, mais au contraire un *transmetteur actif* de l'influx nerveux qui, loin d'y rencontrer une résistance l'épuisant rapidement, conserve toute sa valeur et même s'y renforce dans une certaine mesure (phénomène de la boule de neige). Chaque segment interannulaire paraît agir comme un petit poste transmettant activement l'excitation qu'il a reçue du précédent, et manifestant ainsi une individualité fonctionnelle qui corrobore son individualité embryologique confirmée par des travaux récents. Lehmann (Üb. die Natur der Nervenstätigkeit. Arch. f. d. ges. Physiol., XCVII, 1903) arrive à des conclusions analogues et assimile le nerf vivant en activité à une série contiguë de piles de concentration.

L'influx nerveux doit donc être assimilé moins à un courant se propageant le long d'un conducteur, qu'à la *transmission active d'une série d'excitations successives* de neuroblaste à neuroblaste.

2° *L'excitabilité* est un phénomène plus complexe. Elle peut être réveillée non seulement par l'électricité, mais également par d'autres agents physiques et chimiques. Elle résulte de la propriété très générale du protoplasma nerveux, de pouvoir *transformer* des excitations, des vibrations d'ordre très divers en des vibrations d'un ordre spécial qui constituent l'influx nerveux. Si la plupart des éléments nerveux réagissent à la secousse électrique, un grand nombre d'entre eux sont plus particulièrement aptes à transformer certaines vibrations spéciales en vue desquelles ils sont spécialement différenciés (radiations caloriques, ondes sonores ou lumineuses, etc., etc.). Nous n'insisterons pas sur ce rôle de *transformateur* que nous avons plus longuement étudié ailleurs (Considérations générales sur la structure et le fonctionnement du système nerveux Journal de psychol. normale et pathol., mars et mai 1904), et qui paraît être un des caractères fondamentaux de la substance nerveuse différenciée.

Dans la sclérose en plaques, dans la névrite segmentaire périaxile, nous voyons des neuroblastes réduits presque uniquement à leur substance différenciée, mais privés de la plus grande partie de leur protoplasma, n'assurer que très imparfaitement la transmission nerveuse malgré la persistance du cylindraxe.

Dans la *dégénérescence wallérienne*, l'excitabilité et la conductibilité persistent les premiers jours dans le bout périphérique malgré la désagrégation précoce des fibrilles; la perte de l'excitabilité ne se produit que vers le quatrième ou cinquième jour, alors qu'il y a fragmentation du cylindraxe qui depuis longtemps n'est plus fibrillaire.

Au cours de la *régénération* des nerfs sectionnés, il existe une période pendant laquelle l'activité fonctionnelle a reparu, alors que l'excitabilité du bout périphérique fait défaut. Le bout périphérique est transmetteur de l'influx nerveux, mais incapable encore de réagir sous l'influence d'un autre agent physique, incapable de transformer l'excitation électrique en influx nerveux. A ce moment le microscope montre les nerfs remplis d'un protoplasma encore non différencié ou tout au moins ne présentant pas encore de fibrilles.

incapable de proliférer lui-même. Il ne saurait s'accroître que par appositions successives effectuées par le protoplasma différencié voisin (protoplasma du segment interannulaire) qui seul préside au processus de nutrition et de néoformation. Le bourgeonnement du cylindraxe fut proposé à une époque où nos connaissances en cytologie étaient encore rudimentaires et où l'on ne connaissait pas les colorations électives dont nous disposons aujourd'hui. Quelque compliquée et peu vraisemblable que devint dans la suite cette hypothèse, elle fut un des points de départ de l'hypothèse du neurone, et depuis lors ces deux hypothèses ont persisté, quoique non démontrées, grâce à l'appui réciproque qu'elles se prêtaient mutuellement chaque fois que l'une d'elles était mise en discussion.

La *régénération segmentaire discontinue* est, au contraire, conforme à ce que nous rencontrons dans tous les autres tissus. Cela seul suffirait pour nous engager à l'admettre de préférence à la précédente. Elle a pu, du reste, être suivie pas à pas dans toutes ses phases, par Bunguer, Galeotti et Lévi, Wieting, Kennedy, Hanken, Bethe, Ballance et Stewart, Henriksen et d'autres, trop nombreux aujourd'hui pour être tous cités ici.

Deux points sont à considérer dans cette régénération segmentaire : la néoformation d'éléments nerveux dans le bout périphérique, et la différenciation de ces éléments en tubes nerveux parfaits.

Les tubes nerveux du bout périphérique se reforment *segmentairement* aux dépens des cellules fusiformes nées des noyaux de Schwann. C'est à l'intérieur de ces cellules que se différencient des segments de cylindraxe qui s'unissent ensuite bout à bout. Les fibrilles, comme la myéline, sont des produits de différenciation interne du protoplasma de ces neuroblastes. La différenciation des neuroblastes ainsi développés dans le bout périphérique est donc un phénomène secondaire de perfectionnement (4).

régulièrement constituées. Erb, Peterson, Merenghi, Sandulli insistent sur ce que la régénération nerveuse n'est pas en rapport avec la restauration anatomique.

Ce point expérimental est à rapprocher de ce que nous connaissons des *névrites* périphériques dans lesquelles les signes fonctionnels ne sont souvent pas proportionnels aux altérations constatées tant dans le cylindraxe que dans la myéline.

Il semble donc que la *transmission* nerveuse peut être, dans certains cas, assurée, au moins partiellement, par le *protoplasma* en dehors du cylindraxe dont la continuité parfaite n'est pas absolument indispensable, et qui ne saurait, à lui seul, remplir exactement cette fonction. Le faisceau de fibrilles nous apparaît comme un élément hautement différencié du neuroblaste, comme un produit de perfectionnement, dont le rôle, moins élémentaire qu'on ne le croit communément, n'est pas celui d'un simple conducteur et devrait faire le sujet de nouvelles recherches.

(1) Cette différenciation, fonction de l'activité physiologique, se vérifie dans l'évolution de tous les tissus.

Au début, toutes les cellules, issues de la cellule primordiale unique, sont sensiblement identiques et mènent une vie purement végétative où leur protoplasma indifférent remplit à un faible degré toutes les fonctions à la fois. Mais bientôt elles se trouvent incitées à s'exercer plus spécialement dans le sens de telle ou telle activité, dont le développement, au point qu'elles occupent, est plus aisé ou plus avantageux pour l'ensemble de l'organisme. Dans la suite, chaque cellule s'orientant de plus en plus en vue d'un rôle particulier, finit par se spécifier et modifier sa forme et sa structure en sécrétant des substances spéciales destinées à assurer le fonctionnement le plus parfait possible. Si la cellule crée la fonction, c'est par contre le fonctionnement qui paraît occasionner la différenciation de la cellule d'abord indifférente. Nous ne pouvons pas plus nous représenter une cellule remplissant une fonction déterminée sans une certaine différenciation appropriée, qu'une cellule conservant intacte sa haute différenciation malgré la perte absolue de toute activité.

C'est donc la différenciation cellulaire et non pas la vie de la cellule qui est sous la

Elle relève de l'activité physiologique et ne s'opère plus ou moins complètement qu'en tant qu'une activité spécifique pourra se manifester.

Lorsque la réunion des deux bouts est possible, les boyaux cellulaires se fusionnent avec les tubes du bout central et ne tardent pas à se différencier complètement, indépendamment de tout bourgeonnement. Ce que l'on prend pour des bourgeons latéraux ne représente que des neuroblastes périphériques venus s'accoler, se greffer sur le dernier neuroblaste du bout central, soit à son extrémité parfois renflée, soit au niveau du collet rétréci qui la surmonte. Les auteurs cités plus haut ont, du reste, pu souvent constater l'existence de cylindres segmentaires dans le bout périphérique, alors qu'il n'en existait pas encore dans la cicatrice de réunion renfermant uniquement des bandes protoplasmiques.

Lorsque toute réunion est impossible, ces boyaux cellulaires demeurent longtemps à l'état indifférent et ne présentent que des tentatives généralement imparfaites de différenciation segmentaire. Exceptionnellement, ils peuvent cependant reprendre l'aspect de tubes parfaits comme dans les observations de Philippeaux et Vulpian, Bethe, Ballance et Stewart, Henriksen et la nôtre.

Si, vu la technique rudimentaire employée à cette époque, il est difficile de tirer des conclusions absolues des expériences de Vulpian, elles sont toutefois assez précises et assez multipliées pour que l'on ne puisse les regarder comme des erreurs d'observation. Dans les expériences V, VI, VIII et XIV du mémoire de 1859 de Philippeaux et Vulpian, il y a apparition, dans le bout périphérique, de tubes nerveux jeunes, grêles, moniliformes, en dehors de toute réunion. Ces nerfs régénérés ne le sont souvent que *segmentairement*. Dans les expériences III, X, XI et XIII de 1863, des fragments de nerfs greffés sous la peau contenaient des tubes jeunes, deux à sept mois après l'opération. C'est en présence de l'opposition générale soulevée par ses conclusions précédentes que Vulpian, en 1874, cherche un terrain de conciliation et admet qu'il est possible que les tubes nerveux constatés dans le bout périphérique, non réuni, proviennent d'anastomoses avec des filets nerveux du voisinage intéressés au cours de la section.

Ces expériences ont été reprises récemment et confirmées par Bethe avec tous les soins d'une technique moderne. Ballance et Stewart, Münzer, Henriksen et

dépendance du fonctionnement normal. Que la fonction soit rendue impossible, les substances spécifiques ne se renouvellent plus, la différenciation devenue inutile disparaît, la cellule reprend un état protoplasmique indifférent voisin de l'état embryonnaire. C'est ce que nous avons appelé la *régression cellulaire*. Mais la cellule n'est pas morte pour cela et les modifications morphologiques qu'elle pourra subir ne sont que des essais d'adaptation aux nouvelles conditions qui lui sont imposées. Que le fonctionnement redevienne possible, elle se remettra à sécréter de la substance spécifique et reprendra sa différenciation première.

Cette loi très générale se vérifie dans les nerfs normaux au cours du développement, et dans les nerfs pathologiques. Après section d'un tronc nerveux, les neuroblastes du bout périphérique perdent leur différenciation devenue inutile (désagrégation des fibrilles et de la myéline); ils se multiplient et donnent naissance à de jeunes éléments indifférents voisins de l'état embryonnaire (dégénérescence wallérienne). Ces éléments, dispersés dans le tissu conjonctif voisin ou inclus dans les vieilles gaines de Schwann, tendent à devenir fusiformes et à s'unir par leurs extrémités pour constituer des boyaux cellulaires à protoplasma non différencié. Ceci constitue la première phase de la régénération. Dans la suite, et si les circonstances s'y prêtent, ou mieux si l'influx nerveux peut leur être transmis par quelque voie, ces cellules fusiformes différencieront au sein de leur protoplasma des éléments spécifiques et constitueront des segments interannulaires complets.

nous-même avons eu l'occasion de vérifier des phénomènes identiques tant chez l'homme que chez les animaux. Enfin, V. Gehuchten (1), quatre-vingt trois jours après l'arrachement du sciatique chez un jeune chien, a constaté que, malgré l'absence de réunion, le bout périphérique, quoique séparé des centres médullaires, avait récupéré sa conductibilité et son excitabilité.

Cette redifférenciation du bout périphérique indiquait, selon nous, que ces éléments avaient pu récupérer une certaine activité fonctionnelle; qu'ils avaient pu, directement ou indirectement, entrer en rapport avec l'influx nerveux. Il restait à déterminer la voie de retour de cette circulation nerveuse.

Münzer, en 1902, ayant répété les expériences de Bethe et vérifié la présence de tubes régénérés dans le bout périphérique non réuni, suppose, sans toutefois avoir pu constater l'exactitude de son hypothèse, que le névrome terminal périphérique, grâce à ses adhérences avec les tissus voisins, a dû se mettre en rapport avec quelques filets nerveux du voisinage. Mais, comme ces adhérences sont très fréquentes, comme il y a des filets nerveux partout et que le moignon ne saurait reposer que sur des tissus chargés de ces éléments, on se demande pourquoi la régénération ne se réalise pas le plus souvent. Dans notre observation (2) le névrome périphérique, perdu dans une épaisse enveloppe graisseuse, était aussi indépendant que possible des tissus voisins. Les 17 centimètres qui séparaient les deux névromes terminaux rendent peu vraisemblable l'hypothèse, soulevée par M. Dejerine, d'anastomoses méconçues avec le bout central. Enfin, les tubes nerveux contenus dans le bout périphérique étaient d'autant plus parfaits qu'on les étudiait plus loin de la section. Réduits à des bandes protoplasmiques dans le corps du névrome, ils montraient plus loin des traînées minces et discontinues de myéline qui, plus loin encore, formaient des gaines complètes; enfin apparaissaient les cylindraxes caractéristiques. Mais la grande largeur des étranglements de Ranvier et l'indépendance relative des segments interannulaires conservaient à ces tubes une certaine apparence embryonnaire.

La régénération semblait donc se compléter très lentement *de la périphérie vers la section*, ce qui nous porta à penser que c'était par la périphérie que s'opérait le reflux nerveux, cause de la différenciation parfaite de ces éléments.

En tout cas il ne s'agissait pas là de tubes récurrents provenant de troncs voisins, car ces tubes n'auraient eu aucune raison pour dégénérer après la section du médian, ni, par conséquent, pour être en voie de régénération.

III. — SENSIBILITÉ RÉCURRENTE ET SUPPLÉANCES NERVEUSES

L'expérimentation a montré aux physiologistes que le bout périphérique d'une racine antérieure sectionnée est sensible et que cette sensibilité vient de la racine postérieure. La récurrence du filet sensible de la racine postérieure dans la racine antérieure se ferait non pas au niveau de l'accolement des racines, mais à la périphérie, car la section des nerfs mixtes provenant de la jonction de deux racines abolit la sensibilité récurrente (Cl. Bernard). La sensibilité du bout périphérique est d'autant plus marquée qu'on se porte davantage à la périphérie.

(1) V. GEHUCHTEN, Considération sur la structure de la cellule nerveuse et sur les connexions anatomiques des neurones. (*Bull. ac. roy. de méd. de Belgique*, janv. 1904.)

(2) G. DUBANT, Névrome adipeux du médian. Résection. Régénération autogène. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nov. 1903.)

Arloing et Tripier ont constaté, d'une part que cette sensibilité récurrente persistait dans le bout périphérique d'un collatéral jusqu'à ce que l'on ait sectionné les trois autres collatéraux ; d'autre part, qu'après division de trois collatéraux, la sensibilité était conservée sur tous les points du doigt, et ne disparaissait que lorsque l'on sectionnait le quatrième.

C'est à ces filets récurrents que seraient dues la sensibilité du bout périphérique et la suppléance du ou des collatéraux sectionnés par le ou les collatéraux respectés. Cette conception est-elle compatible avec la doctrine du neurone d'après laquelle chaque tube nerveux est un organe terminal dont les ramifications ne sauraient s'anastomoser vraiment avec les ramifications d'un tube voisin ?

Quant aux *filets récurrents*, leur rôle dans la sensibilité périphérique paraît difficile à concevoir si l'on se souvient que : quel que soit le point d'un nerf sensitif que l'on irrite, la sensation est toujours reportée au siège des ramifications terminales de ce nerf. La sensibilité du bout périphérique existant plus ou moins accusée sur toute la hauteur du nerf, la surface de section de ce bout périphérique doit renfermer, à côté des rares et hypothétiques ramifications qui se terminent juste à ce niveau, les troncs de tous les filets récurrents qui vont se ramifier plus ou moins haut dans le bout central. Son pincement devrait donc déterminer une douleur rapportée aux points de terminaison de ces rameaux récurrents, c'est-à-dire en amont de la section. Après section du cubital ou du médian au poignet, par exemple, l'excitation du bout périphérique devrait occasionner une douleur ressentie à l'avant-bras ou au bras. Or, dans les quelques cas où le phénomène a pu être recherché chez l'homme, c'est à la *périphérie* que le malade reportait la sensation douloureuse. De ce fait on peut conclure que les rameaux demeurés sensibles dans ce bout périphérique sont centrifuges et non pas centripètes.

En aucun cas des rameaux récurrents ne pourraient concourir à l'innervation périphérique, tant que l'on admet des neurones indépendants.

Ajoutons, enfin, que, au moins pour les gros nerfs des membres, cette sensibilité du bout périphérique observée au niveau de la section ne saurait s'expliquer par l'accolement de fibres venues de troncs voisins et suivant une marche centrifuge pour se porter à la périphérie. Si cet accolement s'effectuait au-dessous de la section, le pincement de cette section, ne l'intéressant pas, demeurerait indolore ; s'il s'effectuait au-dessus, ces fibres seraient également séparées du centre et paralysées au même titre que celle du tronc principal.

Suppléances nerveuses. — Les fibres récurrentes, qu'échangent entre eux les troncs nerveux et qui se réfléchissent pour remonter ensuite à une certaine hauteur, ne sauraient donc, pour les partisans du neurone, contribuer à l'innervation de la pulpe digitale, et représenteraient des éléments sans fonction périphérique. Elles ne pourraient concourir à la suppléance sensitive. D'après les expériences d'Arloing et Tripier, et si l'on admet les terminaisons libres, on se voit réduit à supposer que chaque collatéral renferme, outre ses fibres récurrentes, des tubes nerveux en nombre suffisant pour assurer à lui seul éventuellement l'innervation intégrale de tout le doigt.

Mais les phénomènes de suppléance ne s'observent pas uniquement au niveau des phalanges. Nombreux sont les cas de section du médian ou du cubital sans anesthésie consécutive (Gleiss, Finotti, Laubri, Miner, Müller, etc.) et parfois même sans paralysie motrice (Bowlby, Bobroff, Tuffier et Claude, Laugier, Nélaton, Heurteloup, Nott, Bramwell). Marengi a pu sectionner chez le chien

le sciatique sans déterminer d'anesthésie, mais la section ultérieure du crural entraînait l'anesthésie dans le territoire des deux nerfs. Bien plus, Baudens a constaté, dans un cas, la conservation de la sensibilité après section de tous les nerfs du bras, sauf le musculo-spinal. On peut en rapprocher les observations relevées par les chirurgiens, de retour de la sensibilité après section d'un tronc nerveux, trop précocement pour permettre d'admettre une régénération du bout périphérique (Berger, Le Fort, Glück, Kennedy, Henriksen, Schmidt, Kraushold, Heuter, Péraire, Polaillon, Surmary, Holden, Chaput, Kölliker, etc.). Ces faits, quoique rares, sont toutefois assez nombreux pour devoir être pris en considération dans toute étude générale sur le système nerveux.

Faut-il donc supposer que chez tous ces sujets chacun de ces gros troncs, en dehors des filets récurrents, renfermaient des tubes nerveux en quantité suffisante pour assurer l'innervation sensitive de tout le membre et pour suppléer les autres nerfs ?

Ainsi, tant que l'on cherche à se restreindre à l'hypothèse de terminaisons nerveuses *toujours libres*, les faits de suppléance, que l'on ne peut nier sans pouvoir encore en déterminer le mécanisme, se heurtent à des improbabilités matérielles. Des filets récurrents qui, par définition, ne concourent pas à l'innervation périphérique, n'apportent aucun éclaircissement à la question. On ne saurait, en tout cas, invoquer à l'appui du neurone ces phénomènes qui, bien au contraire, paraissent peu conciliables avec cette théorie.

L'existence pour le système nerveux d'un circuit périphérique analogue aux capillaires pour le système circulatoire expliquerait facilement au contraire ces faits qui, se manifestant d'autant plus facilement que l'on considère un territoire plus périphérique, c'est-à-dire plus rapproché de ces voies anastomotiques, deviendraient assimilables aux suppléances et aux reflux vasculaires. La persistance de la sensibilité après section d'un gros tronc nerveux relèverait d'une perméabilité anormale, primitive ou secondaire, de ces capillaires nerveux ; on comprendrait pourquoi après certaines névrotomies le champ anesthésique, très étendu d'abord, se rétrécit rapidement les jours suivants, et comment peut reparaitre la sensibilité dans le territoire d'un nerf, deux, trois, quatre jours seulement après sa section. C'est, enfin, à des suppléances de même ordre que l'on pourrait attribuer les faits de Dejerine, de P. Marie et G. Guillaumin (1) qui ont observé, dans certains cas de lésions cérébrales infantiles avec grosse dégénération d'un faisceau pyramidal, une *hypertrophie compensatrice* du faisceau pyramidal du côté opposé sur toute la hauteur du névraxe.

Il est vrai que ces suppléances ne sont pas la règle ; mais il y a sans doute, ici, des questions individuelles de nombre et de perméabilité dont il importerait de tenir compte.

Ces anastomoses périphériques vraies étaient implicitement admises par Arloing et Tripier ; elles furent dans la suite niées par les partisans du neurone. Elles cessent d'être aujourd'hui une improbabilité depuis les travaux parus dans ces dernières années.

S'effectuent-elles par les fibrilles ultraterminales d'Apathy et de Bethe ou par toute autre voie encore inconnue, on ne saurait à ce sujet que faire d'inutiles hypothèses. Mais ces phénomènes de suppléance, aujourd'hui bien connus des chirurgiens surtout, paraissent impliquer que, si dans le système nerveux il y a

(1) P. MARIE et G. GUILLAIN. Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. (*Rev. neurol.*, 1903.)

des territoires assez bien déterminés, il semble également que dans certains cas il puisse s'établir des communications par voies anastomotiques vraies périphériques.

IV. — PROPAGATION DES DÉGÉNÉRESCENCES

La limitation de la dégénérescence secondaire au neurone intéressé, quoique classique, est loin d'être généralement admise.

Morbius, dès 1882, Monakow en 1891 et 1895, Pilcz en 1898, etc., etc., ont insisté sur les altérations indirectes d'un neurone en suite de l'affection d'un autre neurone, et nous avons, en 1895 et 1898, réuni une série de faits montrant que cette propagation pouvait s'effectuer aussi bien dans les voies sensibles que dans les voies motrices, également dans le sens du courant nerveux et dans le sens rétrograde.

Chez les anciens hémiplegiques en particulier, si, malgré l'amyotrophie qui survient, les cellules des cornes antérieures et les nerfs périphériques paraissent sains par les méthodes usuelles, on ne saurait en conclure à l'intégrité certaine du téloneurone moteur dont la participation semble, au contraire, indiquée par l'état des muscles. Du reste, Schæffer, Marinesco ont relevé, chez les hémiplegiques récents, une chromatolyse des cellules des cornes antérieures. Ces cellules réagissent donc en suite d'une lésion du neurone pyramidal auquel elles n'appartiennent pas, comme à la suite de l'interruption du neurone périphérique dont elles font partie. La même propagation peut se voir entre un neurone sensitif et un neurone moteur, et Braeunig (1) a vérifié des dégénérescences dans le téloneurone moteur à la suite de la section des racines postérieures. Chez les hémiplegiques anciens, dès 1863, Cornil a signalé dans les troncs nerveux correspondants un épaississement des travées conjonctives qui répond, soit à une légère diminution du diamètre des tubes conservés, soit à la disparition de quelques-uns d'entre eux. Des altérations de même ordre s'observent dans les centres et Klippel, en mettant en évidence l'hémiatrophie de la moelle chez les hémiplegiques, a montré, qu'en dehors des faisceaux pyramidaux, les autres faisceaux blancs et la substance grise, quoique ne présentant pas de lésions décelables par le Marchi ou le Weigert-Pal, étaient cependant en proie à un processus pathologique.

Loïn donc que la limitation des dégénérescences soit la règle, elle paraît, au contraire, être l'exception. D'une façon générale, les *dégénérescences secondaires* se systématisent dans l'ensemble des lobules primitifs ayant, avec le foyer pathologique, des rapports fonctionnels intimes; mais leur intensité est proportionnelle, dans chacun de ces départements, à l'importance des troubles fonctionnels déterminés par la lésion primordiale. Toutefois, comme les *dégénérescences propagées*, résultant d'une simple diminution de l'influx nerveux, affectent le plus souvent la forme d'une atrophie simple, tandis que la dégénérescence wallérienne, relevant d'une *suppression totale* de cet influx, se cantonne en général dans le seul neurone primitivement lésé, on est en droit de maintenir pratiquement la limitation systématique de la *dégénérescence wallérienne*.

Mais cette limitation n'est pas une preuve de l'unité cytologique du neurone

(1) BRAEUNIG, Ueber Degenerations-Vorgänge im motorischen Teloneurion nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. (*Arch. f. Physiol.*, 1903.)

et n'infirmes en rien la conception du lobule polycellulaire dont elle indique simplement l'*unité fonctionnelle*, unité identique à l'unité fonctionnelle de tout autre lobule glandulaire et que personne ne songe à lui dénier.

V. — CONCLUSION

Les neurologistes, pour lesquels la question du neurone n'a jamais été ouverte, ne considèrent la cellule et le tube nerveux qu'au point de vue fonctionnel, alors que, par définition, le point de vue *cytologique* est seul en discussion.

On voit, d'après ce qui précède, que les arguments invoqués par les partisans du neurone ne constituent aucune preuve victorieuse en faveur de l'*unité cytologique* de Waldeyer et ne parlent qu'en faveur d'une *unité physiologique* que personne ne songe à refuser au lobule nerveux polycellulaire.

Si l'existence d'un réseau fibrillaire continu entraîne l'effondrement du *Neurone*, la discontinuité des fibrilles ne saurait, par contre, être invoquée contre la conception du *Neurule*.

Les travaux modernes, en montrant la régénération segmentaire du bout périphérique après réunion avec le bout central, suffiraient pour ruiner le neurone, même si aucune autre improbabilité ne venait mettre en question ce dogme classique, mais trop schématique. Ils ne permettent plus de regarder comme une absurdité la possibilité d'une régénération en l'absence de toute réunion avec le tronc central. La différenciation des neuroblastes étant fonction de l'excitation nerveuse, et s'étant effectuée, dans notre cas, de la périphérie au centre, nous avons été conduit à invoquer, par exclusion, l'hypothèse d'un reflux nerveux périphérique rendu possible dans certains cas, reflux dont le réseau d'Apathy et de Bethe faciliterait singulièrement l'intelligence.

D'autres faits, trop souvent observés par les chirurgiens pour pouvoir être négligés, tels que l'absence de troubles fonctionnels et le rétablissement précoce de la sensibilité, après section nerveuse, parlent également en faveur d'*anastomoses périphériques vraies*.

Ces phénomènes de *suppléance* ne sauraient, comme nous l'avons vu, relever de fibres *récurrentes*. Avec la conception du neurone, il faudrait admettre que, dans certains cas, chaque gros tronc serait susceptible d'assurer à lui seul l'innervation sensitive du membre tout entier. Cette hypothèse nous paraît moins plausible que celle d'une circulation nerveuse pouvant accidentellement s'effectuer par les fibrilles d'Apathy ou par tout autre élément encore indéterminé qui, constituant des voies faiblement utilisées à l'état normal, pourraient devenir plus perméables chez certains individus ou à la suite de certains états pathologiques.

La limite des dégénérescences n'est pas absolue. Toutefois, les dégénérescences propagées affectant généralement la forme atrophique, on peut, en pratique, maintenir la limitation de la dégénérescence wallérienne au neurone lésé. Mais cette limitation n'est pas une preuve de l'unité cytologique du neurone et n'infirmes en rien la conception du lobule polycellulaire dont elle indique simplement l'*unité fonctionnelle*.

Le *lobule nerveux primitif polycellulaire*, dont la conception découle directement de la structure caténaire du tube nerveux, non seulement cadre absolument avec tout ce que l'on expliquait jusqu'ici par le neurone, mais aussi avec les faits dont le neurone ne parvenait pas à donner une interprétation suffisante;

il permet, en outre, de faire rentrer le système nerveux dans le plan général constaté dans tous les autres organes.

Tout lobule glandulaire représente une unité physiologique polycellulaire et comporte des éléments plus particulièrement fonctionnels et d'autres différenciés en vue du transport des produits formés par les précédents. Les cellules constituant le lobule ont une vie propre et des réactions propres vis-vis des agents pathogènes. Elles présentent une *indépendance* individuelle très nette à l'égard des *phénomènes généraux*, particulièrement des infections et des intoxications (bronchite et pneumonie, orchite ourlienne et épидидymite blennorragique, glomérulo-néphrite scarlatineuse et lésion des tubes contournés dans l'intoxication par le sublimé, etc., etc.). Leur *dépendance* réciproque apparaît, au contraire, dès que la pathologie touche au *fonctionnement* du lobule (lésion de l'acinus après obstruction du canal excréteur et *vice-versa*); tout trouble fonctionnel d'une portion du lobule entraîne une altération secondaire du reste du lobule.

Il en est de même du *Neurule* dont les éléments constitutifs (cellules ganglionnaires assimilables à l'acinus glandulaire, et neuroblastes périphériques assimilables au canal excréteur), présentent une *indépendance* individuelle depuis longtemps signalée au cours des accidents *généraux* (névrites toxiques ou infectieuses, segmentaires; lésions cellulaires dans les infections, les intoxications, etc.), alors qu'ils manifestent, au contraire, une *dépendance* réciproque très intime dès que le *fonctionnement* se trouve touché (dégénérescences secondaires).

Cette *unité fonctionnelle* (1) n'est niée par personne; elle existe comme dans tout lobule et les dégénérescences secondaires en sont la manifestation. Ce qu'il

(1) Ainsi que le fait remarquer GRASSET dans son intéressante revue critique qui vient de paraître (Grandeur et décadence du neurone. *L'Année physiologique* 1904), « ce n'est pas l'unité physiologique, mais la base anatomique et la caractéristique histologique et embryologique du neurone qui disparaissent. Le neurone devient seulement une unité complexe dans sa constitution anatomique comme toutes les unités physiologiques et reste l'élément individuel vivant du système nerveux ».

Nous ne saurions toutefois suivre cet auteur lorsqu'il dit : « Nous continuerons à dire neurone pour désigner cet élément nerveux qui est maintenant polycellulaire, qui a plusieurs origines embryologiques, mais qui garde, à l'état normal et pathologique, une unité que l'on ne peut nier : unité physiologique et clinique à défaut d'unité histologique et embryologique. »

Le terme de *neurone* n'est pas un terme physiologique, mais un terme strictement cytologique. Waldeyer a donné ce nom à l'ensemble constitué par la cellule nerveuse et son prolongement cylindroaxile qui en est une émanation. C'est en se basant sur cette conception *unicellulaire* que s'est édifiée la physiologie du neurone. Un mot représentant une entité purement cytologique aussi nettement définie ne saurait, aujourd'hui, être pris par quelques-uns dans un autre sens (sens physiologique seul), sans entraîner des amphibologies constantes. De pareilles synonymies ont provoqué, dans d'autres chapitres de l'histologie, des ambiguïtés au milieu desquelles il est parfois presque impossible de se retrouver.

Le mieux serait de prévenir, pendant qu'il en est temps encore, un semblable inconvénient dans la neurologie assez complexe en elle-même. C'est pour éviter des malentendus constants que nous croyons nécessaire, avec Nissl, de renoncer franchement au terme de neurone qui s'applique trop indissolublement à une unité cytologique actuellement controuvée.

Neurone et *neurule* ne sont, du reste, pas superposables. Le premier est formé d'un cylindraxe en rapport avec une seule cellule; le second, si l'on s'en rapporte aux constatations de Dogiel, Heller, Kaplan, Bethé, etc., paraît être constitué par une ou plusieurs cellules en connexions fibrillaires avec le ou les mêmes cylindraxes, et serait polycellulaire, à la fois par la chaîne de neuroblastes constituant le tube nerveux et par le petit groupe des cellules associées qui formerait sa portion centrale.

importe d'interpréter, ce que le neurone ne peut expliquer, mais ce qu'explique le neurule, c'est l'*indépendance* que manifestent entre eux ces éléments vis-à-vis des phénomènes généraux.

« L'hypothèse scientifique, dit Dastre, est une construction d'attente, un échafaudage provisoire qui doit remplir, pour être justifiée, des conditions précises, dont la première, naturellement, est de ne se trouver en contradiction avec aucun fait positif, et la seconde d'être féconde, c'est-à-dire de suggérer et de faire découvrir des faits nouveaux, d'expliquer et de coordonner des faits déjà connus et demeurés sans lien. Son utilité lui fait alors pardonner de n'être qu'une vue partielle de la vérité à laquelle l'esprit humain ne peut atteindre que par des approximations successives. »

C'est surtout en biologie que la vérité n'est jamais que partielle, relative aux connaissances incomplètes du moment, et doit évoluer avec le progrès de la science. Pour tous ceux qui sont, non pas inquiets de nouveauté, mais soucieux du progrès, il est utile de ne pas se renfermer dans des formules invariables, il est indispensable de réviser de temps en temps à l'aide des procédés nouvellement acquis et à la lumière des idées nouvelles les vérités qui paraissent le plus solidement assises et de ne pas craindre de les remettre en question lorsque l'on s'aperçoit qu'elles ont une solidité plus apparente que réelle.

Le neurone n'a jamais été qu'une hypothèse en rapport avec les connaissances d'une époque où l'histologie était encore rudimentaire; hypothèse utile, il est vrai, grâce à laquelle nous avons pu élucider quelques points de la topographie complexe du système nerveux. Mais, depuis lors, la science a progressé, des notions nouvelles se sont fait jour, une série de faits a surgi en opposition avec cette conception trop simpliste. L'hypothèse du neurone *unicellulaire* doit céder la place à une hypothèse nouvelle plus conforme à l'ensemble de nos connaissances actuelles, qui représente une nouvelle étape sur le chemin de la vérité, mais devra être à son tour modifiée lorsque d'autres faits nous permettront de faire un nouveau pas en avant.

La théorie *unicellulaire* du neurone, jamais démontrée, est peu vraisemblable, mais nullement indispensable à l'intelligence des faits que nous connaissons. La structure caténaire des nerfs, la conception lobulaire du système nerveux formé de *neurules polycellulaires* est plus conforme au plan général de l'organisme, tel que nous le comprenons aujourd'hui, se déduit naturellement de l'ensemble des travaux parus dans ces dix dernières années, et explique à la fois les faits sur lesquels paraissait s'étayer le neurone et ceux que la théorie classique ne parvenait pas à expliquer. A ce titre, cette conception nous paraît devoir être préférée à l'ancienne et devoir être acceptée jusqu'à ce que les progrès de la science nous permettent de faire un nouveau progrès dans la découverte de la vérité.

XV. Un cas de Kyste dermoïde des Centres Nerveux, par MM. F. RAYMOND, L. ALQUIER et V. COURTELLEMONT.

Le malade, peintre en bâtiments, a toujours été bien portant jusqu'à 32 ans; en particulier, pas de syphilis. A cette époque (début de 1902) il fut pris peu à peu d'insomnie avec agitation, céphalée, surtout nocturne, puis de vertiges. Aggravation progressive avec, en juillet 1902, apparition d'un léger tremblement des mains. Une quinzaine de jours après il fut pris un soir d'étourdissement avec faiblesse des jambes: soutenu par deux personnes il remonte chez lui, puis s'affaisse, ses membres inférieurs lui refusant tout service, pendant vingt minutes environ, sans qu'il y eût ni vertige ni perte de connaissance; après quoi, il peut seul se déshabiller et se coucher. Le malade, soumis au repos et au traitement iodo-bromuré, vit ensuite tous les symptômes s'améliorer progressivement, mais remarqua une certaine diminution de la mémoire.

En novembre 1902, à la suite de chagrins, recrudescence de tous les symptômes avec, en plus, de fréquents bronillards devant les yeux. En février 1903, nouvelle poussée, encore plus intense; la céphalée devient continue avec crises intenses, la démarche devient hésitante: de temps à autre, surtout à la fin des crises de céphalée, le malade vomit sans effort, par petites quantités. Vers la fin de février, survint une deuxième chute par faiblesse des jambes, sans paralysie consécutive, suivie d'une notable aggravation de son état.

En mars, le malade eut une crise épileptiforme avec morsure de la langue, écume de la bouche, perte absolue de connaissance, amnésie consécutive. Plusieurs crises semblables se sont reproduites les mois suivants, avec, en outre, des crises syncopales terminées par des vomissements. Admis vers la fin de juillet à la Salpêtrière, le malade fut soumis au traitement antisyphilitique qui procura une amélioration notable pendant plusieurs mois. En novembre 1903, l'examen donne les résultats suivants: malade bien constitué, non amaigri, démarche *spasmodique* avec élargissement de la base de sustentation et une certaine instabilité statique à cause du tremblement qui agite tout le corps. La marche est un peu titubante, s'accompagnant parfois de vertiges légers; aux membres supérieurs, force et motilité normales. Les quatre membres, surtout les membres supérieurs présentent un tremblement menu, rapide, n'apparaissant qu'à l'occasion des mouvements.

Parésie faciale droite limitée au facial inférieur, avec participations du voile du palais. La langue n'est pas déviée, mais est le siège de fréquentes ondulations vermiculaires.

Tous les réflexes tendineux sont exagérés; orteils en flexion, pas de clonus ni réflexes cutanés normaux. Pas de troubles de la sensibilité, ni vaso-moteurs, ni trophiques. La céphalée est devenue supportable; elle est diffuse et se produit par accès survenant indifféremment le jour et la nuit, et calmés par le repos au lit.

Le regard est vague, la vue très diminuée; on constate une névrite optique par stase papillaire, la pupille gauche est un peu plus petite que la droite.

La parole est normale. Aucun trouble psychique autre qu'une diminution considérable de la mémoire portant surtout sur les choses récentes.

En décembre, nouvelle aggravation: crises de céphalée avec vomissements, cédant à une ponction lombaire, laquelle donna issue à un liquide céphalo-rachidien abondant, coulant sous forte pression, mais clair, sans éléments figurés, après centrifugation.

Le 20 février 1904, nouvelle crise de céphalée très intense avec vomissements, photophobie, mais sans aucun autre signe d'irritation méningée. La ponction lombaire donna issue à une assez grande quantité de liquide, qui après centrifugation donna un culot blanchâtre, haut de près de deux centimètres dans le tube. Au microscope, il s'agissait d'une matière amorphe, d'aspect grasseux, se colorant en noir par l'acide osmique, en bleuâtre par l'hématéine.

Mort le 3 mars 1904.

L'autopsie permit de constater l'existence d'un kyste dermoïde du lobe frontal droit. La tumeur, plus grosse qu'une noix, allongée d'avant en arrière, occupait toute la moitié interne du lobe frontal, faisant saillie sur sa face interne, et à l'intérieur du ventricule comprimant et détruisant en partie la tête du noyau caudé, mais n'empiétant que très légèrement sur le bras antérieur de la capsule interne. La tumeur est séparée de l'extrémité antérieure du lobe frontal et de la face inférieure du cerveau, par la substance grise et une couche de substance blanche.

À la coupe, cette tumeur s'échappe de la cavité qui la renfermait, dans laquelle elle semble absolument libre. Elle est constituée par une substance d'un blanc laiteux, d'aspect gras, onctueuse au toucher, grenue; on y remarque un certain nombre de poils blonds, fort nets.

Les ventricules latéraux, le troisième et le quatrième ventricule sont très dilatés, ainsi que les trous de Momo, qui admettent l'extrémité du doigt, et l'aqueduc de Sylvius. Au contraire le canal épendymaire n'est élargi qu'à sa partie toute supérieure.

Les plexus choroïdes des ventricules latéraux sont épaissis, d'aspect vilieux, lardacé; l'hypophyse ne semble pas altérée. Enfin on remarque entre les circonvolutions cérébrales, sur les méninges molles, un grand nombre de petits nodules du volume d'un pois, arrondis, ayant une coloration blanchâtre et un aspect grasseux identique à celui de la tumeur principale. Quelques nodules semblables existent sur l'arachnoïde spinale. Enfin dans le confluent sous-arachnoïdien inférieur, au voisinage immédiat de l'hypophyse, on trouve un grumeau irrégulier de matière caséiforme, du volume d'un gros pois absolument libre.

Histologiquement, la masse blanchâtre qui forme la tumeur principale est constituée par

des grumeaux d'une substance amorphe, contenant des poils bien reconnaissables, jaunâtres; cette substance se colore en noir par l'acide osmique, en bleu pâle par l'hémateine et prend mal divers autres colorants. Les nodules des méninges renferment la même substance. La paroi de la tumeur frontale présente, en quelques points seulement, une apparence épithéliale; elle semble alors revêtue d'un épithélium pavimenteux stratifié mal défini, dont les cellules profondes sont arrondies, les superficielles aplaties, infiltrées de la substance qui remplit le kyste. Les plexus choroïdes des ventricules latéraux, ainsi que la portion glandulaire de l'hypophyse contiennent des grumeaux de la même matière: le tissu interstitiel des plexus choroïdes présente l'aspect d'un feutrage irrégulier.

Enfin, la moelle ne présente aucune lésion dégénérative. Mais la pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies irrégulièrement, les espaces sous-arachnoïdiens contiennent de nombreuses masses arrondies, de volume variant de celui d'un lymphocyte à celui d'une pointe d'épingle, constituées par une substance amorphe, offrant les mêmes réactions histochimiques que celle contenue dans le kyste frontal.

Vers le milieu de la région dorsale, dans le cordon antéro-latéral gauche, existe une sorte d'ulcération, dont la paroi irrégulière déchiquetée est constituée par une trame fibrillaire, dans les interstices de laquelle se trouvent des corpuscules analogues à ceux que nous venons de décrire: quelques-uns, à moitié détachés, semblent prêts de tomber dans l'ulcération.

Il s'agit donc d'un cas de kystes dermoïdes multiples des centres nerveux; grosse tumeur du lobe frontal et semis de petits nodules dans les méninges molles cérébro-spinales, avec ouverture de plusieurs foyers dans les espaces sous-arachnoïdiens du cerveau et de la moelle. La constatation faite à la phase ultime de la maladie, de la substance remplissant les kystes, dans le liquide céphalo-rachidien aurait pu permettre de diagnostiquer la nature de la maladie.

XVI. Cerveaux de deux Aphasiques présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée. Communication préliminaire à l'étude de la pathologie de l'épendyme ventriculaire, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI (présentation de pièces).

M. Pierre Marie a présenté à la Société dans la séance de janvier dernier le cerveau d'un aphasique sur la surface extérieure du cerveau duquel on n'avait trouvé aucune lésion macroscopique. Le malade avait été le type le plus net qui se puisse rencontrer de l'aphasique moteur avec hémiplegie droite. La coupe horizontale de l'hémisphère gauche montra une dilatation considérable du ventricule, surtout dans sa portion occipitale et dans sa partie supérieure; tout le ventricule semble entouré d'une zone de sclérose sous-épendymaire d'aspect jaune-brunâtre (après séjour dans le Muller); toutes les parties blanches de l'hémisphère présentent une atrophie marquée; le corps calleux est très aminci. On ne constate aucune lésion dans l'hémisphère droit. Nous présentons de nouveau ces deux hémisphères; des coupes macroscopiques horizontales rapprochées en ont été faites depuis la première présentation sans qu'on ait décelé d'autre lésion en foyer qu'une petite lésion linéaire séparant la substance sous-épendymaire de la substance blanche des circonvolutions au niveau d'une partie de la zone rolandique.

Très comparable au premier, et plus intéressant encore, nous a paru ce second cerveau. C'est également celui d'un aphasique, mais d'un aphasique sensoriel typique; il parlait volontiers, mais avait la plus grande difficulté pour trouver ses mots, tout particulièrement les substantifs; il était souvent jargonaphasique, intoxiqué par un mot ou par une idée; il lisait tout au plus un mot de cinq ou six lettres, ne pouvait écrire spontanément et copiait comme un dessin; il n'était pas hémiplegique, mais semblait fléchir un peu sur le côté droit en marchant. Or le cerveau, que nous tenons à présenter avant d'avoir

fait d'autres coupes que la coupe horizontale d'élection, ne présente extérieurement aucune autre lésion macroscopique qu'un ramollissement linéaire très limité de la lèvre supérieure de la scissure pariéto-occipitale gauche. Mais sur la coupe d'élection on constate que le ventricule gauche est très dilaté, que le prolongement occipital notamment occupe une surface considérable et semble avoir écarté le tapetum et les radiations thalamiques du forceps du corps calleux ; il semble s'être agrandi aux dépens de la substance des circonvolutions et s'est creusé dans les parois très atrophiées de véritables logettes entre lesquelles les vaisseaux sont saillie. Enfin, et surtout, il existe au niveau du prolongement occipital du ventricule des fausses membranes anciennes qui réunissent par un pont les deux parois latérales et qui sont l'indice certain d'un processus pathologique épendymaire ou sous-épendymaire.

De ces deux autopsies comparées nous ne voulons pas conclure que l'aphasie présentée par les deux malades n'ait été due à aucune lésion en foyer, ni qu'elle ait été due à une lésion épendymaire primitive ou secondaire ; le second cerveau en particulier, n'ayant pas encore été coupé, nous montrera sans doute dans la profondeur une lésion limitée autre que le ramollissement linéaire de la lèvre supérieure de la scissure pariéto-occipitale. Nous ne concluons pas non plus que ce ramollissement dans ce dernier cas, ou toute autre lésion que nous pourrions rencontrer, ait été consécutif à l'altération épendymaire. Mais nous croyons qu'il existe une série de processus pathologiques ayant cours dans l'épendyme ou la substance sous-épendymaire ; nous croyons qu'il existe pour le système nerveux une *pathologie de l'épendyme* dont le rôle n'est pas négligeable et qui est peut-être comparable, bien entendu sans aucune assimilation de la nature ou du point de départ des processus, à ce qu'est pour le cœur la pathologie de l'endocarde.

Les deux cas que nous présentons aujourd'hui sont d'ailleurs loin d'être les seuls où nous ayons trouvé une lésion épendymaire ; plusieurs fois entre autres nous avons trouvé des ponts membraneux unissant les parois de la corne occipitale du ventricule. Nous étudions actuellement ces lésions épendymaires et la présente communication est une communication préliminaire.

XVII. De l'Hémiplégie Oculaire, par MM. BRISSAUD et PÉCHIN.

Le terme de *déviations conjuguées de la tête et des yeux*, admis à juste titre dans la nomenclature nosologique, consacre d'une façon un peu trop exclusive l'individualité d'un syndrome clinique. On cherche naturellement à rattacher ce syndrome à une localisation fixe. Or les faits anatomo-pathologiques ne sont ni constants ni concordants ; et d'autre part le syndrome de la déviation conjuguée est loin de toujours se présenter identique à lui-même. La formule clinique est variable. Tantôt les yeux seuls sont déviés, tantôt il s'y joint une déviation de la tête ; et cette déviation céphalique peut être de même sens que la déviation oculaire, ou de sens opposé ; elle peut même exister seule.

La pluralité des centres corticaux *sensorio* et *sensitivo-moteurs*, admise par certains auteurs, n'a fait qu'étendre le champ de l'observation anatomo-pathologique sans apporter une conception nette de la pathogénie du syndrome.

Des recherches récentes nous devons retenir que dans l'hémiplégie organique la puissance musculaire *absolue* de chacun des muscles oculaires est diminuée des deux côtés, mais surtout du côté hémiplégique (Mirallié et Desclaux) et que la rotation de la tête peut être le fait d'une anesthésie sensorielle unilatérale.

C'est la thèse récemment soutenue avec beaucoup de talent par M. Bard (de Genève). D'autre part on connaît l'ingénieuse théorie de M. Grasset qui explique le syndrome par une lésion d'un *lévo* ou *dextrogyre* de la tête et des yeux.

Mais la notion clinique sur laquelle nous voulons insister est la suivante : il n'y a pas à proprement parler déviation oculaire, mais hémiophthalmoplégie ; il y a *hémiplegie oculaire* comme il y a hémiplegie de tous les muscles d'un même côté du corps et la paralysie porte sur les deux yeux, parce qu'il y a hémiparalysie oculaire comme il peut y avoir hémianopsie, le centre moteur comme le centre sensoriel ayant une action simultanée parallèle et symétrique sur les deux globes oculaires.

En somme si nous proposons le mot d'*hémiplegie oculaire*, c'est seulement dans le but de définir par ce seul mot un symptôme qui a vraisemblablement avec la déviation conjuguée certains rapports d'origine, mais qui en diffère très notablement au point de vue sémiologique. Dans nos cas (car nous pourrions déjà en citer beaucoup), la déviation n'est nullement spasmodique. L'œil regarde à droite ou à gauche, selon le côté hémiplegié, parce qu'ainsi fixé sa situation correspond au moindre effort. Les yeux ne sont plus en équilibre dans la position dite primaire et la déviation exprime une sorte de détente due à la paralysie. La course angulaire que l'œil peut accomplir s'arrête, *grosso modo*, au méridien sagittal ; il ne peut le dépasser, alors il reste entre ces deux positions qui correspondent la première à un minimum et la seconde à un maximum d'effort. Et lorsque le malade veut regarder du côté opposé à la déviation on voit les deux globes oculaires se déplacer d'un mouvement continu ou par secousses nystagmiformes pour *s'arrêter* au niveau du méridien sagittal. Ce symptôme est d'une parfaite netteté et absolument indépendant d'une déviation quelconque de la tête. Il s'agit bien d'un phénomène hémiplegique oculaire analogue à l'hémiplegie de la moitié du corps qui l'accompagne, hémiplegie caractérisée toujours par la perte de la fonction volontaire et non par la perte de la contractilité. Dans l'hémiplegie oculaire il y a perte de la fonction qui consiste à *regarder à droite et rien qu'à droite ; ou à gauche et rien qu'à gauche*, et non pas dans les autres directions, ni en haut, ni en bas. Et ceci d'ailleurs s'accorde bien avec la fonction lévogyre et la fonction dextrogyre de Grasset.

Voici entre autres observations le cas tout récent que nous venons d'observer :

OBSERVATION. — Le nommé J..., âgé de 77 ans, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le Dr Brissaud le 16 mai 1904. Deux jours avant il avait eu un ictus avec perte complète de connaissance.

Paralysie de la moitié gauche de la face, bouche déviée à droite, impossibilité de siffler. Le côté droit de la face est tiré, contracté ; le côté gauche est tendu, immobile. Le jour de l'entrée on ne peut affirmer l'existence de l'hémiplegie, mais celle-ci est constatée à gauche le 21 mai.

La sensibilité générale est conservée. La recherche des autres modes de sensibilité ne donne pas de renseignements précis.

Pas de réflexes plantaires.

Le malade bafouille, a de la peine à parler. Pas de délire. Le jour de l'entrée la température est à 37°. Elle s'élève à 39,5 le 19 mai.

Pouls régulier 120. Quelques faux-pas. 50 respirations par minute.

Les yeux sont déviés à droite ; ils peuvent être ramenés du côté gauche jusqu'à la ligne médiane qu'ils ne peuvent pas dépasser. Les yeux paraissent également ouverts. Le malade a paru une fois remarquer une lumière placée dans le champ visuel droit et ne pas l'apercevoir dans le champ visuel gauche. L'épreuve a été renouvelée sans résultat permettant d'affirmer l'hémianopsie. La tête est un peu inclinée à droite, mais sans effort, sans douleur, elle peut être ramenée à gauche où elle se maintient. Pas d'inégalité pupillaire. Le réflexe lumineux existe. La réaction à l'accommodation est incertaine.

Le 21 mai, escharre fessière. La respiration est régulière, mais stertoreuse. La température s'élève à 41. Mort.

Sa fille nous a appris que trois fois déjà son père était tombé en perdant connaissance.

Ainsi se trouve précisé et individualisé ce symptôme d'hémiplégie oculaire, non associé à d'autres paralysies oculaires ou à la rotation de la tête dans un sens quelconque, et caractérisé surtout par la possibilité qu'ont les globes oculaires de se mouvoir depuis l'extrême limite de la déviation jusqu'à la ligne médiane (méridien sagittal), le malade pouvant parfaitement regarder dans le champ visuel formé par la ligne qui limite la déviation extrême et l'axe visuel dans le regard en face, mais étant absolument incapable de franchir cette limite. Là les yeux sont arrêtés, impuissants à remplir leur fonction volontaire. à regarder à droite ou à gauche, parce qu'ils sont *hémiplégés*.

XVIII. Un cas d'Ictus Cérébelleux consécutif à une tumeur du Vermis, par MM. E. BRISAUD et F. RATHERY (présentation de pièces).

La nommée B... entre le 13 mai dans notre service. Elle est âgée de 33 ans. Il y a exactement un an, le 19 mai 1903, elle fut prise de céphalalgies violentes, en même temps elle devint très apathique; son caractère se modifia. Le médecin qui la vit fit le diagnostic de neurasthénie et la soigna en conséquence. Mais l'état général ne s'améliorant pas, M. le professeur Brissaud est appelé en consultation; se basant sur un certain nombre de symptômes, que nous étudierons plus loin, il pose un diagnostic tout autre, celui de *tumeur du cervelet*, localisée probablement au vermis; il fait entrer la malade dans son service le 13 et indique la possibilité d'un ictus cérébelleux. Celui-ci se produisit le lendemain 14 dans les circonstances suivantes: vers 4 heures, la malade est prise d'une crise de douleurs sous-occipitales et frontales extrêmement violentes, qui dure trois quarts d'heure, sans convulsion ni vomissement. Vers 6 heures, elle se sent mieux et mange de bon appétit. A 7 heures, la surveillante s'approche de son lit; elle la trouve pâle, immobile; croyant qu'elle dormait, elle veut simplement lui tâter le pouls: elle était morte, et ce, sans que ses deux voisines de lit se fussent aperçues de rien.

L'histoire clinique de cette malade est forcément bien incomplète; nous l'avons reconstituée en partie par l'examen un peu sommaire que nous en avons fait le matin de son entrée, et les détails rétrospectifs qui nous sont fournis par le mari; la ponction lombaire devait être pratiquée le 15; l'examen oculaire a pu être fait par le Dr Péchin.

Les antécédents personnels sont à peu près nuls: vers 20 ans, elle eut une fièvre dite « cérébrale » par le mari, qui a été suivie de chute des cheveux (alopécie en clairière); elle s'est mariée à 26 ans, a fait une fausse couche quelques mois après, suivie d'accidents puerpéraux, puis deux grossesses normales: l'un des enfants a 6 ans, l'autre 4 ans: elle les a nourris tous deux.

Le 19 mai 1903 a débuté l'affection qui l'a emportée. Au milieu de la journée, elle a été prise de *violentes douleurs* à la région *occipitale*; elle se prenait la tête à deux mains, tellement elle souffrait; cette crise a duré toute la journée, et depuis ce moment les crises se sont reproduites fréquemment; le moindre effort (défécation, par exemple) les suscitait: la malade se mettait alors à crier. Après chaque crise, elle restait dans un état d'épuisement extrême. Les douleurs n'étaient pas plus violentes la nuit que le jour, mais elles causaient de l'insomnie.

Les *vertiges* survinrent rapidement; ils n'existaient pas lorsque la malade était au lit, mais dès qu'elle marchait, et surtout penchait la tête en avant, il lui semblait que les objets tournaient autour d'elle; nous n'avons pu arriver à spécifier le sens dans lequel se faisait cette rotation. Elle n'est jamais tombée, mais elle devait se retenir aux objets avoisinants pour éviter la chute, et c'était toujours du *côté droit* que la malade s'inclinait.

Elle change de caractère, devient d'une sensibilité extrême, s'irrite pour la moindre chose. De plus, bien qu'il n'existe aucune paralysie, elle présente un état d'*asthénie* très marquée. Le moindre bruit la fait souffrir et il semble même exister un certain degré d'*hyperacousie*.

Vers la fin de juillet, apparaissent des *vomissements*. Ceux-ci ne sont pas très abondants, par contre ils sont très fréquents et très douloureux, ils exigent des efforts énormes qui n'aboutissent qu'au rejet de quelques mucosités glaireuses.

Le 5 février 1904, la patiente se met définitivement au lit qu'elle ne quitte plus; les maux de tête étaient devenus très fréquents et encore plus violents; le 1^{er} avril, elle s'aperçoit qu'elle voit double quand elle fixe un objet, et cette *diplopie* persiste jusqu'à sa mort.

Lorsqu'elle entre dans notre service, le 13 mai, elle est assez amaigrie, très pâle, parle lentement; on ne la tire qu'avec peine de l'état d'accablement et d'asthénie dans lequel elle se trouve. Elle est couchée sur le côté droit, et le mari nous dit qu'elle garde cette position depuis le 5 février. Les réflexes sont normaux, les pupilles sont normales et réagissent bien.

L'examen ophtalmoscopique dénote l'existence d'une double névrite optique œdémateuse très accentuée. Il n'existe pas de contracture de la nuque; on note de l'induration des sommets.

L'autopsie de cette malade pratiquée le 16 mai nous a montré les points suivants;

1^o L'existence de la tuberculose des deux sommets: blocs caséux.

2^o L'ouverture de la boîte crânienne est suivie d'un écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien.

Macroscopiquement on ne constate aucune déformation du cerveau ou du cervelet.

La coupe de ce dernier dénote l'existence d'une tumeur occupant tout le vermis, du volume d'un gros marron d'Inde, débordant un peu sur le lobe droit cérébelleux. Elle semble faire corps, en certains points seulement, avec la masse des hémisphères cérébelleux; en d'autres points, elle paraît légèrement énucléable; sa consistance est uniformément dure, sa couleur grisâtre.

Nous réservons l'examen histologique ultérieur de la tumeur et des nerfs optiques. Disons de suite que la recherche du bacille de Koch dans les fragments de tumeur n'a donné aucun résultat.

XIX. Un Réflexe cutané croisé, par M. MAX EGGER (de Soleure). Note communiquée par M. le prof. DEJERINE. (Travail du service du prof. DEJERINE, hospice de la Salpêtrière.)

Nous avons pu observer, ce dernier temps, un réflexe cutané qui à notre connaissance n'a pas encore été décrit.

Voici en quoi consiste ce réflexe: le malade se trouve en décubitus, les jambes étendues horizontalement et bien symétriques. On fait au besoin fermer les yeux au sujet. Si maintenant on pince la région antérieure de la cuisse, on voit se produire un mouvement de flexion du membre du côté opposé. D'emblée le pied se fléchit sur la jambe, la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin. Le réflexe est nettement croisé. Parfois la jambe du côté de l'excitation fait aussi une ébauche de flexion, mais dans ce cas le réflexe croisé est de beaucoup plus accentué.

Nous avons constaté ce réflexe intéressant dans toute sa netteté sur une malade, dont la symptomatologie correspond à une lésion bilatérale des couches optiques.

Malade âgée de 70 ans. Il y a une dizaine d'années qu'elle fut frappée d'une hémiplegie droite rétrocedant dans la suite à un point de reprendre toute la liberté de ses mouvements. Dans la suite un tremblement clonique s'est emparé de sa main droite. Une hémianesthésie droite, surtout pour les sensibilités profondes, lui est restée depuis le commencement de sa maladie. Depuis un an environ, la lésion a gagné le côté gauche. Ataxie des deux extrémités supérieures. Hémianesthésie droite pour les sensibilités profondes. Absence du signe de Babinski. Tous les réflexes tendineux existent et le réflexe rotalien se trouve exagéré des deux côtés. Plus exagérés que les réflexes tendineux sont les réflexes cutanés plantaires. Une seule excitation de la plante du pied fait fléchir du coup le membre tout entier. Pas de contracture. Incontinence urinaire.

Quand on passe rapidement avec le pinceau faradique sur le long de la face antérieure de la cuisse gauche, c'est la droite qui se fléchit sur le bassin et quand on fait cette excitation à droite, c'est le membre gauche qui se fléchit. On réussit encore à provoquer ce réflexe croisé en tapotant la cuisse avec la main. Alors on

voit la jambe se lever graduellement et proportionnellement à l'intensité de l'excitation.

Deuxième malade. Hémiplegie alterne, type Millard-Gubler. Paralyse du bras et de la jambe gauche avec mouvements choréothétosiques. Paralyse de la V^e, VI^e, VII^e et XII^e parties motrices du côté droit. Réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche; achilliens de même. Phénomène de Babinski à gauche.

Une seule et unique excitation de la plante du pied produit une flexion rapide du membre tout entier; mais ce réflexe de défense se produit seulement du côté de l'excitation. Il n'en est pas de même, quand on excite la région antérieure de la cuisse. En passant rapidement avec le manche du marteau les branches du diapason ou une épingle le long de la surface antérieure de la cuisse, cette dernière reste immobile et c'est la cuisse du côté opposé qui entre en position de flexion. Encore ici le phénomène est bilatéral.

Il n'en est pas ainsi pour la troisième malade qui est atteinte de sclérose en plaques. Troubles de déglutitions passagères, tachycardie de même. La jambe gauche accuse une certaine raideur. Phénomène de Babinski à gauche. Exagération des réflexes rotuliens. Trépidation épileptoïde. Réflexe cutané plantaire peu exagéré, seulement ébauche d'un mouvement de défense.

Quand on passe chez cette malade le pinceau faradique sur la région antérieure de la cuisse gauche, il en résulte une flexion de la cuisse droite. L'inverse n'a pas lieu. L'excitation de la cuisse droite ne produit pas la flexion de la gauche. Le pincement un peu prolongé de la peau de la cuisse gauche suffit de même à faire réagir la droite.

XX. Note préventive sur les Lésions des Neuro-fibrilles dans la Paralyse générale, par M. G. MARINESCO (de Bucarest). Note communiquée par M. PIERRE MARIE.

Les lésions fines des cellules nerveuses ont été étudiées dans ces derniers temps par beaucoup d'auteurs et notamment par Nissl; mais tous ne disposant pas encore d'une méthode de coloration élective pour les neuro-fibrilles ont dû passer leurs lésions sous silence. L'examen de l'écorce cérébrale dans deux cas de paralyse générale, à l'aide de la méthode de Cajal, m'a permis de constater que les neuro-fibrilles présentent des lésions assez avancées qui consistent dans leur épaississement partiel avec coloration plus intense et leur fragmentation: pendant que d'autres au contraire sont pâles. Mais d'une façon générale, quel que soit leur degré de coloration, les neuro-fibrilles ne sont pas continues dans les cellules altérées. Une autre lésion, c'est la transformation granuleuse des neuro-fibrilles, lésion qui leur donne un aspect très spécial; en effet, une ou plusieurs d'entre elles se colorant d'une façon plus intensive présentent sur leur trajet un assez grand nombre de granulations ou de petits bâtonnets noirs. Dans le grand prolongement des cellules pyramidales la lésion est seulement localisée à une partie de ce prolongement; d'autres fois sa partie centrale ne contient plus de neuro-fibrilles, tandis qu'on en voit sur ses bords à l'état de désintégration granuleuse. Dans un stade plus avancé de lésion, nous trouvons une véritable dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles, c'est-à-dire que la cellule n'en contient plus du tout et qu'à leur place on voit un grand nombre de granulations fines, de volume inégal, disséminées dans la substance fondamentale de la cellule nerveuse. Cette substance fondamentale est tantôt foncée, tantôt peu colorée. Quel que soit le degré d'altération des neuro-fibrilles dans les cellules pyramidales, il y a toujours une raréfaction de ces dernières. La

partie basale de la cellule paraît plus altérée que le prolongement principal. Toutes les espèces cellulaires sont sujettes aux altérations que nous venons de décrire, mais la lésion semble plus accusée dans les moyennes et les petites pyramides. D'autre part, ces lésions sont disséminées et à côté de cellules d'apparence saine on en voit d'autres dont les neuro-fibrilles sont profondément altérées. Il est possible que les lésions des neuro-fibrilles dans les cellules géantes puissent nous expliquer, tout au moins dans quelques cas, la dégénérescence du faisceau pyramidal dans la moelle épinière.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 7 juillet*, à neuf heures un quart du matin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 juillet 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Communications et présentations.

- I. MM. GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE, Lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale. — II. MM. ROUSSY et GAUCKLER, Un cas de déviation en sens opposé de la tête et des yeux. — III. M. LHERMITTE, Accidents nerveux tardifs du rhumatisme aigu franc. (Discussion : MM. P. MARIE et RAYMOND.) — IV. MM. RAYMOND et GUILLAIN, Sclérose en plaques chez un infantile myxœdémateux. (Discussion : M. HENRY MEIGS.) — V. MM. RAYMOND et GUILLAIN, Chiromégalie dans la syringomyélie. — VI. MM. DEJERINE et THOMAS, Un cas d'aphasie sensorielle. — VII. MM. GUILLAIN et COURTELLENOT, Un cas de nævus du membre supérieur, avec varices et hypertrophie osseuse. — VIII. M. SOUQUES, Valeur diagnostique des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. (Discussion : MM. P. BONNIER, BABINSKI, SICARD.) — IX. MM. P. MARIE et GUILLAIN, Les dégénération secondaires du cordon antérieur de la moelle. (Discussion : MM. DEJERINE, M. DEJERINE.) — X. M. THAON, Un cas d'affection progressivement ankylosante et déformante ayant débuté dans l'enfance. — XI. MM. GILBERT BALLET et ROSK, Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 45 ans. (Discussion : M. HENRY MEIGS.) — XII. MM. GAUCKLER et ROUSSY, Un cas de paralysie alterne (hémiplegie droite). Paralysie de l'oculomoteur externe gauche. — XIII. M. RUBENS HIRSCHBERG, Mal perforant coccygien. — XIV. M. CATOLA, Sur la calcification des artères lenticulaires du cerveau. — XV. MM. GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE, Note sur l'hyperplasie des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde et surrénales) trouvée à l'autopsie d'une acromégالية. — XVI. MM. P. MARIE et A. LÉRI, Énorme kyste post-hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques. Hémiplegie avec hémihypoesthésie, survie de vingt-deux ans. — XVII. M. A. LÉRI, Nouveau cas d'atrophie musculaire viscérale dans l'atrophie musculaire périphérique d'origine spinale. — XVIII. M. O. CROUZON, Cavités médullaires. Cavité médullaire et hydromyélie au cours du tabes et de la sclérose combinée; cavité médullaire par coup de couteau dans la moelle. — XIX. MM. BRISSAUD, GRENET et RATHERY, Anesthésie locale dans la ponction lombaire. — XX. M. GRASSET, La déviation conjuguée des yeux et l'hémianopsie. — XXI. M. A. CANGE, Déformation singulière et symétrique des avant-bras et des mains. Résections orthopédiques. — XXII. M. MEDEA, Syndrome d'Erb-Goldflam avec participation du facial supérieur. — XXIII. M. MEDEA, Amyotrophie du membre supérieur gauche dans un cas de tabes. — XXIV. MM. DIDE et DUROCHER, Un cas de syndrome thalamique avec autopsie.

A propos du Procès-verbal de la Séance du 5 mai 1904

M. le Dr Alfred GORDON, du Jefferson medical College, de Philadelphie, communique à la Société la note suivante :

« Dans le compte rendu de la séance du 5 mai 1904 de la Société de Neurologie de Paris, publié dans le n° 40 de la *Revue neurologique*, je viens de lire la très intéressante histoire d'un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie de deux nerfs optiques rapportée par MM. Gilbert BALLET et ROSK.

« En discutant le diagnostic, les auteurs remarquent qu'ils n'ont pu trouver dans la littérature que deux cas dans lesquels le type d'atrophie en question serait compliqué de l'atrophie optique, notamment ceux de Vizioli.

« Le 24 février de l'année passée, j'ai présenté à la Société de Neurologie de Philadelphie un cas d'atrophie du type Charcot-Marie compliqué de double atrophie du nerf optique. Mon article sur ce sujet a été publié dans *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, June 1903. »

I. **Sur les lésions des Neurofibrilles dans la Paralyse Générale**, par
MM. GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.

M. Marinesco vient de décrire des lésions qu'il a observées dans les cellules nerveuses de l'écorce cérébrale de deux paralytiques généraux traitée par la nouvelle méthode de Ramon y Cajal.

Nous avons, par la même méthode, dans les cellules nerveuses de l'écorce d'un paralytique général, constaté des modifications des neurofibrilles que nous

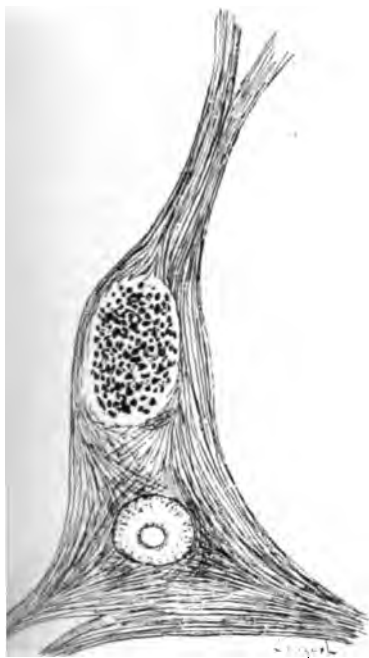


FIG. 1.

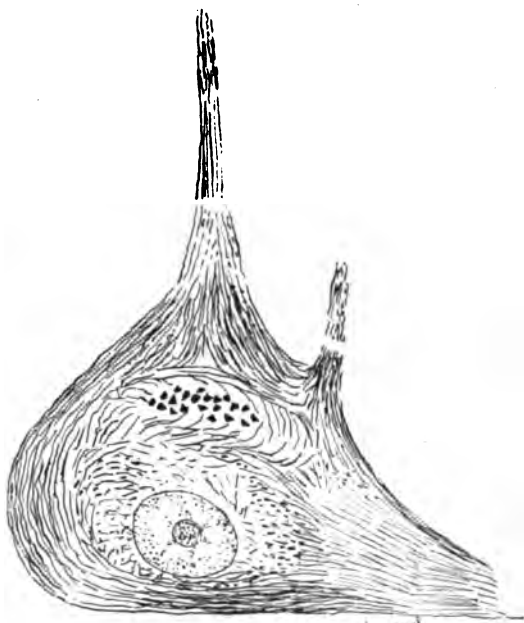


FIG. 2.

FIG. 1. — Femme de 35 ans.

Tuberculose pulmonaire chronique.

Autopsie : trente heures après la mort.

Solution aqueuse d'azotate d'argent à 3/100° pendant six jours à 37°.

Lobule paracentral.

Pyramidale moyenne.

Zeiss. oc. 8. obj. apochr., 1 mm. 5. imm., soit : $\frac{1}{1000}$.

On voit les *neurofibrilles* nombreuses, continues, régulièrement calibrées, un gros *amas pigmentaire*, et le *noyau* jaune taché de points ocres sur la préparation.

FIG. 2. — Homme de 40 ans.

Paralyse générale.

Autopsie : vingt-quatre heures après la mort.

Solution aqueuse d'azotate d'argent à 3/100° pendant six jours à 37°.

Lobule paracentral.

Pyramidale moyenne.

Zeiss. oc. 8. obj. apochr. 1 mm. 5. imm., soit : $\frac{1}{1000}$.

On voit les *neurofibrilles* raréfiées, fragmentées, souvent irrégulièrement calibrées ou transformées en granules et bâtonnets, un petit *amas pigmentaire* et le *noyau* jaune taché de points ocres sur la préparation.

n'avons pas vues dans les cellules corticales de trois hommes morts de tuberculose pulmonaire, pris comme témoins.

Les modifications des neurofibrilles, que l'on pouvait *a priori* s'attendre à trouver dans la paralysie générale, ne sont pas perceptibles dans toutes les cellules.

M. Marinesco dit : « Toutes les espèces cellulaires sont sujettes aux altérations ; mais la lésion semble plus accusée dans les moyennes et les petites pyramidales. » Ce contraste entre la fragmentation, la transformation granuleuse, la raréfaction des fibrilles des pyramidales moyennes et petites et l'intégrité des mêmes fibrilles dans la plupart des grandes pyramidales nous a aussi frappés. Il y a d'ailleurs là un parallélisme avec ce qu'on observe parfois par la méthode de Nissl.

Dans la majorité des pyramidales petites et moyennes, la région périnucléaire, plus ou moins claire, est privée de fibrilles, et à la base des prolongements, souvent les fibrilles sont brutalement rompues, onduleuses, ou réduites à des points noirs, dont quelques-uns, quand on fait jouer la vis micrométrique, apparaissent être des bâtonnets.

Dans de rares grandes pyramidales on retrouve ces figures. Le plus souvent on n'y voit que la raréfaction des fibrilles au voisinage du noyau.

En outre, nous avons constaté que, sur les cerveaux témoins, le feutrage fibrillaire qui entoure chaque cellule est beaucoup plus riche et dense que chez le paralytique général. Il est nécessaire, à ce point de vue, de se mettre à l'abri d'une cause d'erreur en ne comparant dans les coupes que des régions exactement de même teinte, car l'imprégnation argentique est d'autant plus intense qu'on a étudié des points plus rapprochés des bords.

En somme, nos constatations concordent avec celles de M. Marinesco et démontrent que le processus dû à l'encéphalite diffuse lèse la substance achromatique comme la chromatique.

II. Un cas de Déviation en sens opposé de la Tête et des Yeux, par MM. ROUSSY et GAUCKLER (présentation de pièces). (Travail du service du prof. Dejerine.)

La physiologie pathologique de la déviation conjuguée de la tête et des yeux chez les hémiplegiques est encore loin d'être élucidée d'une façon définitive ; cette question est aujourd'hui à l'ordre du jour et les travaux récents du professeur Bard (1) (de Genève), de Dufour (2), du professeur Grasset (3) en font foi. Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer à la Salpêtrière, dans le service de notre maître le professeur Dejerine, un cas de *déviation en sens opposé de la tête et des yeux* chez une hémiplegique, suivi d'autopsie, et dont nous venons rapporter l'observation et présenter les pièces à la Société.

OBSERVATION. — Mme L..., âgée de 59 ans, est hospitalisée depuis un an à la Salpêtrière pour une hémiplegie gauche ancienne avec contracture remontant à plusieurs années, et sur la nature et le mode de début de laquelle nous n'avons aucun renseignement.

Le 23 juin dernier, elle fut prise brusquement d'un ictus dans la matinée et amenée immédiatement à l'infirmerie, où nous l'examinâmes quelques heures après. Nous nous

(1) De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête chez les hémiplegiques. *Semaine médicale*, 13 janvier 1904.

(2) *Revue neurologique*, 15 avril 1904.

(3) De la déviation en sens opposé de la tête et des yeux. *Semaine médicale*, 18 mai 1904.

trouvons en présence d'une femme obèse plongée dans le coma, dont le facies est congestionné, vultueux et dont la respiration est fréquente et stertoreuse. Un fait nous frappe immédiatement, c'est la position de la tête, tournée à droite, alors que les yeux regardent en haut et à gauche. On peut ramener facilement la tête dans la position médiane; il n'y a donc pas trace de raideur du cou, mais spontanément la malade retourne la face à droite et la maintient dans cette position; les yeux, pendant ces différents mouvements, regardent constamment à gauche. Nous n'avons pu, étant donné l'état du coma profond dans laquelle se trouvait la malade, déceler la présence ou l'absence de l'hémianopsie, ni apprécier la possibilité ou l'impossibilité de la correction de la déviation.

Nous constatons en outre une hémiplegie flasque complète et totale à droite. La face est légèrement déviée; la malade fume la pipe, les membres supérieurs et inférieurs de ce côté sont en résolution complète; les réflexes existent, mais sont faibles, le signe de Babinski est positif.

À gauche, les membres sont en contraction, le bras est en flexion, la main fermée faisant le poing, la jambe en extension, les réflexes sont nettement exagérés; on note enfin le signe des orteils en extension; la trépidation épileptoïde est impossible à chercher, vu l'état de contraction du membre.

Les troubles de la sensibilité sont presque impossibles à apprécier; à la piqûre profonde on obtient d'un côté comme de l'autre un léger mouvement de défense.

La température est à 37°,6.

Nous étions donc en présence d'une hémiplegie droite récente avec déviation en sens opposé de la tête et des yeux survenue chez une hémiplegique gauche ancienne.

Les jours suivants, 26, 27 et 28 juin, la déviation opposée des yeux et de la tête persiste, ainsi que l'état comateux, la température monte à 39° et la malade meurt le 29.

Autopsie (vingt-sept heures après la mort).

Dans l'hémisphère gauche, les coupes horizontales parallèles montrent qu'il existe un foyer hémorragique récent gros comme une noix, ayant détruit le tiers externe du thalamus, le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne et empiétant sur le noyau lenticulaire.

Dans le cerveau droit on trouve un foyer de dégénérescence secondaire dans le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne et empiétant sur la couche optique.

Deux points intéressants sont à relever de cette observation : 1° la rareté des cas rapportés jusqu'ici de déviation en sens opposé de la tête et des yeux; en effet, à part une observation de la thèse de Prévost citée par Grasset et une des observations de Dufour, nous n'en n'avons pas trouvé d'observation publiée avant celle de Grasset; 2° la dissociation du syndrome de la déviation conjuguée de la tête et des yeux telle que Grasset et nous l'avons observée, sans infirmer l'hypothèse ingénieuse de Bard, montre qu'elle ne peut s'appliquer à tous les cas et que des causes multiples et différentes, encore à déterminer, entrent en jeu dans la pathogénie de ce syndrome, dont il y a lieu de mieux étudier les modalités cliniques pour arriver peut-être un jour à en éclaircir la physiologie pathologique.

III. Accidents Nerveux tardifs du Rhumatisme articulaire aigu franc, par M. LHERMITTE.

Si les accidents nerveux survenant dans le cours de la polyarthrite rhumatismale aiguë sont bien connus, il semble que les auteurs se soient moins attachés à décrire les déterminations qui peuvent à longue échéance, frapper le système nerveux. L'observation que nous rapportons ici a pour objet précisément de montrer combien peuvent être sévères certaines déterminations du processus rhumatismal, quelles conséquences lointaines une pareille localisation peut entraîner.

Le sujet dont il s'agit est un homme âgé de 49 ans, qui exerce la profession de brasseur. Les antécédents héréditaires ne révèlent rien de particulier.

Quant à ses antécédents personnels, ils sont fort simples. D'un tempérament robuste, il n'a jamais fait de maladies graves, si ce n'est lors de son service militaire, pendant lequel il contracta en Algérie les fièvres paludéennes et une dysenterie, d'ailleurs assez légère. Rentré en France, il ne présenta qu'à de rares intervalles des accès de fièvre palustre.

Il n'a jamais eu ni blennorragie ni syphilis.

Exerçant le rude métier de tanneur, il était amené à consommer certaines boissons alcooliques. Il semble que ce soit surtout de la bière, du vin, de quelques apéritifs dont il ait fait abus.

Toutefois, il ne paraît avoir présenté à un moment quelconque des signes nets d'imprégnation alcoolique.

La maladie pour laquelle il est entré à l'hôpital a débuté le 13 juillet 1903. En se réveillant, il ressentit quelques douleurs dans les jointures, accompagnées d'un sentiment de courbature générale, de lassitude profonde.

Il n'en continua pas moins son travail pendant une dizaine de jours.

Jusqu'au 15 août, les douleurs n'augmentent pas d'une façon notable; mais brusquement il est pris de céphalalgie violente, de fièvre accompagnée de sueurs abondantes. Les articulations sont le siège de violentes douleurs, elles sont augmentées de volume, et chaudes. L'épaule, le poignet droits, la main gauche sont surtout intéressés.

Les fluxions articulaires ainsi que la fièvre ne diminuant pas malgré le repos auquel se soumet le malade, il entre à l'hôpital Tenon le 27 août 1903, dans le service de notre maître, M. Klippel.

A son entrée, le malade présente des arthropathies multiples très douloureuses avec état fébrile accusé. La température est à 40°: le soir le pouls, régulier, est à 120 par minute.

La respiration est fréquente, mais l'appareil respiratoire est absolument normal.

L'intelligence est complète, le malade répond fort bien aux questions que nous lui posons. Les articulations les plus prises sont les deux épaules, les tibio-tarsiennes, les poignets.

Le lendemain, 18 août, le malade se plaint d'une céphalalgie intense qui l'empêche de dormir; les arthralgies ont envahi les deux genoux, les coudes.

La température est à 41°,5 le soir, le pouls se maintient à 125 par minute.

Le 29 août, le malade est pris d'un délire violent de paroles et d'actes. Sans cesse agité dans son lit, il crie et tempête, et on est obligé pour le maintenir d'employer la camisole de force.

La température est à 40°5.

Le délire persiste avec à peu près la même intensité jusqu'au 5 septembre. Le délire est un peu moins actif; le malade est plongé dans une torpeur, coupée seulement par des rêveries que la nuit n'interrompt pas.

Du 5 au 20 septembre, le malade est toujours en proie à une demi-excitation. Les paroles sont toujours aussi incohérentes. La température oscille entre 39°,5 et 40°.

Pendant cette période, les urines examinées fréquemment n'ont jamais présenté la moindre trace d'albumine. Le taux seul était abaissé.

L'examen somatique, rendu difficile par l'agitation du malade, n'a jamais permis de constater une ébauche de paralysie. Le signe de Kernig est négatif. Les réflexes tendineux étaient un peu diminués.

Les battements du cœur étaient rapides, mais l'auscultation attentive de cet organe ne révélait aucun signe anormal.

Le 22 septembre, le malade sort de son délire, ne se souvenant nullement de ce qui s'est passé pendant tout le temps qui s'est écoulé depuis son entrée à l'hôpital.

La température est tombée à 38°.

Le malade souffre horriblement de toutes les jointures. Toutes les grosses articulations, ainsi que les petites jointures des doigts, sont le siège d'une fluxion chaude et douloureuse. La colonne vertébrale est également douloureuse, et les moindres mouvements que veut exécuter le malade, soit pour s'asseoir, soit pour remuer la tête, exacerbent la douleur.

Ces arthralgies progressivement diminuent d'intensité, et à la fin d'octobre le malade peut se lever et faire quelques promenades dans les cours.

A la suite d'un coup de froid, il est repris des mêmes douleurs dans les membres supérieurs et inférieurs, la fièvre s'allume de nouveau et on est obligé de reprendre le traitement salicylé.

A cette époque, il n'existe aucun trouble appréciable du côté du système nerveux et du système musculaire.

Le 8 décembre 1903, le malade attire notre attention du côté de son bras droit, qui lui paraît moins fort que le gauche, depuis quelque temps seulement.

On constate alors une atrophie musculaire portant sur les interosseux, l'éminence hypothénar du côté droit. Les réflexes tendineux sont exagérés tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Le phénomène de Babinski (gros orteil en extension) est très net à gauche.

Il existe en outre des troubles de la sensibilité. La peau du membre supérieur droit présente une thermo-analgésie des plus manifestes, avec intégrité de la sensibilité tactile.

Cette zone est limitée par une ligne circulaire coupant net le moignon de l'épaule. Cette thermo-analgésie existe également sur la jambe et le pied droits, elle s'arrête en haut un peu au-dessus du genou, limitée par une ligne circulaire coupant nettement l'axe du membre.

Les autres membres, ainsi que la face ou les muqueuses, présentent une sensibilité normale.

On constate également à cette époque un affaiblissement du premier bruit du cœur traduisant une endocardite initiale dont il reste actuellement un souffle systolique à la pointe.

En janvier 1904, à plusieurs reprises, le malade a présenté des crises de tachycardie survenant brusquement, accompagnée de tachypnée, quelquefois de vomissements, d'une durée d'un quart d'heure à une demi-heure, laissant le malade angoissé et couvert de sueurs.

Nous avons assisté plusieurs fois à ces crises et nous avons constaté que la fréquence du pouls oscillait entre 140 et 160 pulsations par minute.

Depuis lors aucun phénomène pathologique nouveau n'est apparu, si ce n'est une déformation particulière des doigts et des orteils.

Sur tous les doigts et sur les deux premiers orteils, les ongles se sont élargis transversalement et la peau qui entoure la dernière phalange a pris une coloration violacée.

Le malade est sorti de l'hôpital Tenon le 15 mai et est entré le 21 à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond.

Les amyotrophies ont persisté dans les interosseux de la main droite et se sont étendues à ceux de la main gauche. Les extenseurs et les fléchisseurs des doigts sont également touchés à droite.

Aux membres inférieurs, le quadriceps fémoral est nettement en voie d'atrophie du côté gauche.

Les fléchisseurs du pied ne paraissent pas diminués de volume, bien que leur force soit sensiblement diminuée à gauche.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, et portant sur tous les muscles de la main et du bras a montré qu'il existait seulement une diminution des réactions faradiques et galvaniques des muscles, sans trace de RD. Les mêmes phénomènes s'observent dans les muscles des membres inférieurs.

Les réflexes tendineux sont exagérés aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Il n'y a pas de trépidation spinale.

Les réflexes crémastérien et abdominal sont normaux.

Le réflexe cutané plantaire détermine à gauche l'extension du gros orteil.

Les troubles de la sensibilité sont notablement modifiés.

C'est ainsi qu'au membre supérieur droit l'anesthésie cutanée est absolue pour tous les modes.

Au membre inférieur droit, la sensibilité est réapparue et est maintenant normale.

Au contraire sur toute la jambe gauche, sauf à la plante du pied où la sensibilité est normale, il existe une anesthésie cutanée complète, limitée en haut par une ligne circulaire nette, située à un travers de doigt au-dessus du genou.

Les sensibilités profondes, le sens articulaire et la perception stéréognostique sont normaux.

Les déformations des doigts persistent et se sont plutôt augmentées. Les ongles sont élargis transversalement, et présentent la déformation « en verre de montre », suivant l'expression de M. Marie.

Si les symptômes que présente à l'heure actuelle le malade dont nous rapportons l'observation paraissent bien être sous la dépendance de la polyarthrite rhumatismale aiguë qui l'a frappé, leur pathogénie ne semble pas être univoque.

En effet l'exagération des réflexes tendineux, le signe de Babinski à gauche semblent plaider en faveur d'une lésion du faisceau pyramidal, tandis que les troubles de la sensibilité, aussi bien par leur topographie que par leur évolution nous donnent à penser qu'il s'agit d'une association de l'hystérie à une lésion organique.

Pour ce qui est des amyotrophies, étant donné surtout qu'elles siègent sur des muscles qui s'attachent autour des articulations très touchées par la polyarthrite, qu'elles sont localisées surtout sur les extenseurs, il nous paraît rationnel de les classer dans la catégorie des amyotrophies dites réflexes. L'absence de R D vient encore confirmer cette opinion.

Quant aux troubles trophiques portant sur l'extrémité des doigts et amenant la déformation en verre de montre de Marie, leur explication est plus difficile.

En tout cas, elles ne sont sous la dépendance ni d'un trouble pulmonaire (notre malade n'est ni tuberculeux ni grand emphysemateux), ni d'un trouble circulatoire; sa lésion cardiaque est bien compensée et jamais il n'a présenté de signes indiquant un obstacle à la circulation périphérique.

M. PIERRE MARIE. — Je demanderai si, en présence de la déformation si nette des doigts *en verre de montre*, on a examiné le foie de ce malade, M. Gilbert et ses élèves ayant publié des cas de cette déformation dans différentes affections hépatiques.

Quant à l'exagération des réflexes tendineux chez ce malade, elle peut s'expliquer par l'existence de polyarthrites; on sait, en effet, que la plupart des malades présentant une certaine généralisation d'arthrites subaiguës ou chroniques montrent une exagération très notable des réflexes tendineux, de telle sorte que l'amyotrophie par arthrite est une des rares amyotrophies qui s'accompagnent d'augmentation des réflexes tendineux. — Il serait très intéressant de rechercher si, dans ces cas de polyarthrite subaiguë, on constate constamment la présence du réflexe plantaire de Babinski.

M. RAYMOND. — Je rappellerai à ce propos qu'il y a dans mon service, à la Salpêtrière, une malade qui n'est qu'une rhumatisante et qui présente de l'exagération des réflexes et de la trépidation spinale.

IV. Sclérose en Plaques chez un Infantile Myxoédémateux, par MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN (présentation du malade).

La sclérose en plaques du névraxe est une affection qui, dans la très grande majorité des cas, se développe à l'âge adulte. Il existe certes, dans la littérature médicale, des observations de sclérose en plaques chez des enfants; mais ces observations sont relativement très rares et même il semble probable qu'un certain nombre d'entre elles se rapportent plutôt à des affections simulant cliniquement la sclérose en plaques, quoique en différant au point de vue de l'anatomie pathologique.

Le jeune adulte que nous présentons à la Société de Neurologie est atteint d'une sclérose en plaques d'un diagnostic évident; ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est que cette sclérose en plaques est survenue non seulement chez un individu jeune, mais chez un infantile myxoédémateux; nous ne croyons pas que cette association pathologique ait encore été rencontrée et décrite.

Il s'agit d'un individu de 18 ans sans antécédents héréditaires nerveux à nous connus. Dès sa première jeunesse il présenta des signes évidents de tares psychiques et morales. Son caractère était bizarre et difficile ; il se sauvait de chez ses parents en emportant de l'argent ; ses fugues duraient un ou deux jours ; il rentrait chez lui lorsque l'argent volé était épuisé. Son père fut obligé de le placer aux Enfants Assistés, puis dans différentes colonies pénitenciaires ; là encore il fit de nombreuses fugues et fut arrêté par la police plusieurs fois. Nous croyons inutile d'insister sur la relation détaillée de chacune de ces fugues.

La maladie pour laquelle il est venu consulter à la Salpêtrière semble avoir débuté au mois de janvier 1902 par du tremblement de la main droite ; l'écriture devint difficile. Six ou huit mois plus tard le tremblement est apparu, au membre supérieur gauche ; la parole s'est modifiée et est devenue lente. Vers cette même époque aussi la marche a pris un caractère anormal. C'est pour ces phénomènes que le malade fut conduit dans le service du professeur Hutinel, d'où M. Babonneix nous l'envoya à la Salpêtrière.

On constate chez lui des signes évidents de sclérose en plaques, un tremblement intentionnel des membres supérieurs très prononcé, une démarche légèrement ataxique ; une parole lente, monotone, scandée ; un nystagmus très accentué, les réflexes des membres inférieurs un peu exagérés. En somme la symptomatologie classique de la sclérose en plaques se constate.

Il existe incontestablement des troubles psychiques ; le malade raconte avec une certaine fatuité ses fugues d'autrefois, les vols qu'il a commis ; il se pose en victime de la société et manifeste une joie très grande quand on s'occupe de lui.

Il a quelques idées de grandeur, est toujours satisfait de lui-même et déclare qu'il apprend avec la plus grande facilité les problèmes mathématiques les plus ardues ; mais quand on lui pose des questions précises, il est incapable de répondre même aux plus simples. — La mémoire est tout à fait normale. L'intelligence est infantile ; il expose en effet des conceptions puériles sur la vie ; il a des peurs ou des joies absolument infantiles ; ses instincts sont pervers, son sens moral est à peu près nul.

L'expression de sa physionomie traduit assez bien son état mental, son front est bas, le regard est effronté...

Son caractère est bizarre et instable. Tantôt il est obligeant, tantôt emporté et coléreux ; il va même jusqu'à des voies de fait sur ses compagnons de salle.

Ce jeune homme de 18 ans est un infantile. Le visage, les membres, l'abdomen sont adipeux ou myxœdémateux, recouverts d'une peau fine et glabre. La taille du malade est 1 mètre 38. Il a des cheveux et des sourcils ; mais aux aisselles, au pubis, au visage n'existe qu'un léger duvet. Le bassin a les caractères du bassin féminin. Les organes génitaux sont petits ; il n'a jamais eu d'érections. Le corps thyroïde fait défaut.

Les troubles psychiques, chez ce malade, n'appartiennent ni à la symptomatologie de la sclérose en plaques, ni à la symptomatologie du myxœdème. Leur début dans la première enfance, leur modalité clinique, permettent de les considérer comme des stigmates de débilité mentale, de folie morale.

Notre malade présente ainsi une association symptomatique intéressante. C'est un être débile, amoral, un dégénéré ; il est atteint de sclérose en plaques du névraxe ; enfin, c'est un infantile myxœdémateux.

M. HENRY MEIGE. — Le malade présenté par MM. Raymond et Guillaïn rappelle bien, par son habitus extérieur, le type d'infantilisme myxœdémateux décrit par M. Brissaud. On peut constater également chez lui cette conformation spéciale des membres inférieurs qui aboutit parfois au genu valgum et que nous avons déjà signalé chez un certain nombre d'infantiles.

Les troubles psychiques qu'il présente appartiennent en propre à l'infantilisme. Tous les infantiles que j'ai eu l'occasion d'examiner présentaient, non seulement l'habitus extérieur de l'enfance, mais un état d'*infantilisme mental*, persistance anormale des caractères de la mentalité enfantine, qui témoigne d'un retard du développement psychique parallèle au retard du développement physique.

V. Chiromégalie dans la Syringomyélie, par MM. RAYMOND et G. GUILAIN (présentation du malade).

Le malade que nous présentons à la Société de Neurologie est un syringomyélique. Chez cet homme on constate, au niveau du membre supérieur droit, une hypertrophie pseudo-acromégalique, une chiromégalie. Ces hypertrophies pseudo-acromégaliques au cours de la syringomyélie ont été signalées par Charcot et Brissaud, Pierre Marie, Hoffmann, Holschewnikoff et Recklinghausen, Chantemesse, Chauffard et Griffon, Lunz, Karg, Graziani, Nalbandoff, Schlesinger, Peterson et par quelques autres auteurs; elles constituent un symptôme assez rare. Alors que l'on connaissait mal la syringomyélie, on a pu faire des confusions entre cette maladie et l'acromégalie: c'est ainsi que, suivant la remarque de Schlesinger, Fischer, dans un travail sur le gigantisme, a décrit sans doute un cas de syringomyélie; c'est ainsi aussi qu'un cas décrit par Bier comme acromégalie paraît être un cas de syringomyélie.

Le malade que nous présentons est un homme de 61 ans, sans antécédents héréditaires nerveux, sans antécédents personnels méritant d'être relatés; il n'est ni syphilitique, ni tuberculeux; il n'a pas été atteint par des maladies infectieuses, à l'exception de la rougeole dans l'enfance et de la grippe à l'âge mûr. Il a fait quelques excès alcooliques. Il a eu quatre enfants, dont trois sont en bonne santé. Il a toujours exercé la profession de maçon.

Le début apparent de la maladie actuelle semble remonter à l'année 1894; à cette époque, sans cause à lui connue, il eut un panaris de l'index droit: ce panaris était analgésique; en 1895, panaris au médius. En 1897, il fit une chute de la hauteur de 2 mètres, il perdit connaissance; ce traumatisme paraît avoir précipité l'évolution de l'affection. Deux mois après, apparaissent des fourmillements au niveau de la main droite et de la main gauche; en février 1898, panaris analgésique de l'auriculaire de la main droite, chute de la phalange au bout de deux mois; au mois de mai de cette même année les mouvements de la main devinrent si difficiles que le malade fut obligé de cesser tout travail. Il fit en 1900 et 1901 un premier séjour de treize mois à la Salpêtrière, où l'on reconnut une syringomyélie; il suivit un traitement par les bains et l'électricité. En mars 1904, nouveau panaris à l'auriculaire droit. Depuis 1899, il a remarqué très nettement la thermoanesthésie.

Aujourd'hui, chez ce malade, on constate les signes classiques de la syringomyélie que nous résumons: amyotrophie et impotence fonctionnelle des muscles de la main droite, parésie des extenseurs de la main et de l'avant-bras, parésie et amyotrophie du deltoïde de ce côté; à gauche, amyotrophie et impotence fonctionnelle des muscles de l'éminence thenar, des interosseux, des extenseurs de la main. Cyphose de la colonne vertébrale. Exagération des réflexes rotuliens avec parésie légère des membres inférieurs. Abolition des réflexes aux membres supérieurs. Thermoanesthésie de tout le membre supérieur droit remontant jusqu'à la région du cou; dissociation syringomyélique sur le thorax, l'abdomen et le membre inférieur droits, à l'exception toutefois de la zone innervée par les racines sacrées. Sur le membre supérieur gauche, le malade fait des erreurs fréquentes dans l'interprétation des sensations thermiques; mais la thermoanesthésie est moins accentuée qu'à droite. Pas de signes bulbo-ponto-pédonculaires.

Chez cet homme la syringomyélie est évidente; ce n'est pas sur cette maladie elle-même que nous voulons attirer l'attention, mais sur un symptôme spécial.

Quand on examine les deux membres supérieurs simultanément, on est frappé à droite de l'hypertrophie de la main, du poignet, de l'avant-bras. L'hypertrophie de la main, la chiromégalie est surtout très accentuée; sur les radiographies on voit qu'il n'y a aucune altération des os ni au niveau de la main, ni au niveau de l'articulation radio-carpienne. D'après le malade, il y a environ un an que sa main droite a commencé à s'hypertrophier.

Voici quelques mensurations qui montrent la topographie de cette hypertrophie:

Circonférence au niveau de la partie moyenne de la main en dedans du pouce:

A droite.....	23 cm.
A gauche.....	20 —

Largeur de la main depuis le premier métacarpien jusqu'au niveau du bord cubital :

A droite 15 cm.
A gauche 10 —

Circonférence au niveau de l'articulation radio-carpienne :

A droite 21 cm.
A gauche 17 —

Circonférence de la phalangette du pouce :

A droite 8 cm.
A gauche 7 —

Circonférence de la première phalange de l'index :

A droite 8 cm. $\frac{1}{2}$
A gauche 7 —

Circonférence de la phalangine de l'index :

A droite 6 cm. $\frac{1}{4}$
A gauche 6 —

Circonférence du médius à sa base :

A droite 8 cm. $\frac{3}{4}$
A gauche 7 — $\frac{3}{4}$

Circonférence de l'auriculaire à sa base :

A droite 6 cm. $\frac{3}{4}$
A gauche 6 — $\frac{1}{4}$

La longueur des doigts est égale des deux côtés; l'hypertrophie porte donc sur l'épaisseur et non sur la longueur du membre.

Circonférence de l'avant-bras à 16 cm. au-dessous de la pointe de l'olécrane :

A droite 22 cm.
A gauche 20 —

Il n'y a pas, chez ce malade, de podomégalie; mais on observe une hypertrophie au niveau du cou-de-pied. Cette hypertrophie, contrairement à ce que l'on constate au membre supérieur, est sous la dépendance d'une arthropathie tibio-tarsienne.

Somme toute, chez ce syringomyélique existe à droite une chiromégalie très prononcée, la main est très grosse et, à un examen un peu superficiel, donnerait l'impression d'une main d'acromégalique. L'avant-bras, de même, est plus volumineux à droite qu'à gauche.

Les hypertrophies que l'on observe dans la syringomyélie peuvent se montrer soit au niveau d'une extrémité d'un membre (main, pied), soit sur tout le membre. Nous rappellerons aussi que Hitzig a vu une syringobulbie avec hypertrophie d'une moitié de la face.

Il est à remarquer que ces hypertrophies du corps que l'on constate dans la syringomyélie peuvent porter tantôt à la fois sur les os et les parties molles, tantôt sur les os seuls, tantôt sur les parties molles seules.

Dans les cas que nous venons de présenter, la radiographie nous a montré qu'il y avait surtout une hypertrophie des parties molles.

Nous insistons aussi sur ce fait que la radiographie ne nous a pas fait constater d'arthropathie au niveau de la main, ni au niveau de l'articulation radio-carpienne. Les os sont tout à fait normaux quant à leur morphologie et quant à leur structure. Dans plusieurs observations publiées (Lehmann, Sokoloff, Chauffard et Griffon, Nalbandoff, etc.), est notée la coexistence d'arthropathies syringomyéliques avec les hypertrophies.

Les macrosomies partielles sont parfois un symptôme du début de la syringomyélie (observation de De la Camp); le plus souvent elles constituent un symptôme relativement tardif. Sur leur pathogénie nous manquons de documents précis et nous nous abstenons de formuler des hypothèses.

VI. Un cas d'Aphasie sensorielle, par MM. DEJERINE et THOMAS.

L'observation que nous communiquons aujourd'hui est un nouvel exemple de l'importance de la méthode dite des coupes sériées, appliquée à l'étude des lésions cérébrales en général et du cerveau des aphasiques en particulier. L'emploi systématique de cette méthode dans l'étude du cerveau des aphasiques a d'ailleurs été préconisé et utilisé par l'un de nous et par ses élèves (Violet, Mirallié, Bernheim) dans une série de travaux antérieurs, et nous a permis d'élucider bien des points obscurs de la physiologie pathologique des troubles du langage.

Mirallié (1) a pu ainsi confirmer l'entité anatomo-clinique de l'aphasie sensorielle de Wernicke (1874) et l'opposer, après lui, à l'aphasie motrice. Bernheim, à son tour (2), pratiquant l'examen systématique de cinq cerveaux d'aphasiques, sur coupes microscopiques sériées, a pu démontrer que la localisation, jusqu'ici classique, de la lésion de l'aphasie motrice corticale dans le pied de la troisième circonvolution frontale est trop schématique et qu'il convient d'en élargir les limites jusqu'au pied de la deuxième circonvolution frontale et aux circonvolutions antérieures de l'insula. Dans une communication récente, nous avons présenté à la Société de Neurologie un cas très particulier de cécité verbale avec agraphie pour l'interprétation duquel la même méthode nous a rendu les plus grands services (3).

Malgré cela, en France comme à l'étranger, les cas d'aphasie étudiés suivant les mêmes principes ne se sont guère multipliés, et en ce qui concerne l'aphasie sensorielle avec surdité verbale, il n'existe à notre connaissance que trois observations dans lesquelles l'examen du cerveau ait été fait sur coupes microscopiques sériées; ce sont les observations de Dejerine et Violet (4), de Mirallié, et de Sano (5). C'est pourquoi nous avons cru devoir communiquer l'observation suivante, qui se fait encore remarquer par quelques particularités anatomo-cliniques et à propos de laquelle nous soumettrons à la Société de Neurologie quelques réflexions sur l'aphasie sensorielle (6).

Observation clinique. — M. Wah... âgée de 78 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de l'un de nous, le 2 avril 1896.

Elle a toujours joui d'une bonne santé jusqu'au 15 juin 1895. Elle fut alors brusquement frappée d'apoplexie et tomba sans connaissance. Lorsqu'elle revint à elle, elle était atteinte d'hémiplégie droite et d'aphasie, elle ne pouvait plus lire, ni écrire; elle ne comprenait plus les questions qui lui étaient posées verbalement. L'hémiplégie droite commença à rétrocéder au bout de quatre mois; bientôt elle fit des essais de marche et en peu de temps elle réussit à marcher comme avant son attaque; la paralysie diminua également de jour en jour dans le membre supérieur, dont elle réacquît l'usage presque complètement, ne conservant qu'un peu de faiblesse.

Depuis le 10 octobre 1895, elle fut atteinte à trois reprises différentes (10 octobre 1895, 2 janvier 1896, 13 février 1896) d'attaques convulsives limitées au côté droit; au dire de sa famille les secousses auraient débuté par la main, pour s'étendre ensuite au bras, à

(1) C. MIRALLIÉ. De l'aphasie sensorielle, *Thèse de doctorat, Paris, 1896, Steinheil.*

(2) F. BERNHEIM. De l'aphasie motrice, *Thèse de doctorat, Paris, 1901, Carré et Naud.*

(3) J. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS. Un cas de cécité verbale avec agraphie (*Revue neurologique*, n° du 15 juillet 1904).

(4) VIOLET, Les centres corticaux de la vision, *Thèse de doctorat, Paris, 1893.*

(5) SANO. — De l'interdépendance fonctionnelle des centres corticaux du langage. *Journal de neurologie et d'hypnologie*, 1897.

(6) BISCHOFF (Beitrag zur Lehre von der sensorischen Aphasie nebst Bemerkungen über die Symptomatik doppelseitiger Schlafelappenerkrankung. *Archiv. für Psychiatrie* 1899) a pratiqué l'examen histologique du cerveau de deux sujets atteints d'aphasie sensorielle transcorticale; mais ces deux sujets étaient des déments et les lésions cérébrales étaient multiples, ce qui enlève beaucoup d'intérêt à ces deux cas.

la face et enfin au membre inférieur; la malade perdait complètement connaissance, elle écumait et elle perdait ses urines. Ces attaques se présentaient par conséquent avec tous les caractères de l'épilepsie jacksonienne.

Examen le 27 avril 1896.

La malade a conservé un peu de faiblesse dans tout le côté droit; malgré cela elle marche bien, elle se sert convenablement de son bras droit pour tous les usages de la vie, sans tremblement, sans incoordination, sans la moindre hésitation. La sensibilité à la douleur est légèrement diminuée sur la main droite et l'avant-bras droit. Le réflexe rotulien est exagéré à droite. La contracture fait défaut au membre supérieur et au membre inférieur.

LANGAGE. — I. *Audition verbale.* — La malade ne comprend aucune des questions qui lui sont posées : la surdité verbale est totale; il semble cependant qu'elle comprenne son nom; mais elle entend et distingue bien les bruits et les sons, par conséquent *pas de surdité*.

Parole spontanée. — La malade ne parle pour ainsi dire pas : quand on la presse de questions, ou quand on lui présente un objet, elle émet deux ou trois sons qui n'ont aucune signification; c'est si l'on veut de la jargonaphasie; mais, contrairement à la plupart des aphasiques sensoriels, elle est peu prolixe; elle garde habituellement le silence, ne cherchant pas à se faire comprendre : de sorte que cette malade paraît être plutôt atteinte d'aphasie totale que d'aphasie sensorielle. Cependant, quand on insiste, pour une fourchette elle dit *schpater*; pour une montre : *punche*; un trousseau de clefs : *dédurin*; une bouteille : *celaneku*; un verre : *mafelineur*; un lorgnon : *leitner*; un drap : *achtal*. Elle ne dit correctement que : Oui, plait-il.

La parole répétée et la lecture à haute voix sont complètement abolies. Le chant est impossible : la malade chantait volontiers avant son attaque.

La lecture mentale est impossible : elle ne reconnaît pas l'envers de l'endroit d'un journal : quand on lui présente un journal à l'envers, elle a l'air de lire et elle prononce une série de syllabes qui n'ont aucun sens. Quand on lui pose des questions par écrit, elle ne comprend pas davantage.

La cécité est la même pour les chiffres que pour les lettres. Il n'y a que son nom qu'elle soit capable de reconnaître au milieu des mots de configuration semblable.

Il n'existe pas de cécité psychique.

La graphie est totale : elle ne peut écrire ni spontanément ni sous dictée; elle est même incapable de signer. Elle ne peut davantage copier.

L'intelligence est encore assez vive, la physionomie est expressive et elle comprend très bien par gestes.

Depuis son entrée à l'infirmerie, nous avons assisté à deux crises d'épilepsie jacksonienne, l'une le 29 juin, l'autre le 26 septembre 1896. Nous n'avons pas malheureusement assisté au début. Pendant la crise, la tête est tournée à droite, les yeux sont également dirigés du même côté. (Déviation conjuguée de la tête et des yeux.) La commissure labiale est tirée du même côté : le machonnement accompagne les convulsions faciales. Le bras et l'avant-bras sont en demi-flexion, les doigts sont repliés dans la paume de la main; la jambe est dans l'extension. A gauche on observe par intervalle des petits mouvements, mais pas de convulsions à proprement parler. La respiration est fréquente et tumultueuse. La perte de connaissance est complète. La crise dure ainsi plusieurs minutes.

La malade a succombé brusquement, le 7 décembre 1897, au cours d'une crise d'épilepsie.

Autopsie. — Il existe une vaste plaque jaune (fig. 1), vestige d'un ancien foyer de ramollissement sur la face externe de l'hémisphère gauche occupant tout le pli courbe et la plus grande partie de la circonvolution pariétale inférieure. Cette lésion déborde légèrement en haut sur la 1^{re} circonvolution pariétale, en bas sur le gyrus supramarginalis, en avant sur l'opercule pariétal et la pariétale ascendante, mais à l'œil nu l'écorce des circonvolutions temporales ne paraît nullement intéressée.

Macroscopiquement et sur les coupes l'hémisphère droit paraît sain.

Après durcissement dans le liquide de Müller, l'hémisphère gauche a été débité en coupes microscopiques horizontales, sériées et numérotées. Les coupes ont été colorées par la méthode de Weigert-Pal.

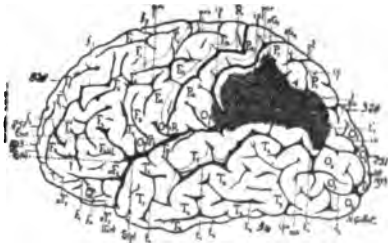


FIG. 1. — Face externe de l'hémisphère gauche.

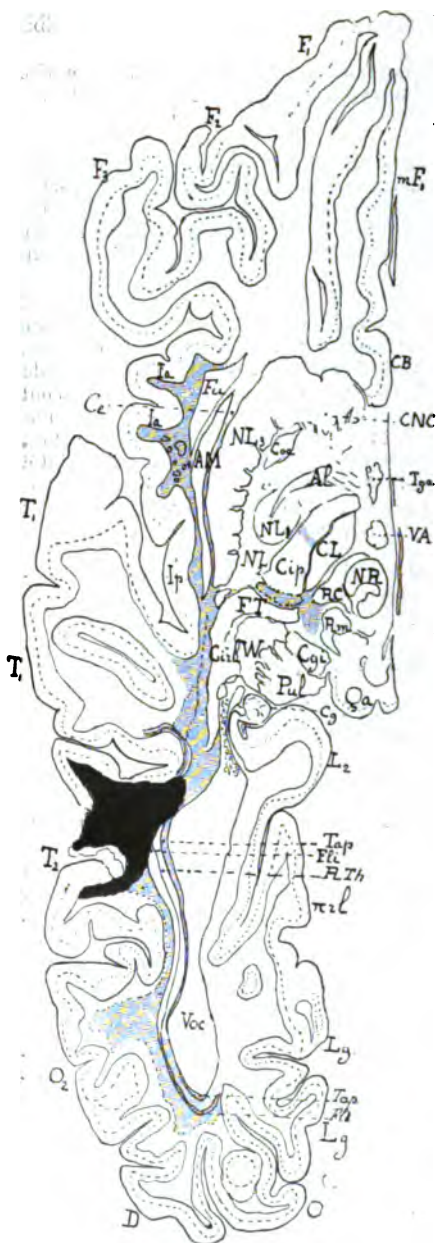


FIG. 2. — Coupe horizontale passant par les lignes 193 du schéma 1.

Foyer de ramollissement occupant le territoire de la 11^e circonvolution temporale (T_2).

Dégénérescences du tapetum (Tap), des radiations thalamiques (RTh) à leur extrémité postérieure, de la substance blanche du lobe temporal et du lobe occipital, du faisceau longitudinal inférieur en dehors du segment rétroentorhinal de la capsule interne ($CirI$), de l'insula (Ia), du segment postérieur de la capsule interne (Cip) en avant du faisceau de Türk (FT) et à la partie moyenne.

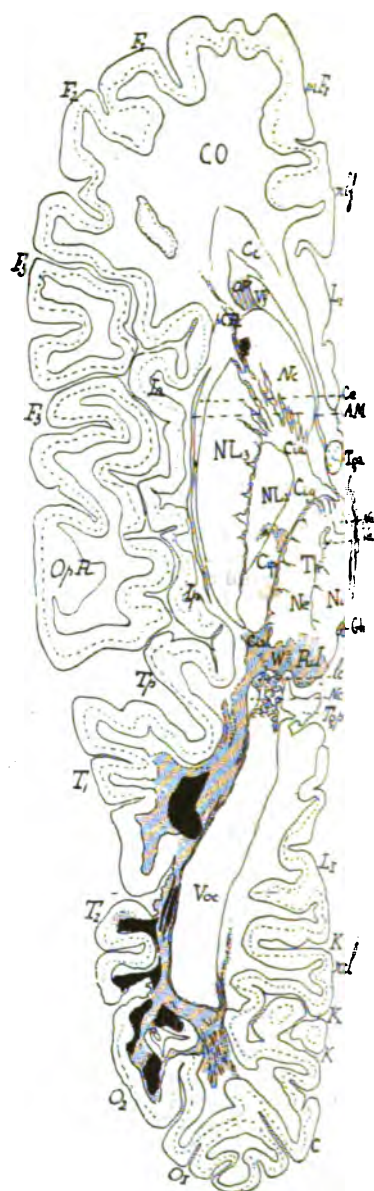


FIG. 3. — Coupe horizontale passant par les lignes 224 du schéma 1.

Foyers de ramollissement occupant le territoire de la 1^{re} et de la 11^e circonvolution temporale (T_1 et T_2) de la 11^e circonvolution occipitale (O_2).

Dégénérescences de la substance blanche du lobe temporal et du lobe occipital, du segment rétroentorhinal de la capsule interne ($CirI$), de la zone de Wernicke (W), du pulvinar (Pul), de la partie moyenne du segment postérieur de la capsule interne (Cip) et du faisceau occipito-frontal (OF).

Sur les coupes, on se rend mieux compte de l'étendue et de la profondeur des lésions. Le foyer de ramollissement descend en réalité plus bas que ne permettait de le voir un simple examen macroscopique (fig. 2 et 3). La première circonvolution temporale a été

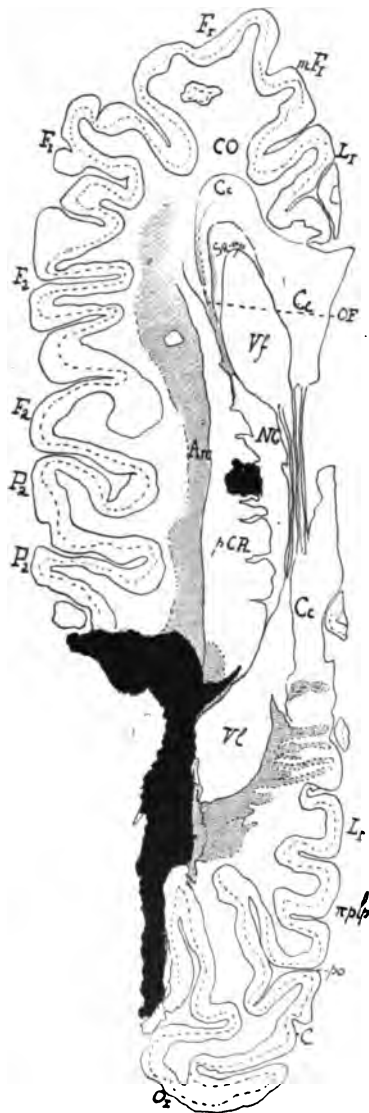


FIG. 4. — Coupe horizontale passant par les lignes 328 du schéma 1.

Destruction du pli courbe et de la II^e circonvolution pariétale (P₂) presque en totalité, de la substance blanche sous-jacente jusqu'au ventricule latéral (Vl).

Foyer de ramollissement dans le pied de la couronne rayonnante (pCr).

Dégénérescence du faisceau arqué (Arc), du faisceau occipito-frontal (OF) et du corps calleux (Cc).

intéressée tout à fait à son extrémité postérieure et davantage sur sa lèvre inférieure que sur sa lèvre supérieure; la substance blanche a été presque complètement détruite à ce

niveau, l'écorce l'a été en partie, mais tout à fait dans la profondeur. De même la substance blanche de l'extrémité supérieure de la II^e circonvolution temporale a été complètement détruite; mais l'écorce a été presque totalement respectée, de sorte que cette circonvolution paraît avoir été vidée comme avec une curette. Il existe encore un petit foyer de ramollissement dans la substance blanche de l'extrémité supérieure de la II^e circonvolution occipitale, mais il n'occupe que quelques millimètres. Sur les coupes horizontales passant par la plaque jaune, au niveau de la pariétale inférieure et du pli courbe, la lésion pénètre en profondeur jusqu'à l'épendyme du ventricule latéral (fig. 4), coupant toute la substance blanche sous-jacente, les radiations thalamiques, le faisceau longitudinal inférieur, le tapetum. Au niveau de la II^e circonvolution pariétale, la lésion s'étend en dedans et en avant jusqu'à la partie postérieure de la couronne rayonnante qui est détruite. Il existe, en outre, un petit foyer de ramollissement dans le pied de la couronne (*pCR*) rayonnante sur le bord externe du noyau caudé, environ à l'union du tiers antérieur et du tiers moyen de la couronne rayonnante (fig. 4).

Mais sur toute la hauteur la lésion respecte les noyaux gris centraux : la couche optique (*Th*), le noyau lenticulaire (*NL*), le noyau caudé (*NC*) (sauf deux petites lacunes de désintégration), les corps genouillés (*Cge*, *Cgi*); le tronc du corps calleux (*Cc*) n'a pas été directement intéressé par les lésions; d'ailleurs toute la face interne de l'hémisphère a été épargnée.

Ces lésions ont entraîné des dégénérescences secondaires dans les fibres d'association, les fibres de projection et les fibres commissurales : nous les étudierons successivement (fig. 2, 3, 4, 5).

1° Faisceaux d'association. — Le faisceau arqué ou longitudinal supérieur (*Arc*) ayant été coupé par la lésion, nous n'avons pas été surpris de trouver une dégénérescence dans les coupes passant par le tiers moyen des frontale et pariétale ascendante à la base de ces circonvolutions, en dehors de la couronne rayonnante, au-dessus du sillon marginal antérieur de l'insula (fig. 4). Cette dégénérescence peut être suivie en avant dans la substance blanche du lobe frontal où elle est, il est vrai, moins distincte et ne se traduit que par une coloration plus pâle sur les coupes; mais à ce niveau les fibres qui forment ce faisceau sont entremêlées avec des fibres d'autres systèmes et ne forment pas un faisceau compact. En raison de l'épaisseur relative des coupes, il n'a pas été possible de suivre la dégénérescence jusque dans les circonvolutions frontales; mais on la constate assez nettement dans les circonvolutions antérieures de l'insula.

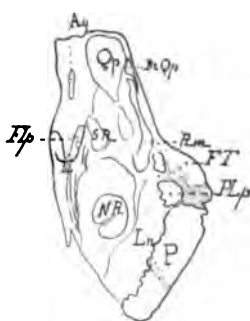


FIG. 5. — Dégénérescence du pied du pédoncule : 1° immédiatement en dedans du faisceau de Türk (*FT*) occasionnée par la lésion de l'extrémité postérieure de la couronne rayonnante; — 2° dans la partie moyenne, due au foyer de ramollissement, situé en plein dans la couronne rayonnante.

Il existe d'autre part une dégénérescence manifeste de la substance blanche de la II^e circonvolution temporale, des circonvolutions occipitales externes, du cuneus, de la scissure calcarine, dégénérescence due à l'interruption des fibres qui associent normalement la II^e circonvolution pariétale et le pli courbe aux circonvolutions occipitales internes et externes et dont un bon nombre appartient au faisceau arqué. Mais la netteté et l'importance de cette dégénérescence sont dues également à la dégénérescence simultanée des radiations thalamiques (sur lesquelles nous reviendrons plus loin), du faisceau longitudinal inférieur et du tapetum.

La dégénérescence du faisceau longitudinal inférieur (*Flu*) se poursuit légèrement en avant de la lésion jusque dans la capsule externe et dans l'insula. En arrière de la lésion, la dégénérescence des fibres interrompues du faisceau longitudinal inférieur se perd dans la dégénérescence de la substance blanche des circonvolutions temporo-occipitales, mais le faisceau lui-même se reconstitue assez rapidement au-dessous de la lésion. Le tapetum (*Tap*) est très dégénéré au-dessous et en arrière de la lésion dans toute l'étendue du lobe occipital et les fibres qui constituent ce faisceau au-dessous de l'épendyme ventriculaire sont très claires.

Le faisceau occipito-frontal (*OF*), en avant et à la limite supérieure du noyau caudé, est par contre beaucoup moins dégénéré; cependant quelques petits fascicules se colorent moins intensivement et l'ensemble du faisceau paraît plus pâle.

2° Fibres de projection. — La destruction de la substance blanche, au niveau du foyer de ramollissement cortical, et des radiations thalamiques sous-jacentes à l'extrémité supé-

rière des deux premières temporales a eu pour conséquence une dégénération très intense dans la partie supérieure du *segment rétro-lenticulaire de la capsule interne* (Cirl), de la zone de Wernicke (W), du pulvinar (Pul) et du noyau externe du thalamus (Ne), tandis que la partie inférieure est absolument intacte. En tout cas, la dégénérescence est très intense, ce qui est dû vraisemblablement à ce que, en raison de la profondeur du foyer, non seulement les fibres de projection ou cortico-thalamiques ont dégénéré; mais encore il s'est produit sans doute une dégénérescence rétrograde des fibres thalamo-corticales, en raison de leur interruption tout près du centre d'origine.

C'est pour les mêmes raisons que les *radiations thalamiques* (RTh) ont dégénéré en arrière du foyer jusque dans le lobe occipital.

La destruction de la partie postérieure de la couronne rayonnante a produit une dégénération importante dans l'extrémité postérieure du *segment postérieur de la capsule interne* (Cip). Lorsque le faisceau de Türck (FT) apparaît dans le segment sous-lenticulaire de la capsule interne, il est limité directement en avant par cette dégénérescence qui, au niveau du pédoncule correspond, à peu près au deuxième cinquième externe du pied (fig. 5). Plus bas, elle peut être suivie dans l'extrémité supérieure de l'étage antérieur de la protubérance; mais à mesure qu'on examine des plans de plus en plus inférieurs, les fibres malades sont intimement mêlées aux fibres saines, et il n'existe plus une grande différence entre les deux côtés de la protubérance. La différence est plus marquée au niveau du bulbe. La pyramide gauche est notablement plus petite que la pyramide droite et plus pâle, mais sans dégénérescence localisée. Dans la moelle, le faisceau latéral est plus petit du côté droit que du côté gauche.

Le petit foyer de ramollissement qui siège en plein dans le pied de la couronne rayonnante (pCR), a eu comme conséquence une dégénérescence du *stratum zonale* (Strz) qui coiffe la couche optique (Th), plus une dégénérescence dans le *segment postérieur de la capsule interne* (Cip); mais cette dégénérescence s'atténue dans les plans inférieurs de la capsule, parce qu'un bon nombre des fibres dégénérées s'arrête dans la couche optique, et plus bas on ne distingue plus qu'une zone un peu plus pâle, à peine différenciée.

3° *Fibres commissurales*. — Enfin, si les coupes horizontales sont peu favorables pour localiser les dégénérescences du *corps calleux* (Cc), elles ne permettent pas moins de les suivre très exactement lorsqu'on a le soin d'examiner la série des coupes; le corps calleux est très réellement dégénéré à son extrémité postérieure, au-dessus et en avant du bourrelet. Mais il est juste de faire remarquer que la dégénérescence n'est pas d'origine corticale, puisqu'en raison de la profondeur de la lésion les irradiations du corps calleux ont été directement interrompues.

La *commissure antérieure* (Coa) est normale.

Dans cette observation, il y a trois ordres de faits qui doivent retenir notre attention, à savoir: les troubles de langage, l'épilepsie jacksonienne, les dégénérescences secondaires.

Troubles du langage. — Le vaste foyer de ramollissement qui occupe le lobe pariétal gauche et en particulier le pli courbe nous rendent suffisamment compte de la cécité verbale et de l'agraphie; c'est en effet un complexe symptomatique qui se manifeste chez les droitiers lorsqu'il existe une lésion destructive du pli courbe gauche (Dejerine). Mais, notre malade étant atteinte de surdité verbale, nous avons été très surpris, à l'examen macroscopique de l'hémisphère gauche, de ne trouver aucune lésion sur la 1^{re} temporale, car il est admis que le centre de l'audition verbale siège dans le tiers postérieur de la 1^{re} circonvolution temporale gauche. Cette contradiction avec la loi de la localisation des centres du langage n'était qu'apparente; l'examen des coupes microscopiques sériees nous a montré, en effet, que l'extrémité postérieure de la 1^{re} et même de la 11^e circonvolution temporale avait été partiellement détruite. Cette observation est par conséquent très comparable à celle publiée antérieurement par l'un de nous avec Vialet (1), et à l'observation de Sano: ces observations sont en quelque

(1) Voyez cas LEUDOT. *Traité d'anatomie des centres nerveux* de M. et Mme DEJERINE, p. 125.

sorte superposables au point de vue anatomique et au point de vue clinique. Dans l'observation de Mirallié, au contraire, les lésions étaient multiples et la 1^{re} circonvolution temporale avait été relativement peu atteinte; c'est pourquoi, sans doute, la surdité verbale s'était très amendée; il s'agissait néanmoins d'un cas typique d'aphasie sensorielle avec aggraphie.

Nous ferons remarquer encore à propos de cette observation qu'il n'existe pas de cas démonstratif d'aphasie sensorielle avec surdité verbale par lésion corticale destructive localisée au niveau du tiers postérieur de la 1^{re} circonvolution temporale. Dans les observations répondant à ce postulat anatomo-clinique, il n'a pas été fait d'examen microscopique sérié et par conséquent on ne peut pas affirmer que la lésion était strictement localisée à la 1^{re} temporale. Le fait mérite d'être étudié, d'autant plus que chez le malade de Dejerine et Sérioux (2), qui fut atteint successivement de surdité verbale pure, puis de surdité verbale avec aphasie sensorielle et enfin de surdité totale, l'autopsie révéla l'existence de lésions corticales des deux hémisphères localisées aux lobes temporaux; les circonvolutions temporales étaient diminuées de moitié, la 1^{re} plus atrophiée que la II^e, la II^e que la III^e: le pli courbe était intact. Ce fait a une grande importance, car il démontre que certaines lésions exclusivement corticales de la 1^{re} circonvolution temporale — c'est elle sans doute qui fut prise la première, puisqu'elle était la plus atrophiée — ne se révèlent cliniquement que par de la surdité verbale pure: faut-il attribuer l'apparition des symptômes de l'aphasie sensorielle chez le malade de Dejerine et Sérioux à l'aggravation du processus atrophique dans la 1^{re} temporale ou à l'extension des lésions aux autres circonvolutions temporales? Il est difficile de répondre d'une façon catégorique; mais si nous rapprochons cette observation des autres observations d'aphasie sensorielle auxquelles nous faisons allusion plus haut, nous pouvons affirmer que nous ne sommes pas en mesure de démontrer scientifiquement qu'une lésion exclusivement localisée dans le tiers postérieur de la 1^{re} circonvolution temporale, c'est-à-dire dans le centre de l'audition verbale, puisse donner lieu au syndrome de la surdité verbale associée à l'aphasie sensorielle: d'après les observations sérieusement examinées dans lesquelles cette association symptomatique a été consignée, la lésion atteignait non seulement la 1^{re} circonvolution temporale, mais encore le gyrus supramarginalis et la circonvolution pariétale inférieure, y compris le pli courbe partiellement ou en totalité, sans compter la substance blanche sous-jacente.

Il y a encore un point à retenir dans la symptomatologie présentée par notre malade: c'est l'aphasie presque totale; notre malade n'était pas une verbeuse, et si elle prononçait quelques syllabes n'ayant aucun sens (ébauche de jargonaphasie), quand on insistait beaucoup auprès d'elle, elle gardait presque toujours le silence, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent chez les individus atteints d'aphasie sensorielle. Or l'aphasie totale est généralement considérée comme l'association de l'aphasie sensorielle et de l'aphasie motrice; elle résulterait, d'après la plupart des auteurs, de deux lésions, l'une ayant détruit la circonvolution de Broca, l'autre la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. Notre observation tend par conséquent à modifier un peu cette interprétation, puisque la zone motrice du langage était indemne de toute lésion primitive. Cette aphasie totale est difficile à expliquer, d'autant plus que le malade de Dejerine et de Vialet (cas Leudot), chez lequel les lésions corticales étaient beaucoup plus étendues, était un beau type de jargonaphasie. C'est pourquoi nous

(2) DEJERINE et SÉRIEUX. *Soc. de Biologie*, 1897, p. 1074.

pensons qu'il faut tenir compte dans une certaine mesure de la mentalité du sujet et de certaines variations psychiques individuelles. Ces diverses considérations nous font constater une fois de plus combien est obscure encore la question des localisations anatomiques et de la physiologie pathologique des aphasies, mais combien nous sommes en droit d'attendre des investigations poursuivies méthodiquement sur les coupes microscopiques sériées.

Nous insisterons peu sur l'épilepsie jacksonienne ; n'ayant jamais observé personnellement le début de la crise, c'est-à-dire le signal symptôme, il est difficile d'affirmer que l'irritation est partie de tel ou tel point de l'écorce ; mais si nous remarquons que la pariétale ascendante a été légèrement intéressée et que le tissu cicatriciel qui limite la destruction a dû s'infiltrer plus ou moins profondément dans les régions respectées de la même circonvolution, nous sommes enclins à admettre que c'est ce tissu d'inflammation chronique qui a joué le rôle d'épine irritative et provoqué les crises d'épilepsie.

Enfin l'examen anatomique a confirmé ce que nous savions déjà sur les faisceaux d'association et en particulier sur le rôle important que doit jouer le faisceau arqué dans la physiologie pathologique des troubles du langage. La dégénérescence du corps calleux est instructive parce qu'elle nous démontre une fois de plus que les fibres d'origine pariétale et temporale passent dans le tronc du corps calleux en avant et au-dessus du bourrelet qui contient les fibres occipitales. Enfin les dégénérescences de la partie supérieure du pulvinar et de l'extrémité postérieure du segment postérieur de la capsule interne concordent très exactement avec ce que l'un de nous a précédemment décrit dans l'étude des dégénérescences des fibres de projection du lobe pariétal. (Cas Leudot, *Anatomie des centres nerveux*.) Il est à signaler enfin que, malgré les limites très précises de la dégénérescence dans le pied du pédoncule cérébral, la pyramide était réduite en masse — il faut tenir compte aussi dans cette réduction de la dégénérescence occasionnée par le petit foyer lacunaire de la couronne rayonnante — sans dégénérescence localisée, ce qui est d'ailleurs la règle dans les cas semblables ; et malgré l'atrophie de la pyramide, l'hémiplégie était légère et la contracture faisait totalement défaut.

VII. Un cas de Nævus du membre supérieur avec Varices et Hypertrophie osseuse, par MM. GEORGES GUILLAIN et V. COURTELLEMONT (présentation de malade).

Parmi les malformations des membres par excès de développement, les unes n'intéressent que le système osseux et produisent ainsi l'hypertrophie congénitale des membres ou l'hémihypertrophie du corps ; les autres, plus nombreuses, sont localisées aux vaisseaux cutanés, constituant ainsi les nævi vasculaires. Il en est d'autres, beaucoup plus rares que les précédentes, qui ne frappent que les veines sous-cutanées et donnent naissance aux varices congénitales. Enfin il existe une affection spéciale, dont on retrouve un certain nombre de cas dans la littérature médicale, affection que MM. Klippel et Trenaunay ont très justement dénommée nævus variqueux ostéo-hypertrophique. Ici, les trois éléments, squelette, veines sous-cutanées, vaisseaux cutanés, participent au processus hypertrophique.

Nous présentons à la Société de Neurologie un homme, venu à la consultation du professeur Raymond et chez lequel, outre l'existence d'un tabes fruste, nous avons constaté un bel exemple de nævus variqueux ostéo-hypertrophique.

Il s'agit d'un malade, âgé de 32 ans, porteur d'un nævus congénital, dont les

caractères sont toujours restés les mêmes ; c'est un nævus vasculaire plan, qui atteint la plus grande étendue du membre supérieur droit, le moignon de l'épaule, la portion inférieure du cou et la partie supérieure de la poitrine du même côté ; il laisse indemne le creux de l'aisselle (fig. 1 et 2).

Au cou, le bord qui limite la lésion forme dans la région sterno-mastoïdienne, à cinq centimètres au-dessous du lobule de l'oreille un plateau culminant, long de trois centimètres ; puis descend en avant et en arrière, suivant deux lignes obliquement dirigées en bas et en dedans ; ces deux lignes attei-

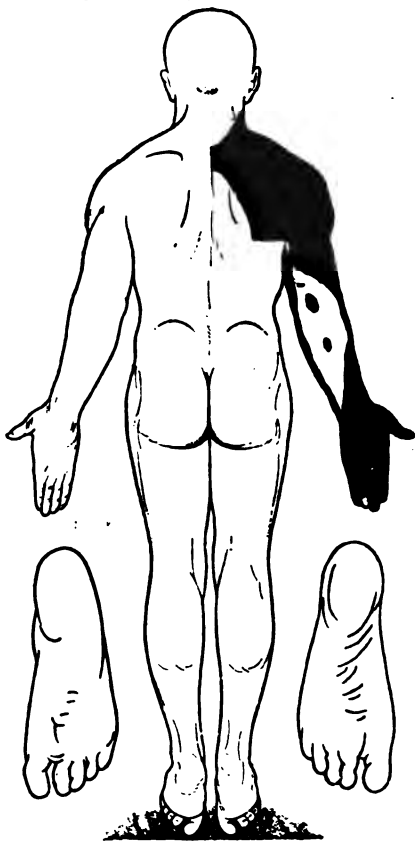


FIG. 1.

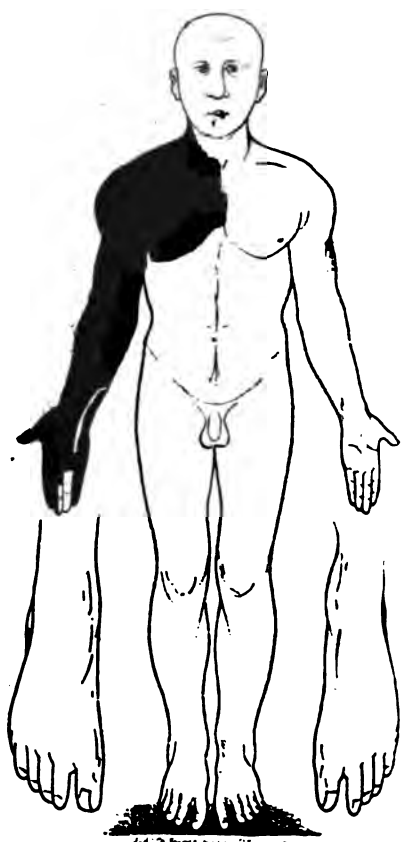


FIG. 2.

gnent la ligne médiane, l'antérieure au niveau du cartilage cricoïde, la postérieure au niveau de la septième vertèbre cervicale : elles suivent pendant quelques centimètres la ligne médiane, qu'elles débordent même un peu en avant ; puis, parvenues, l'antérieure au niveau de l'attache du deuxième cartilage costal, la postérieure à l'apophyse épineuse de la première vertèbre dorsale, elles se coudent vers la droite pour se porter en dehors et remonter vers l'aisselle. par une courbe qui embrasse en avant la région pectorale supérieure, en arrière toute la région scapulaire.

Au niveau du bras, on peut dire, d'une façon générale, que le nævus atteint toute l'étendue du membre, sauf deux bandes longitudinales de peau saine, qui

occupent la région moyenne l'une de la face antérieure, l'autre de la face postérieure du membre. Mais ces deux bandes ont une longueur inégale. La bande antérieure est de beaucoup la plus petite et la plus étroite ; elle est, en outre, plus près du bord interne que du bord externe du membre ; sa largeur est d'un centimètre ; son trajet commence au tiers inférieur de l'avant-bras et descend jusqu'au devant de l'éminence hypothénar ; interrompue pendant quelques centimètres, cette bande reparait un peu plus bas, sur toute la face palmaire de l'annulaire et de la moitié interne du médus.

La bande de tégument sain, qui est située à la face postérieure, occupe toute la longueur du membre ; elle naît sur la paroi postérieure de l'aisselle et se termine, en apparence, du moins, au poignet, au niveau de l'extrémité inférieure du cubitus ; sa forme est celle d'un ovale très allongé ; ses deux extrémités sont étroites, effilées, alors que son centre, répondant au coude, couvre presque toute la largeur du membre ; de plus, en plusieurs points de son trajet, elle est semée de taches næviques, dont quelques-unes s'unissent aux nappes næviques voisines. Au delà du poignet, la bande postérieure n'est plus représentée que par un mince ruban de tégument normal, large d'un centimètre, étendu verticalement au milieu de la face dorsale du poignet et de la main. Cette bande se reconnaît encore sur l'annulaire, sous la forme d'une ou deux taches blanches localisées à la face dorsale de la phalange.

Les bandes de peau saine, antérieure et postérieure, sont réunies l'une à l'autre par un mince ruban blanchâtre, qui contourne le bord interne de l'avant-bras, au point où commence la bande antérieure.

Telle est, dans son ensemble, la distribution du nævus cervico-brachial. Il nous faut, pour être complets, mentionner encore la présence de quelques petits flocs de tégument normal : à la face dorsale de la main, existe sur la tête de chacun des trois derniers métacarpiens une petite tache blanche d'un centimètre de diamètre ; de même, se voit sur le cou une bandelette de peau saine très étroite, étendue du point culminant qui forme la limite supérieure du nævus au creux sus-claviculaire où elle vient se perdre.

Dans les territoires envahis, la coloration des téguments est rouge lie de vin ; elle devient violacée, si la région est soumise à l'action du froid ou de la position déclive ; en tout cas, elle est toujours plus foncée au niveau des deux extrémités : sur le thorax et le cou d'une part, sur la main d'autre part. Elle prédomine, en outre, sur la partie externe du membre. La teinte rouge disparaît momentanément sous l'influence de la pression digitale. Partout, la limite du nævus est marquée par une ligne nette, à terminaison brusque. Les poils et les ongles ne présentent pas de modifications.

Mais il n'en est pas de même des os. Il suffit d'un simple coup d'œil pour reconnaître une inégalité évidente dans les dimensions des membres supérieurs : le membre droit est plus volumineux et plus long que le gauche, sans que la différence soit assez accusée pour créer une véritable difformité. Cette inégalité est surtout marquée pour les doigts, et en particulier pour le pouce et l'index. Elle existe depuis la naissance ; elle était même, si l'on en croit la mère, plus frappante dans les premiers jours de la vie qu'elle ne l'est à l'heure actuelle. Il est à remarquer que l'hypertrophie est diffuse, uniformément répartie.

La mensuration permet de noter, dans la longueur des deux membres, une différence de deux centimètres, au profit du membre droit. Cette augmentation de longueur porte sur tous les segments, doigts, main, avant-bras et bras ; mais elle diminue à mesure qu'on se rapproche de l'épaule.

L'augmentation d'épaisseur et de largeur intéresse ainsi tous les segments du membre; mais, comme pour la longueur, la différence est plus accentuée au niveau de l'extrémité qu'au voisinage de la racine; elle cesse d'être sensible au-dessus du tiers-moyen du bras. Voici, d'ailleurs, les résultats fournis par la mensuration.

1 ^{re} LONGUEUR	M. sup. droit	M. sup. gauche
Longueur totale..... (du bord externe de l'acromion à l'extrémité du médius).	76 cm.	74 cm.
Bras..... (épicondyle au bord externe de l'acromion).	34 —	30 — 1/2
Avant-bras..... (épicondyle à apophyse styloïde du radius).	26 —	25 —
Main..... (apophyse styloïde du radius à extrémité du médius).	19 —	18 — 1/2
Pouce..... (de l'articulation métacarpo-phalang. à l'extrémité).	6 — 1/2	6 —

La longueur de chacun des autres doigts ne présente pas, dans les deux mains, de différence appréciable.

2 ^{re} CIRCONFÉRENCE	Droit	Gauche
Doigts : pouce.....	7 cm.	6 cm.
— index..... { 1 ^{re} phalange.....	7 —	6 —
{ 2 ^e —.....	6 —	5 —
— médius.... { 1 ^{re} phalange.....	7 —	6 —
{ 2 ^e —.....	6 —	5 —
— annulaire. { 1 ^{re} phalange.....	6 —	5 — 1/2
{ 2 ^e —.....	6 —	5 — 1/2
— auriculaire { 1 ^{re} phalange.....	6 —	5 — 1/2
{ 2 ^e —.....	5 — 1/2	5 — 1/3

3 ^{re} CIRCONFÉRENCE	Droit	Gauche
Main..... (au niveau de la racine du pouce).	25 — 1/2	22 — 1/2
Poignet.....	16 — 1/2	15 — 1/2
Avant-bras (partie moyenne)..... (à 12 cm. au-dessous du sommet de l'olécrane).	32 —	21 —
Avant-bras, au tiers supérieur..... (à 5 cm. au-dessous du sommet de l'olécrane).	25 —	24 —
Bras, tiers inférieur..... (à 4 cm. au-dessus de l'olécrane).	22 —	21 —
Bras, tiers moyen..... (à 14 cm. au-dessus de l'olécrane).	25 — 1/2	25 — 1/3
Bras, tiers supérieur (dépression sous-deltoidienne).....	24 —	24 —
Dans le pli de l'aisselle (circonférence acromio-axillaire)...	39 — 1/3	39 — 1/2

Sur les radiographies, dues à l'obligeance de M. Infroit, il est facile de voir qu'il existe une augmentation de volume des os manifeste, portant sur les trois premiers doigts et métacarpiens de la main droite; cette hypertrophie du squelette prédomine au niveau du pouce. Par contre, tous les autres os du membre ne paraissent pas sensiblement plus gros que ceux du côté opposé.

A ces deux constatations principales, *nævus* et hypertrophie, ne se bornent pas les anomalies, dont est affecté le membre supérieur droit. Si le sujet tient les deux bras pendants durant quelques minutes, on est frappé du nombre et de la grosseur des veines qui se dessinent et se gonflent sous la peau du bras hypertrophié; elles sont surtout nombreuses à la face postérieure de l'avant-bras. Elles

n'arrivent pas, toutefois, à constituer de véritables tumeurs ; elles ne sont pas visibles dans les conditions ordinaires, mais le deviennent dès qu'on place le membre dans des conditions de circulation défavorables. Ce développement varié a été constaté par le malade depuis l'enfance.

Ces trois manifestations morbides, cutanée, veineuse et osseuse, n'entraînent dans le fonctionnement du membre aucune espèce de trouble : le malade n'en a jamais souffert, n'a jamais eu de troubles paresthésiques quelconques ; la force de ce bras est bien supérieure à celle du bras gauche, la main droite amène 100 au dynamomètre, la gauche n'amène que 70 ; il n'existe pas de trouble trophique véritable, mais les plis et saillies papillaires de la peau y sont un peu exagérés ; la température locale est manifestement plus élevée de ce côté que du côté sain : cette particularité a d'ailleurs été toujours remarquée par le malade. On ne trouve pas d'hypersécrétion sudorale, ni d'autre trouble vaso-moteur.

Ajoutons qu'on ne voit pas trace de malformation sur le reste du corps, et en particulier sur le membre inférieur droit ; il n'y a ni varices, ni nævus, ni hypertrophie ; la mensuration n'a pas révélé de différence dans les dimensions des deux membres inférieurs.

L'étude des antécédents héréditaires et personnels de ce malade ne fournit pas de renseignements intéressants. L'affection qu'il présente n'est ni héréditaire, ni familiale ; il n'existe pas chez les générateurs de tares infectieuses ou toxiques qui méritent d'être signalées. La mère eut treize enfants nés à terme et quatre fausses couches. A l'exception de notre sujet, aucun des enfants n'a de nævus.

Le malade est né à la suite d'un accouchement normal. Sa famille attribue la production du nævus à une émotion très vive éprouvée par la mère au quatrième mois de la grossesse ; à cette époque, en effet, un singe anthropoïde, hôte de la ménagerie tenue par le père, se précipita sur elle ; on comprend que le traumatisme psychique fut réel et violent.

On voit par ce tableau clinique que le malade réalise bien le type morbide dénommé *nævus variqueux ostéo-hypertrophique*. Comme dans la plupart des cas signalés, nous avons constaté, sur le membre atteint, de l'élévation de la température, une légère exagération des plis et des saillies papillaires et la régularité de l'hypertrophie qui laisse au squelette et au membre leur forme générale. Contrairement à ce qu'il est fréquent d'observer dans les cas de ce genre, il n'existe ni hypersécrétion sudorale, ni altération des poils et des ongles.

Au point de vue étiologique, nous ne pouvons apporter de données nouvelles. Toutefois, nous rappellerons incidemment que la mère de ce malade a eu, durant la gestation, une très violente émotion. On sait que les traditions populaires font jouer un rôle aux émotions dans la genèse de certaines difformités corporelles, des nævi en particulier. Il est incontestable que l'émotion, le traumatisme psychique, sont susceptibles d'amener des perturbations vaso-motrices dans le névraxe. Faut-il, chez notre malade, admettre une simple coïncidence entre l'émotion maternelle et le processus tératologique observé, ou faut-il voir un rapport de causalité entre ces deux phénomènes ? Nous nous abstiendrons de formuler une opinion sur ce sujet.

Ce qui frappe l'observateur, plus encore que toutes les particularités précédentes, c'est la localisation des taches næviques. Certes, elle ne rappelle exactement, dans tous ses détails, aucun territoire nerveux. On ne saurait incriminer ici ni les lignes de Voigt, ni la métamérie spinale segmentaire. L'absence de concordance des lésions avec les lignes de Voigt et leur répartition en bandes larges et non en traînées linéaires permettent d'éliminer la première hypothèse.

Quant à la seconde, elle irait à l'encontre des faits constatés ici, puisque les altérations ne sont pas localisées à un segment des membres, mais réparties en bandes longitudinales. Deux hypothèses seules peuvent être soutenues : celle d'une disposition nerveuse périphérique ou celle d'une distribution radiculaire.

On serait tenté de regarder chez ce malade la bande de peau saine située à la face postérieure du membre comme répondant au territoire du nerf radial, mais cette supposition n'est pas exacte. En effet, la région externe du bras et la moitié externe de la face dorsale de la main, innervées par ce nerf, sont respectées ici. D'autre part, il est important de noter que la disposition supérieure du *nævus* dans la région cervicale ne répond à aucun territoire nerveux périphérique, mais paraît dessiner assez bien le contact de la zone occupée par la IV^e racine cervicale.

Sur le membre, les zones de peau saine affectent la forme de bandes, et il semble vraisemblable que la malformation cutanée occupe l'étendue entière du territoire radiculaire du membre à l'exception de la bande correspondant à la VII^e racine cervicale. Cette bande paraît inégalement atteinte à la face postérieure et à la face antérieure de l'avant-bras. En avant, elle n'est respectée que dans la portion inférieure, à partir du tiers inférieur de l'avant-bras ; en arrière, elle est à peu près intacte dans sa totalité.

Toutefois, nous ferons remarquer que, si le *nævus* que nous observons semble affecter une topographie radiculaire, cette topographie ne se superpose pas absolument aux schémas classiques. Il est fort possible que la lésion causale n'atteigne pas un territoire du névraxe dans sa totalité. D'ailleurs, si nous signalons à ce *nævus* une disposition radiculaire, nous nous abstenons de toute hypothèse sur le siège exact et la nature des lésions.

Nous attirons aussi l'attention sur ce fait que tous les *nævi* n'affectent pas une disposition radiculaire ; certains, en effet, ont une topographie périphérique ; d'autres, une topographie métamérique au sens où M. Brissaud entend ce terme. et cet auteur en a rapporté dans son enseignement de fort beaux exemples.

VIII. Des Troubles Auditifs dans les Tumeurs Cérébrales, par M. SOUQUES.

Les tumeurs cérébrales peuvent déterminer des troubles de l'audition dont le mécanisme est très différent. Dans une première catégorie de faits, bien connus, il s'agit d'une lésion directe des voies acoustiques par la tumeur, en un point quelconque de leur trajet. Les troubles auditifs sont ici généralement unilatéraux : le mécanisme en est aisé à concevoir. Dans une seconde catégorie de faits, mal étudiés jusqu'ici, les voies acoustiques sont ou paraissent intactes. Les troubles de l'audition, habituellement bilatéraux, relèvent d'altérations indirectes, à distance, sur le mécanisme desquelles nous nous expliquerons plus loin. Il s'agit là vraisemblablement d'altérations labyrinthiques, portant sur l'origine des nerfs acoustiques, et comparables à celles que déterminent les tumeurs cérébrales dans les papilles des nerfs optiques sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-cranienne. Les troubles auditifs de cette catégorie ne sont pas mentionnés dans les classiques. Le cas suivant, malgré ses lacunes, m'a paru propre à attirer l'attention sur les faits de cet ordre.

X..., placier en mercerie, âgé de 40 ans, entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 16 novembre 1903. Il importe de faire remarquer préalablement que les renseignements qui suivent ont été presque tous fournis par la femme du malade, vu l'impossibilité d'interroger le sujet, et que celui-ci a séjourné à peine quatre jours dans le service. Il en résulte quelques lacunes inévitables.

Ses antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant. Son père, nettement alcoolique, est mort à 67 ans ; sa mère est bien portante ; il a six sœurs et un frère qui sont tous en bonne santé.

Cet homme a eu la fièvre typhoïde pendant son service militaire et, il y a onze ans, une pleurésie compliquée de néphrite qui a guéri entièrement. Il n'a jamais été malade depuis cette époque. Marié depuis douze ans, il est père de deux enfants bien portants. Il nie la syphilis. La question lui a été maintes fois posée, au début de la maladie actuelle, alors que l'ouïe était normale, et il l'a toujours niée catégoriquement.

Il y a quinze mois, étant à bicyclette, il fut mordu à la jambe par un chien, ce qui le fit tomber par terre. Dans cette chute, la tête ne porta pas sur le sol, et il ne perdit pas connaissance. L'accident fut tellement léger qu'il serait remonté de suite sur sa machine, au lieu de rentrer chez lui à pied, si sa bicyclette n'avait pas été détériorée. Cependant, il considère cet accident comme la cause première de sa maladie.

En réalité, ce n'est que trois mois après, le 1^{er} novembre 1902, que les premiers symptômes apparurent sous la forme de maux de tête. La céphalée devint vite très violente, s'exacerbant la nuit au point de l'empêcher de dormir. Elle occupait au commencement les régions frontale et occipitale. Depuis trois mois environ, elle a perdu son caractère de violence : elle se traduit tantôt par des élancements dans l'œil et dans la mâchoire du côté gauche ; la mastication en est tellement gênée que le malade n'a pas mangé du côté gauche pendant trois mois. Il faut dire, entre parenthèses, que ses dents sont tout à fait saines. Tantôt, elle se traduit par des démangeaisons et une hyperesthésie du côté gauche de la face, avec une sorte de tic, rare et passager, du même côté.

Deux mois après l'apparition de ces maux de tête, en janvier 1903, le malade fut pris de vomissements qui se répétèrent deux ou trois fois par semaine durant trois mois. Il s'agissait de vomissements jaune-verdâtres, survenant en dehors des repas, sans grand effort, sans douleurs gastriques. Ils cessèrent vers le mois d'avril.

En même temps que ces vomissements se montrèrent des troubles oculaires. Ce furent d'abord des brouillards devant les yeux, puis la vue s'affaiblit progressivement pour aboutir à la cécité complète assez rapidement.

Au mois d'avril, l'ouïe se prit à son tour. Les troubles commencèrent du côté gauche, gagnèrent presque aussitôt le côté droit et se manifestèrent par des bruits de cloches et des bourdonnements qui, peu à peu, en quelques mois, aboutirent à une surdité complète bilatérale. Jamais auparavant le malade n'avait eu ni troubles de l'ouïe d'aucune espèce, ni douleur, ni écoulement d'oreille.

En mai, il commença à éprouver des troubles singuliers qui se traduisirent par des dérochements de jambes, brusques et passagers : il s'affaissait alors pour se relever aussitôt ; les troubles disparaissaient au bout d'une à deux minutes. Il ne perdait pas connaissance et n'éprouvait pas la sensation habituelle du vertige. Ces troubles existent encore, mais sont atténués.

Vers la même époque, il éprouva de temps en temps du tremblement, ou plutôt des secousses très courtes dans les membres du côté droit, sans paralysie, sans parésie d'aucune sorte, sans aucune douleur des membres.

État actuel (17 novembre 1903). — Il s'agit d'un homme de taille élevée, très bien musclé et très vigoureux, ayant les apparences d'une santé parfaite.

On ne constate aucun trouble moteur ; il marche droit sans aucune espèce de titubation, sans inclinaison de la tête en avant, sans aucune raideur ni du cou ni du tronc.

Il n'y a pas de vertige au sens habituel du terme. Mais on peut considérer les dérochements passagers des jambes comme une sorte de vertige labyrinthique.

Pas de troubles de la sensibilité objective ou subjective du côté des membres et du tronc. Par contre, il existe dans le domaine du trijumeau gauche, particulièrement dans la zone de la branche ophtalmique, l'hyperesthésie déjà signalée, et une éruption sus-orbitaire rappelant l'eczéma sec avec légère pigmentation.

L'intelligence paraît normale et la mémoire bonne. Le caractère et les sentiments affectifs n'auraient pas changé. Cependant ce malade est impatient, emporté quelquefois, et assez puéril dans son raisonnement : il est venu, dit-il, pour être opéré, il veut l'être de suite et sans être endormi ; on n'a qu'à lui enlever ça et il sera guéri. Son humeur n'a pas varié ; il n'est pas triste, mais il n'a pas non plus de gaieté joviale. Il est du reste impossible d'entrer en communication avec lui ; sa femme parvient au bout d'une demi-heure et par des procédés inimaginables à lui faire comprendre qu'on l'opérera bientôt.

Le cœur, les appareils pulmonaire et respiratoire sont indemnes, les urines ne renferment ni albumine ni sucre. La température est normale ; le pouls égal, régulier, bat à 64, et l'appétit et l'état général sont excellents.

Tout se borne, somme toute, aux symptômes classiques des tumeurs cérébrales, que nous avons déjà mentionnés et à la surdité bilatérale. La cécité est complète; cet homme ne reconnaît pas la nuit du jour.

La surdité est également bilatérale et complète. Il perçoit cependant quelques sons quand on lui crie très fort dans l'oreille droite. L'examen ophtalmoscopique et otoscopique a été, on le conçoit, très difficile à faire. Les pupilles, de volume normal, réagissent à la lumière. Le fond de l'œil, examiné par M. Cantonnet, a montré des pupilles décolorées, élargies, œdémateuses; on n'a pu apprécier si elles faisaient saillie. Quant à l'examen de l'oreille, pratiqué par MM. Monsarrat et Heller, il n'a révélé aucune lésion de l'oreille moyenne. La ponction lombaire n'a pu être faite.

En présence de l'excitation du malade, qui parle de se suicider si on ne l'opère pas, une intervention est décidée. Mon ami J.-L. Faure veut bien s'en charger. Etant donnée la symptomatologie du cas, j'avais supposé qu'il s'agissait d'une ou plusieurs tumeurs localisées à la base, dans la région des nerfs auditifs. Le malade fut pris de délire le lendemain et mourut le 1^{er} décembre dans cet état, sans que la température eût dépassé 38°.

À l'autopsie, on ne trouva aucune trace de suppuration ni au niveau de la plaie ni dans les méninges, ni dans l'encéphale. Il n'existait aucune lésion macroscopique de la région bulbo-protubérantielle, des nerfs auditifs, du plancher du IV^e ventricule, des voies auditives cérébrales. Par contre, on trouvait une tumeur dans le lobe préfrontal gauche. À ce niveau, les circonvolutions frontales sont molles et un peu affaissées; en un point de la convexité, la dure-mère épaissie est adhérente à l'écorce. Une section vertico-transversale montre une tumeur du volume d'une mandarine, molle, gris blanchâtre, de consistance gélatineuse, qui occupe toute la substance blanche et respecte macroscopiquement la substance grise. Tout autour de la tumeur, la substance cérébrale est ramollie, et infiltrée en un point par une petite hémorragie.

Il n'y a aucune lésion visible à la surface des rochers, qui n'ont pas été enlevés.

Telle est l'histoire du cas. Elle présente des lacunes cliniques et anatomopathologiques qui imposent des réserves. Mais, telle quelle, elle offre des particularités intéressantes à souligner.

Et d'abord il y a eu erreur de localisation. L'hyperesthésie dans le domaine du trijumeau gauche, le tic facial de ce côté et surtout la surdité double semblaient localiser la tumeur à la base, dans les régions fronto-cérébelleuses. Je pensais qu'il s'agissait de ces tumeurs des nerfs auditifs sur lesquelles Henneberg et Koch (1) en Allemagne, Raymond et Cestan (2) en France ont récemment appelé l'attention. Il n'en était rien. L'autopsie a révélé l'existence d'une tumeur du lobe frontal gauche.

Rien ne permettait de soupçonner logiquement un pareil siège. Il n'y avait chez ce malade ni gaieté expressive ou *moria* de Jastrowitz, ni ataxie, ni troubles paralytiques ou spasmodiques de la nuque ou du tronc qui, d'après les expériences de Horsley et les recherches de Bruns, se rencontrent fréquemment dans les tumeurs préfrontales. La douleur sus-orbitaire aurait, à la rigueur, pu éveiller l'attention; mais cette douleur, coïncidant avec de l'hyperesthésie des gencives et un tic du facial, devait faire songer au trijumeau, d'autant qu'il y avait de la surdité. Même après l'autopsie, je me demande comment on peut expliquer cette hyperesthésie. La chose importe peu, du reste.

Le point sur lequel je désire insister est la surdité. Les voies auditives basilaires et cérébrales sont intactes. Il n'y a, d'autre part, aucune altération de l'oreille moyenne. On ne peut donc incriminer que l'oreille interne. Mais quels sont la nature et le mécanisme de cette altération labyrinthique, bilatérale, survenue en pleine évolution d'une tumeur du lobe frontal gauche? Y a-t-il entre cette tumeur et cette altération bilatérale de l'oreille interne une relation de cause à effet, ou bien s'agit-il d'une simple coïncidence?

(1) HENNEBERG et KOCH, *Archiv f. Psych.*, 1902.

(2) CESTAN, *Revue neurologique*, 1903.

Il est impossible de nier absolument la coïncidence, vu que l'oreille interne n'a pas été examinée à l'autopsie. Mais cette coïncidence serait bien singulière. Avant que se fussent développés les symptômes classiques d'une tumeur cérébrale, le malade n'avait jamais éprouvé le moindre trouble auditif. Depuis cinq mois il présentait des maux de tête, des vomissements, des troubles de la vue quand apparaurent des phénomènes auriculaires, des bourdonnements, d'abord dans l'oreille gauche, puis dans la droite, qui aboutirent en quelques mois à une surdité bilatérale complète. A la même époque survenait, semble-t-il, un vertige labyrinthique. Admettre une simple coïncidence, dans ces conditions, me paraît tout à fait irrationnel.

J'admets pour ma part qu'il y a une relation de causalité entre la tumeur cérébrale et la surdité, et que celle-ci est sous la dépendance de celle-là. L'apparition chronologique des accidents plaide en faveur de cette hypothèse. Il y a, d'autre part, des exemples analogues (encore qu'ils soient exceptionnels), rapportés par Steinbrügge, Gomperz, etc., et cités par Collet. Il s'agit là de troubles auditifs qui ressemblent, *mutatis mutandis*, aux troubles visuels des tumeurs cérébrales. Ces troubles doivent reconnaître le plus souvent pour mécanisme une augmentation de la pression intracrânienne. Collet (1) le résume en ces termes d'après Steinbrügge et Gomperz : « A l'état normal, la pression n'est pas la même dans les espaces endo- et péri-lymphatique de l'oreille interne; ceux-ci renferment un liquide à tension moins élevée. Dans les conditions pathologiques, ce rapport peut se renverser et ces deux départements possèdent une indépendance relative. D'autre part, comme les espaces périlymphatiques sont en communication crânienne par l'intermédiaire de l'aqueduc du limaçon, il s'ensuit qu'une augmentation de pression persistante du liquide céphalo-rachidien produira une altération correspondante dans ces espaces périlymphatiques par une sorte de stase, la pression dans les espaces périlymphatiques restant inférieure. Par suite de cette inégalité des pressions dans le labyrinthe, les espaces périlymphatiques seront distendus et effaceront d'autant la lumière de la cavité endo-lymphatique, c'est-à-dire que le canal cochléaire sera réduit à une simple fente, la membrane de Reissner déprimée, les piliers de Corti écrasés pendant que, au contraire, la membrane de la fenêtre ronde bombera fortement en dehors. »

Un pareil mécanisme a été contesté par divers auteurs, par Ostmann, par Asher. Il est du reste possible que tel ne soit pas toujours le mécanisme de la lésion de l'oreille interne, et qu'à côté de la stase lymphatique il faille faire une place à la stase veineuse, à la toxicité, à la névrite des nerfs auditifs, etc. Mais le mécanisme par stase lymphatique (exagération de la pression intracrânienne) doit être le plus vraisemblable et le plus fréquemment observé. L'amélioration de certains cas de surdité consécutivement à la ponction lombaire (Babinski), et attribuable à la décompression, plaide en faveur de cette hypothèse. A l'appui de cette thèse, Steinbrügge (2) cite le fait suivant :

Un enfant de douze ans présentait une tumeur de la glande pinéale. Pendant la vie, on avait noté de l'amblyopie et à l'ophtalmoscope de l'œdème de la papille. A l'autopsie, à l'examen du labyrinthe, on trouve une forte dépression de la membrane de Reissner : la *membrana tectoria* est abaissée et les piliers de Corti comme infléchis. Les éléments cellulaires de l'organe de Corti sont détruits et on note la présence de petites extravasations sanguines entre les faisceaux et les fibres du nerf cochléaire. La membrane de la fenêtre ronde est fortement bombée au dehors.

(1) COLLET, Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses. *Encyclopédie des Aide-mémoire Léauté*.

(2) STEINBRÜGGE, *Zeitschrift für Ohrenheilk.*, XII.

Gomperz (1), dans un cas de pachyméningite tuberculeuse, a constaté les mêmes altérations de l'organe de Corti.

Bref, les tumeurs cérébrales en général, surtout quand elles évoluent rapidement, sont capables de provoquer des altérations de l'oreille interne, à distance, par augmentation de la pression ou hypertension du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire sans atteindre directement les voies auditives. Il peut s'ensuivre des troubles de l'audition plus ou moins marqués. Cette sorte de *labyrinthite* ou de *cellulite de Corti*, si on peut ainsi dire, est analogue à la papillite du nerf optique.

Une objection se présente naturellement à l'esprit : ces lésions ne sont pas prouvées d'une façon indiscutable et les troubles de l'audition sont exceptionnellement signalés dans les tumeurs cérébrales qui ne compriment pas directement les voies auditives ; il n'en est pas de même des troubles de la vision, qui sont extrêmement fréquents.

L'objection n'est pas sans réplique. L'examen de l'oreille interne est difficile à faire ; il est rarement pratiqué dans les cas de tumeurs cérébrales. On ne s'y enquiert guère, en effet, de troubles de l'audition qui gênent et frappent beaucoup moins le sujet que ceux de la vision. Il est probable que, si on les recherchait systématiquement, on les rencontrerait souvent. La constatation de lésions dues à l'hypertension est à peu près impossible, post mortem, dans la plupart des cas.

Quoi qu'il en soit, il nous a semblé intéressant de rapporter l'observation précédente et d'attirer l'attention sur les troubles auditifs symptomatiques des tumeurs cérébrales en général.

M. PIERRE BONNIER. — La bilatéralité des phénomènes de surdité chez le malade de M. Souques fait évidemment songer à un processus général agissant soit par compression, soit par toxicité. Les réservoirs céphalo-rachidiens et labyrinthiques sont communicants, la pression y varie donc simultanément. Mais les réservoirs labyrinthiques sont eux-mêmes entre eux communicants et on s'explique mal une surpression capable d'anéantir les papilles auditives sans déterminer, au niveau des papilles vestibulaires, des troubles tels que l'étourdissement, le vertige, etc. Les dérobements dont parle M. Souques ont d'ailleurs la signification de vertiges, sans la sensation vertigineuse, et se trahissent par des irradiations cérébelleuses et médullaires.

Après la mort, la pression est tombée et ne peut se constater à l'autopsie. Mais dans la vie la surpression peut se manifester cliniquement.

M. BABINSKI. — Je rappelle que j'ai observé chez plusieurs malades, dont le liquide céphalo-rachidien était en état d'hypertension, en particulier dans des cas de tumeur cérébrale, une augmentation de la résistance au vertige voltaïque : il fallait, pour obtenir un vertige voltaïque léger, faire passer un courant dépassant 10 milliampères et aller chez quelques-uns jusqu'à 20 milliampères ; or, chez ces sujets, après avoir donné issue par la ponction lombaire à une quantité de liquide variant de 15 à 30 centimètres cubes, j'ai constaté que le vertige voltaïque se manifestait très nettement avec un courant d'une intensité inférieure à 10 milliampères. Ces faits semblent bien montrer que la pression du liquide labyrinthique est liée à celle du liquide céphalo-rachidien ; ils m'ont conduit à pratiquer la rachicentèse comme traitement de certains troubles auriculaires. Ils viennent à l'appui de cette idée que la surdité chez le malade observé par M. Souques était sous la dépendance d'une augmentation de la pression labyrinthique causée elle-même par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

(1) GOMPERZ, *Arch. f. Otolaryngol.*, XXX.

M. SICARD. — Nous avons observé dans le service de M. le professeur Raymond, à la Salpêtrière, 4 cas de tumeurs cérébrales avec troubles olfactifs. Les malades ne percevaient aucune odeur; mais après la ponction lombaire l'odorat revint et persista pendant quelques jours. Ces faits viendraient à l'appui de l'hypothèse de M. Souques : la perte de l'ouïe comme la perte de l'odorat pourrait être le fait d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. Souques. — Je vois avec plaisir que les observations de M. Babinski et celle de M. Sicard confirment mon interprétation.

IX. Les Dégénération du Cordon Antérieur de la Moelle. Le Faisceau Pyramidal Direct et le Faisceau en Croissant. Les Voies Parapyramidales du Cordon antérieur, par MM. PIERRE MARIE et G. GUILLAIN (présentation de dessins, de photographies et de préparations).

A la suite de recherches que nous poursuivions depuis plusieurs années sur les dégénération secondaires de l'axe encéphalo-médullaire, nous avons été amenés à publier, en 1903, dans la *Semaine médicale*, un travail (1) sur les différentes variétés de dégénération que l'on pouvait observer dans le cordon antérieur de la moelle humaine. Ce travail ayant suscité des critiques et des objections auxquelles nous désirons répondre, nous nous permettons de rappeler préalablement les faits anatomiques et anatomo-pathologiques que nous avons signalés.

On sait que, depuis les travaux de Türck et de Bouchard, l'existence du faisceau pyramidal direct est admise par tous les anatomistes. Dans les traités d'anatomie nerveuse les plus récents, tels que ceux de Van Gehuchten, Edinger, Obersteiner, Charpy, les auteurs figurent le territoire du faisceau pyramidal direct comme occupant environ la moitié interne du cordon antérieur. A la suite des remarques de Flechsig, ils admettent aussi que le faisceau pyramidal direct peut présenter des variations suivant les différents sujets, car la décussation des pyramides, d'après cet auteur, pourrait se faire sous des modalités multiples.

Quand nous avons entrepris avec nos documents personnels l'étude des dégénération du cordon antérieur, nous avons été rapidement frappés de ce fait que, presque jamais, nous ne trouvions sur les coupes de la moelle colorées avec la méthode de Weigert une dégénération de faisceau pyramidal direct occupant la moitié interne du cordon antérieur, ainsi que le figurent les classiques. Le plus souvent nous observions un très léger tractus de sclérose dans la région cervico-dorsale; de plus, nombreux étaient les cas où toute trace de dégénération faisait défaut même avec des lésions destructives vastes du cerveau.

Ayant eu d'autre part l'occasion d'observer des lésions du pédoncule qui avaient déterminé des dégénération très nettes dans le cordon antérieur de la moelle, nous avons été naturellement conduits à nous demander si les aspects différents suivant lesquels se présentait la dégénération du cordon antérieur, la dégénération de la zone dite pyramidale par les auteurs, ne pouvaient pas être expliqués par des différences dans le siège et la localisation de la lésion causale.

Nous n'avons jamais nié la possibilité des variations de l'entre-croisement des pyramides bulbaires. Aussi bien écrivions-nous dans notre mémoire pour synthétiser nos conclusions : « Par l'examen de nos multiples préparations, nous

(1) Pierre MARIE et Georges GUILLAIN. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. *Semaine médicale*, 1903, n° 3, p. 17.

avons été amenés à ces constatations que, *tout en tenant compte des variations du faisceau pyramidal direct*, on peut distinguer dans sa dégénération deux aspects principaux et différents : tantôt elle est très limitée, occupe un tout petit espace au niveau du sillon médian antérieur et n'est, avec la méthode de Weigert, visible que sur les coupes de la partie haute de la moelle ; tantôt, au contraire, elle prend la forme d'un croissant, elle est beaucoup plus étendue en hauteur et en largeur. Dans le premier cas nous avons le type d'une dégénération d'origine cérébrale ; dans le second cas la lésion primitive siège toujours soit au niveau du pédoncule et de la région sous-optique, soit au niveau de la protubérance. »

Pour justifier ces conclusions nous avons publié des observations anatomo-pathologiques et des dessins aussi nombreux que le permettait le cadre pourtant restreint du journal dans lequel nous avons présenté notre travail.

Ainsi donc nous avons distingué dans le cordon antérieur deux groupes de fibres : des fibres *pyramidales* venant du cerveau et des fibres que nous avons appelées *parapyramidales*, voulant dire par ce néologisme qu'elles sont à côté du faisceau pyramidal sans appartenir à ce faisceau d'origine corticale.

Nous nous sommes demandé d'où venaient ces fibres parapyramidales, s'il y avait dans la protubérance une région par où elles passaient ; mais nous n'avons pas donné à cette question une solution définitive ; nous écrivions dans notre travail : « A cette question il est difficile de donner une réponse exacte. » Personne, croyons-nous, ne pourra critiquer notre réserve, quand on sait combien d'inconnues existent encore aujourd'hui au sujet de l'origine et du trajet des faisceaux du névraxe les plus anciennement connus. Ainsi, pour prendre des exemples, on discute encore sur l'origine et la terminaison du faisceau cérébelleux direct, du faisceau de Gowers, sur les connexions des pédoncules cérébelleux ; il serait facile de multiplier ces exemples. Nous rappelons cependant que, comme hypothèse, nous disions que, parmi les fibres parapyramidales, certaines paraissent déjà dans la protubérance être mélangées avec des fibres pyramidales d'origine corticale, que d'autres voies parapyramidales suivent leur trajet dans la région de la calotte du pédoncule et de la protubérance : « Aussi bien, écrivions-nous, dans nos cas de lésions pédonculaires, nous observons des fibres en dégénération dans le faisceau longitudinal postérieur ; ces fibres viennent aussi dans la zone du faisceau en croissant. »

Deux articles de critique ont été publiés sur notre travail : l'un par M. Ferdinando Ugolotti (1), l'autre par M. et Mme Dejerine (2).

II

M. Ferdinando Ugolotti, dans le mémoire qu'il consacre à notre publication, admet qu'il n'y a aucune différence dans l'aspect de la dégénération du faisceau pyramidal direct suivant que la lésion primitive est cérébrale ou pédonculaire. Il fait remarquer que le faisceau pyramidal direct a normalement l'aspect en bandelette à la région cervicale, l'aspect en croissant à la région dorsale. Aussi, d'après M. Ugolotti, les deux variétés de dégénération que nous avons décrites

(1) Ferdinando UGOLOTTI, Nuove ricerche sulle vie piramidali nell'uomo (A proposito di una recente pubblicazione di P. Marie et G. Guillain), *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, Aprile 1903.

(2) M. et Mme DEJERINE. Le faisceau pyramidal direct. *Revue neurologique*, 30 mars 1904, p. 253.

seraient dues simplement à l'examen de coupes de différentes hauteurs de la moelle. Enfin M. Ugolotti déclare, au point de vue de la technique, que seule la méthode de Marchi a de la valeur pour l'examen des dégénération.

Sur le point de la technique à suivre pour étudier les dégénération secondaires des faisceaux nerveux, nous savons fort bien que le procédé de Marchi est préférable à la méthode de Weigert; mais nul n'ignore qu'il est des circonstances dépendant de l'ancienneté des lésions qui ne permettent pas d'utiliser l'acide osmique. Nous ne croyons pas qu'il soit d'une nécessité absolue de négliger systématiquement, en anatomie pathologique humaine, les cas qui ne peuvent être étudiés par le procédé de Marchi. Il est au contraire logique de comparer entre eux d'une part les différents cas examinés avec le procédé de Marchi et d'autre part les différents cas examinés avec la méthode de Weigert. C'est ainsi que nous avons interprété nos coupes et nous avons vu que, dans le cordon antérieur, les dégénération d'origine cérébrale et d'origine mésentéphalique ne sont pas identiques, aussi bien quand les colorations sont faites par la méthode de Weigert que par le procédé de Marchi.

M. Ugolotti insiste avec beaucoup de raison sur l'aspect différent du faisceau pyramidal suivant les diverses hauteurs de la moelle : c'est là un fait très exact; mais nous ferons remarquer à notre collègue que cet aspect ne nous avait pas échappé; que, nous aussi, nous avons remarqué comme lui que la dégénération du faisceau pyramidal direct est plus étendue dans la région dorsale que dans la région cervicale. Nous avons noté ce fait dans la figure 4 de notre mémoire de la *Semaine médicale* où nous avons eu le soin d'écrire dans la légende : « La dégénération du faisceau pyramidal direct est plus étendue que dans la région cervicale; mais elle se montre sous la forme d'une petite bande parallèle au sillon antérieur et non sous la forme d'un croissant. » Nous insistons en effet sur ce point que la dégénération en croissant vue par M. Ugolotti à la région dorsale n'est pas semblable à ce que nous avons décrit sous le nom de faisceau en croissant. Notre faisceau en croissant est déjà en croissant à la région cervicale; il se poursuit semblable à la région dorsale. D'ailleurs la tendance que le faisceau pyramidal direct a à se porter en avant au niveau de la région dorsale n'est pas constante, et il est des cas relativement nombreux où l'on ne constate à la région dorsale aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

Avant de répondre, par l'étude de nouveaux cas anatomo-pathologiques, à la dernière critique de M. Ugolotti, à savoir qu'il n'y a aucune différence dans l'aspect de la dégénération du faisceau pyramidal direct suivant que la lésion primitive est cérébrale ou mésentéphalique, nous désirons analyser succinctement le mémoire de M. et Mme Dejerine.

Dans le mémoire très intéressant et très documenté qu'ils nous ont fait l'honneur de nous consacrer, M. et Mme Dejerine arrivent aux conclusions suivantes dont nous transcrivons seulement celles qui nous intéressent plus spécialement :

1° La première conclusion, celle qui s'impose d'emblée, c'est que l'opinion de MM. Marie et Guillaud sur l'existence de deux variétés de topographie de la dégénérescence que présenterait le faisceau pyramidal direct, suivant que cette dégénérescence serait consécutive à une lésion encéphalique ou à une lésion de l'étage antérieur de la protubérance; que cette opinion, disons-nous, n'est pas justifiée par les faits et que, par conséquent, la distinction dans le faisceau pyramidal direct de la moelle d'un faisceau d'origine encéphalique et d'un faisceau en croissant d'origine mésentéphalique ne peut être admise.

2° La pyramide bulbair ne contient que des fibres d'origine corticale et les diffé-

rences dans la topographie médullaire, et par conséquent la plus ou moins grande extension que peut prendre le faisceau pyramidal dégénéré dans le cordon antérieur de la moelle, dépendent non du siège de la lésion causale, mais uniquement des modalités suivant lesquelles s'effectue la décussation de la pyramide, et l'on sait depuis longtemps combien peut être variable ce mode d'entrecroisement suivant les cas.

3° La dégénérescence du faisceau pyramidal direct peut être par conséquent très variable dans son intensité, et cela en raison même du mode de décussation de la pyramide dans chaque cas. Sa topographie est, en outre, variable suivant les hauteurs de la moelle que l'on envisage.

On trouvera dans l'article de M. et Mme Dejerine (*Revue neurologique* 1904, p. 272) la description des variations de la topographie du faisceau pyramidal suivant les différentes hauteurs de la moelle. Disons seulement que M. et Mme Dejerine, comme M. Ugoletti, font remarquer « que le faisceau pyramidal direct, qu'il soit de moyen ou de grand volume, a dans la région dorsale supérieure et moyenne une tendance naturelle à se porter en avant, à s'étaler en croissant, à s'élargir ».

Telles sont les fort intéressantes conclusions de M. et Mme Dejerine. Nous tenons à faire remarquer que, dans les cas qu'ils ont choisis pour critiquer nos propres conclusions, M. et Mme Dejerine ont fait une restriction que nous n'avons pas faite et qui, pour nous, présente une importance capitale.

Voulant étudier en effet « la manière dont se comportent, dans leur trajet bulbaire inférieur et médullaire, les fibres de la pyramide bulbaire lorsqu'elles sont dégénérées à la suite d'une lésion corticale, capsulaire, pédonculaire ou protubérantielle », M. et Mme Dejerine écrivent : « Dans cette étude nous ne considérons que les lésions situées sur le trajet des voies pyramidales, lésions soit corticales, soit capsulaires — région thalamique et sous-thalamique de la capsule interne — soit protubérantielles et limitées à l'étage antérieur de la protubérance. Nous excluons systématiquement toute lésion de la calotte pédonculaire, protubérantielle ou bulbaire; lésions qui, sectionnant certains faisceaux longitudinaux de la formation réticulée, entraînent la dégénérescence de ces faisceaux et, partant, peuvent déterminer une dégénérescence spéciale dans la calotte protubérantielle ou bulbaire pouvant être suivie jusque dans les cordons antéro-latéraux de la moelle. »

Nous ne nous expliquons pas pourquoi M. et Mme Dejerine éliminent systématiquement toute lésion de la calotte pédonculaire ou protubérantielle puisque, dans notre travail de la *Semaine médicale*, d'une part, nous avons figuré une lésion de la calotte du pédoncule ayant amené la dégénération du faisceau en croissant, et que, d'autre part, nous avons eu le soin de spécifier dans notre texte qu'il existe des voies parapyramidales qui suivent leur trajet dans la région de la calotte du pédoncule et de la protubérance et descendent dans le cordon antéro-latéral de la moelle.

Nous nous expliquons d'autant moins l'exclusion de M. et Mme Dejerine que ces auteurs, au début de leur travail, nous posent une série de questions sur le trajet des voies parapyramidales dans la calotte du pédoncule et de la protubérance.

Nous insistons sur ce point par ce que, depuis notre premier mémoire, nous avons pu préciser qu'un très grand nombre des fibres parapyramidales du cordon antérieur suivent le trajet de la calotte du pédoncule et de la protubérance.

Somme toute, la question que nous étudions aujourd'hui peut se résumer facilement. Dans un mémoire publié en janvier 1903, nous avons avancé que les

dégénération du cordon antérieur, dans les cas de lésions du cerveau, étaient bien moins accentuées que ne l'indiquent les auteurs, à tel point que, dans des cas relativement fréquents elles faisaient complètement défaut; que, d'autre part, les lésions du pédoncule en particulier déterminaient, dans le cordon antérieur de la moelle, des dégénération beaucoup plus accentuées, lesquelles présentaient, nous avait-il semblé, une forme rappelant plus ou moins celle d'un croissant. M. et Mme Dejerine, dans leur récent travail, insistent, en apportant d'ailleurs de très nombreux et très intéressants documents, sur ce que notre opinion n'est pas justifiée par les faits.

Nous avons tenu, nous aussi, à apporter à la Société de Neurologie des documents personnels qui nous paraissent prouver que, contrairement à l'avis de M. et Mme Dejerine, notre opinion première mérite quelque considération et ne doit pas être rejetée d'une façon globale.

Avant de présenter à la Société ces documents, nous nous permettrons de faire remarquer que, parmi les cas choisis par M. et Mme Dejerine pour appuyer leur thèse, un grand nombre d'entre ceux-ci ne nous paraissent pas infirmer nos constatations.

La première observation de M. et Mme Dejerine, le cas Pradel (*Revue neurologique*, 1904, p. 258) concerne une vaste lésion corticale avec intégrité des masses centrales, dégénérescence de tout le système de projection du manteau cérébral, dégénérescence totale du pied du pédoncule cérébral, dégénérescence totale de la pyramide bulbaire. Or, dans ce cas, contrairement à ce qu'écrivent M. et Mme Dejerine, les dégénérescences dans le cordon antérieur de la moelle ne sont pas contradictoires de notre conception, puisque, dans la région cervicale moyenne, le faisceau pyramidal direct ne forme nullement un croissant comme dans nos cas de dégénérescence pédonculaire, la bande de sclérose s'étale seulement dans la région dorsale moyenne au niveau de l'angle sulco-marginal. Or, nous avons déjà dit plus haut que nous aussi avons figuré, dans des cas de lésions cérébrales, l'étalement en avant du faisceau pyramidal direct au niveau de la région dorsale. Nous tenons à répéter que notre faisceau en croissant est déjà en croissant au niveau de la région cervicale moyenne et inférieure.

L'observation II de M. et Mme Dejerine (cas Rivaud, *Revue neurologique*, 1904, p. 259) a trait à une hémiplegie infantile relevant d'une lésion corticale et sous-corticale, plaque jaune de l'insula, de la région retro-insulaire et de l'opercule sylvien, ayant sectionné le pied des segments antérieur, moyen et postérieur de la couronne rayonnante; la pyramide bulbaire est complètement dégénérée. Or, dans ce cas, le faisceau pyramidal direct subit une réduction rapide au niveau du deuxième segment cervical : « Sur les coupes traitées par le carmin ou la méthode de Rosin, on suit, disent les auteurs, le long du sillon médian antérieur, une petite tache de sclérose qui diminue à mesure qu'on descend et qui se cantonne au niveau du VII^e segment cervical à la partie postérieure et interne du cordon antérieur; au niveau du VI^e segment dorsal, cette tache, de plus en plus petite, s'est reportée en avant et occupe l'angle sulco-marginal du cordon antérieur; dans la région dorsale inférieure, toute tache de sclérose a disparu. » — Cette description de M. et Mme Dejerine est tout à fait conforme à nos observations, puisque, somme toute, malgré la vaste lésion cérébrale, la dégénération du faisceau pyramidal direct est presque insignifiante.

Dans la III^e observation de M. et Mme Dejerine (cas Le Séguillon, *Revue neurologique*, p. 259), on voit que, malgré une dégénérescence très intense de la pyramide bulbaire, la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est peu accen-

tuée; en regardant les coupes de la IV^e, V^e, VI^e, VII^e cervicale, on constate qu'il n'a nullement l'aspect du faisceau en croissant. Ce cas encore est tout à fait conforme à notre théorie.

Dans leur IV^e observation (cas Racle, *Revue neurologique*, p. 261), M. et Mme Dejerine font eux-mêmes remarquer que la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est presque nulle, qu'au niveau du renflement cervical on n'en trouve aucun vestige; ils ajoutent d'ailleurs : « Nous rentrons bien ici dans la catégorie des absences de dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle que MM. Marie et Guillaud attribuent parfois au type cérébral. »

Dans leur V^e observation (cas Roussel, *Revue neurologique*, p. 262), les figures de M. et Mme Dejerine montrent que la dégénérescence du faisceau pyramidal direct est très minime et tout à fait semblable à ce que nous avons constaté nous-mêmes.

Dans leur VI^e observation (cas Lacheret, *Revue neurologique*, p. 262), les figures de M. et Mme Dejerine permettent encore de voir que le faisceau pyramidal direct est relativement petit et il occupe bien dans la moelle cervicale inférieure la situation sur laquelle nous avons attiré l'attention.

M. et Mme Dejerine mentionnent dans leur mémoire deux autres cas (cas Touchard, *Revue neurologique*, p. 263; cas Bigots, *Revue neurologique*, p. 266), où, avec des lésions cérébrales, existent des dégénérescences très accentuées du faisceau pyramidal direct. Dans ces cas la décussation des pyramides est certes plus incomplète que normalement. Ces auteurs enfin signalent deux autres observations (cas Nivault et Pouligny, *Revue neurologique*, p. 269) où existaient deux lésions de la voie pyramidale : une lésion capsulaire détruisant la capsule interne, une lésion de l'étage antérieur de la protubérance sectionnant à nouveau la voie pyramidale; ils font remarquer que, dans ces deux cas, la dégénérescence médullaire est réduite à son minimum.

Somme toute, la plupart des cas observés par M. et Mme Dejerine et choisis par eux pour combattre nos conclusions ne nous paraissent pas contradictoires de la description que nous avons donnée de la dégénérescence que l'on observe dans le cordon antérieur de la moelle consécutivement aux lésions corticales et centrales de l'hémisphère cérébral.

Nous nous proposons maintenant d'analyser succinctement des observations anatomo-pathologiques qui nous sont personnelles. Elles nous permettront de montrer de nouveau que la dégénération dans le cordon antérieur, à la suite des lésions du cerveau, est, dans la règle, très minime; nous opposons à cette dégénération l'aspect du cordon antérieur dans des cas de lésions du pédoncule, cas dans lesquels sont atteintes des voies parapyramidales, des fibres situées dans le cordon antérieur à côté du faisceau pyramidal, mais qui n'appartiennent pas à la constitution du faisceau pyramidal d'origine corticale.

III

Nous examinerons d'abord les dégénérescences secondaires du cordon antérieur consécutives à des lésions du cerveau. L'étude des coupes histologiques a été faite soit par la méthode de Weigert, soit par le procédé de Marchi.

OBSERVATION I. — Cas All... — Sur la face externe de l'hémisphère gauche on constate un ancien ramollissement du cortex occupant l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius et tout le sillon de Rolando; la zone rolandique entière et l'extrémité antérieure

des circonvolutions temporales étaient ramollies (fig. 1). Sur les coupes du cerveau on constate que l'insula, la capsule externe, l'avant-mur, tout le noyau lenticulaire, toute la capsule interne et la partie externe du thalamus étaient intéressés par le ramollissement (fig. 2). La lésion destructive corticale et centrale était donc très vaste; l'on peut dire que, dans ce cas, toute la voie pyramidale était détruite et au niveau de la corticalité et au niveau du segment postérieur de la capsule interne. Sur les coupes du pédoncule cérébral (fig. 3) on voit une dégénérescence absolue du pied à l'exception de quelques fibres du faisceau de Türk. Cette dégénérescence se poursuit dans l'étage antérieur de la protubérance et au niveau de la pyramide bulbaire (fig. 4).

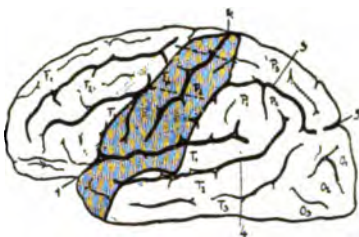


FIG. 1.

Sur les coupes de la moelle cervicale supérieure et inférieure (fig. 5), le faisceau pyramidal direct dégénéré se montre sous l'apparence d'une petite tache de sclérose linéaire occupant la partie postérieure et interne du cordon antérieur et bordant le sillon médian antérieur dont elle est séparée toutefois par quelques fibres myéliniques saines. Cette tache de sclérose affecte une même topographie sur les coupes colorées avec le picrocarmin. Sur les coupes de la moelle dorsale (fig. 6), on retrouve encore la dégénération du faisceau pyramidal direct qui, toujours très minime, tend cependant à être un peu plus antérieure et plus étendue que dans la moelle cervicale; elle se montre d'ailleurs sous la forme d'une bande parallèle au sillon antérieur et non sous la forme d'un grand croissant.

Le cordon antérieur gauche, dans son ensemble, est légèrement atrophié en comparaison du cordon antérieur droit. Sur les coupes de la moelle dorsale inférieure, la sclérose du faisceau pyramidal direct fait entièrement défaut, mais il y a encore une atrophie visible du cordon antérieur. Sur les coupes de la moelle lombaire, aucune sclérose n'est visible dans le cordon antérieur, qui même n'est plus atrophié.

OBSERVATION II. — *Cas Prad...* — Ramollissement énorme et ancien dans le domaine de la sylvienne. La ramollissement était tellement profond qu'il avait détruit toute la face externe de l'hémisphère. La troisième frontale et la moitié antérieure de la seconde, les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, le gyrus supramarginalis avaient totalement disparu ainsi que la première et la seconde tempo-

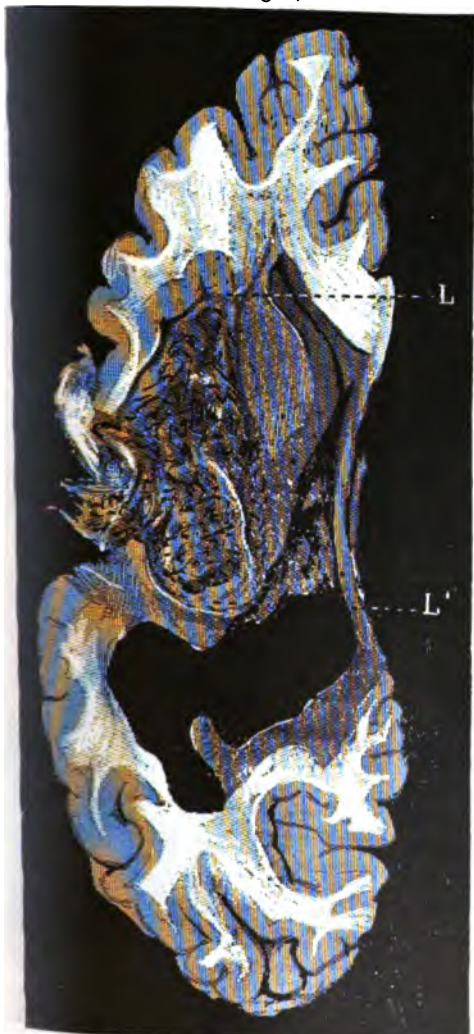


FIG. 2. — Coupe horizontale de l'hémisphère cérébral gauche de All..., montrant un ancien foyer limité par les lettres LL, détruisant complètement la capsule interne.

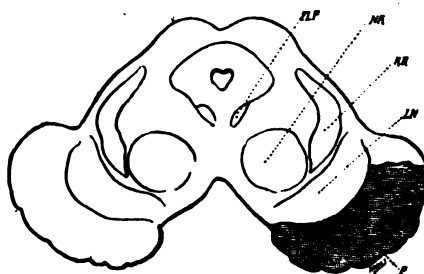


FIG. 3.

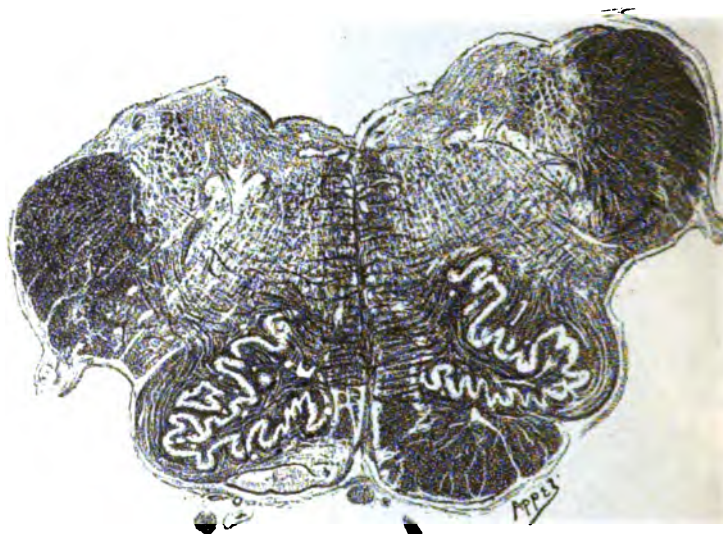


FIG. 4. — Coupe du bulbe de All... montrant une dégénération complète de la pyramide gauche (qui par une erreur de reproduction est ici à droite; cette erreur se retrouve dans les coupes de moelle sous-jacentes).



FIG. 5. — Coupe de la moelle cervicale d'All...; la dégénération du faisceau pyramidal croisé est des plus nettes; celle du faisceau pyramidal direct à droite est minime et occupe la région postéro-interne du cordon antérieur.



FIG. 6. — Coupe de la moelle dorsale de All... la dégénération du faisceau pyramidal direct est plus étendue que dans la région cervicale et tend à se porter en avant.

rale, le pli courbe et la plus grande partie du lobe occipital (fig. 7). A la face interne du cerveau, le lobule paracentral était complètement détruit. Sur les coupes de l'hémisphère on constate que le noyau caudé et le noyau lenticulaire ont entièrement disparu. La couche optique est conservée, mais très atrophiée. Toutes les fibres de la capsule interne sont détruites, le pied du pédoncule totalement dégénéré (fig. 8), ainsi

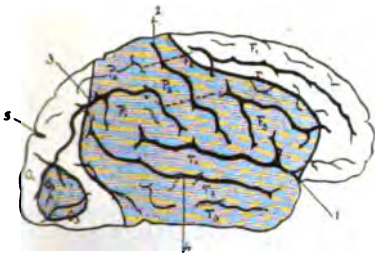


FIG. 7.

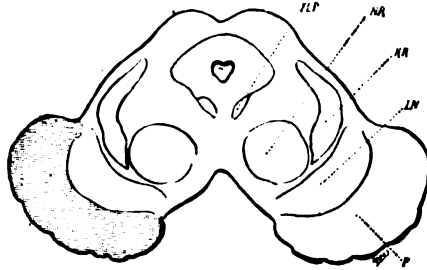


FIG. 8.

que la pyramide bulbaire (fig. 9). Il est bien intéressant de regarder comment, avec des lésions si étendues, se montre la dégénération du faisceau pyramidal direct. Sur les coupes de la moelle cervicale colorées avec la méthode de Weigert et de Pal, cette dégénération, très peu accentuée, occupe la région postérieure et interne de ce cordon où elle forme une toute petite tache scléreuse (fig. 10). Sur les coupes de la moelle dorsale,

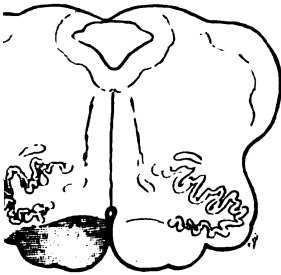


FIG. 9.



FIG. 10.

supérieure et inférieure (fig. 11 et 12), la zone de sclérose occupe toujours la même situation au niveau de la partie postérieure et interne du cordon antérieur; elle est de

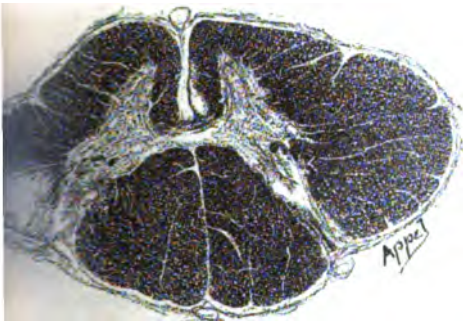


FIG. 11.



FIG. 12.

moins en moins accentuée à mesure que l'on examine des coupes plus inférieures. Au niveau de la moelle lombaire on ne constate plus ni dégénération ni atrophie simple.

OBSERVATION III. — *Cas Mail...* — Énorme ramollissement ancien de la sylvienne

FIG. 13.

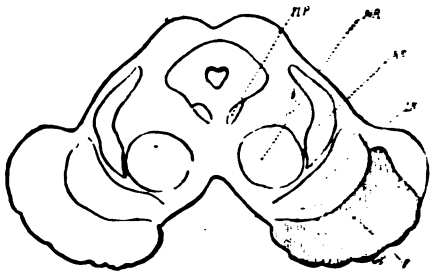


FIG. 14.



FIG. 15.

(fig. 13). Dégénération de tout le pied du pédoncule, à l'exception du faisceau de Tüsch (fig. 14). Dégénération totale de la pyramide bulbaire.

Dans la moelle épinière, en aucune région on ne constate la moindre dégénération du faisceau pyramidal direct. Il semble exister une hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal direct du côté sain. Dégénérescence scléreuse très nette du faisceau pyramidal croisé (fig. 15).

FIG. 13, 14, 15. — *Cas Mail...* — Énorme ramollissement ancien de la sylvienne ayant entraîné la dégénérescence totale du pied du pédoncule, à l'exception du faisceau de Tüsch; on ne constate dans la moelle aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

OBSERVATION IV. — *Cas Per...* — Lésion interstitielle sous-épendymaire détruisant les fibres de la capsule interne dans la région sus-thalamique. Dégénération de la voie motrice dans le pied du pédoncule (fig. 16), où le faisceau de Tüsch et le faisceau

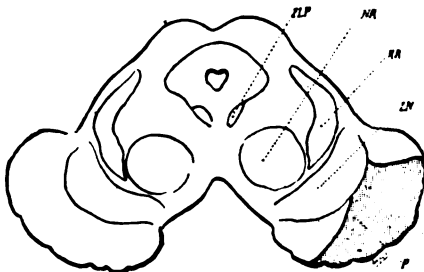


FIG. 16.

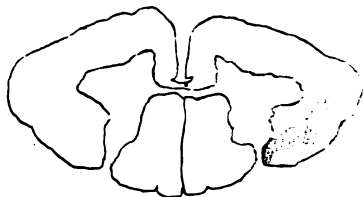


FIG. 17.

FIG. 16, 17, 18. — *Cas Per...* — Lésion de la capsule interne ayant amené une dégénération de la voie motrice dans le pied du pédoncule; on ne constate dans la moelle aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

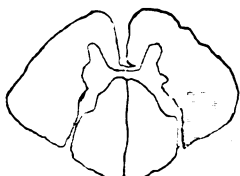


FIG. 18.

interne sont en partie respectés. Dégénérescence absolue du faisceau pyramidal dans la protubérance et le bulbe. Dans la moelle épinière, avec la méthode de Weigert, on constate une très belle dégénérescence scléreuse du faisceau pyramidal croisé. Aucune dégénération dans le cordon antérieur (fig. 17 et 18).

OBSERVATION V. — *Cas Prunl...* — Ramollissement cortical de la pariétale ascendante; le ramollissement s'étend dans la profondeur et coupe les radiations rolandiques du centre ovale. Dégénération pyramidale dans le pied du pédoncule (fig. 19), la protubérance et le bulbe. Sur les coupes de la moelle examinées avec la méthode de Weigert, on ne constate aucune dégénération du faisceau pyramidal direct (fig. 20 et 21).

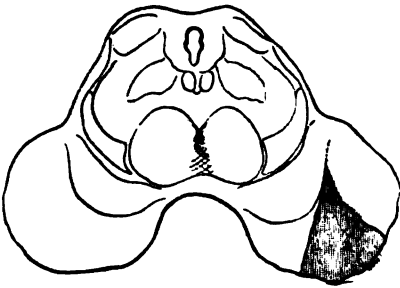


FIG. 19.

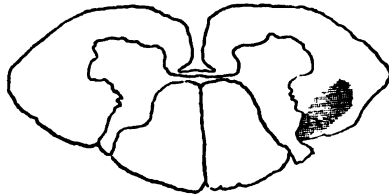


FIG. 20.

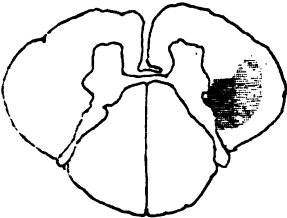


FIG. 21.

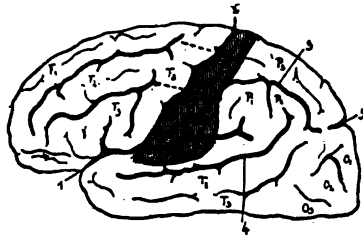


FIG. 22.

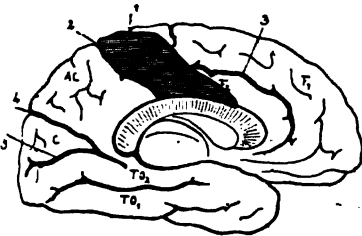


FIG. 23.

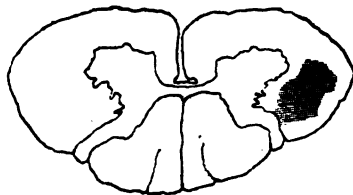


FIG. 24.

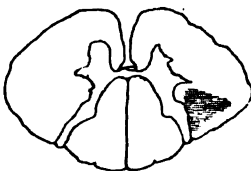


FIG. 25.

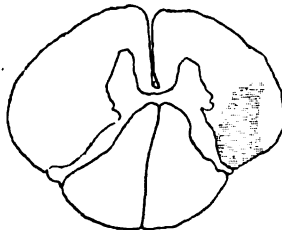


FIG. 26.

FIG. 19, 20, 21. — *Cas Prunl...* — Ramollissement cortical et central détruisant les radiations des circonvolutions rolandiques. Dégénération du faisceau moteur du pied du pédoncule. On ne constate dans la moelle aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

FIG. 22, 23, 24, 25, 26. — *Cas Cout...* — Lésion des circonvolutions rolandiques ayant amené une dégénération très prononcée du faisceau moteur; dans la moelle on ne constate aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.

OBSERVATION VI. — *Cas Cout...* — Sur la face externe de l'hémisphère gauche, ramollissement de toute l'étendue de la pariétale ascendante, de la partie supérieure de T_1 (fig. 22). A la face interne de l'hémisphère, ramollissement du lobule paracentral et de la partie moyenne de F_2 (fig. 23). Dans la profondeur, le ramollissement détruit les fibres issues de la zone rolandique, puis l'insula, la capsule interne, l'avant-mur, la capsule externe et une partie du segment externe du putamen. Dégénération du genou et de

presque tout le segment postérieur de la capsule interne. Grosse dégénérescence de la voie pyramidale dans la protubérance et le bulbe.

Sur les coupes de la moelle examinées avec la méthode de Weigert on ne constate aucune dégénération dans le cordon antérieur, seulement une très légère atrophie. Belle dégénérescence scléreuse du faisceau pyramidal croisé (fig. 24, 25, 26).

OBSERVATION VII. — Cas Verd... — Dans l'hémisphère gauche, ramollissement de la moitié supérieure de la frontale ascendante, ainsi que de la partie de la pariétale supérieure située immédiatement en arrière. Les lésions s'étendent dans le centre ovale. Ramollissement de la partie antérieure du corps calleux et de la première circonvolution limbique. Ancienne hémorragie au niveau de la capsule externe.

Sur les coupes microscopiques de la capsule interne, dégénération de tout le segment postérieur. Dégénération de la voie pyramidale dans la région sous-thalamique (fig. 27) et dans le pied du pédoncule avec les fibres aberrantes postéro-externes décrites par M. et Mme Dejerine (fig. 28). La dégénération de la voie pyramidale se poursuit dans la protubérance et le bulbe (fig. 29 et 30).

Sur les coupes de la moelle examinées avec la méthode de Weigert, aucune dégénération dans le cordon antérieur. Le cordon antérieur est légèrement atrophié par rapport à celui du côté opposé (fig. 31 et 32).

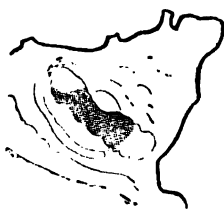


FIG. 27.

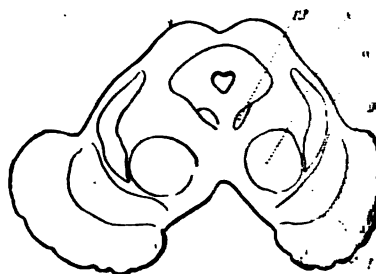


FIG. 28.

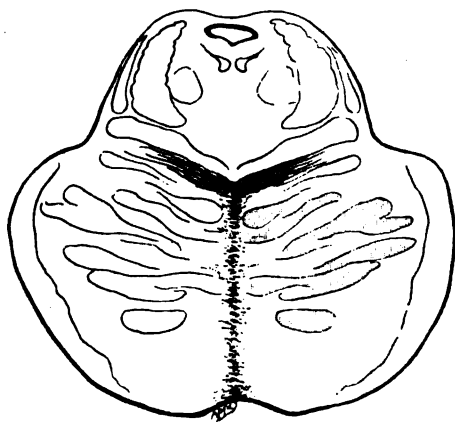


FIG. 29.

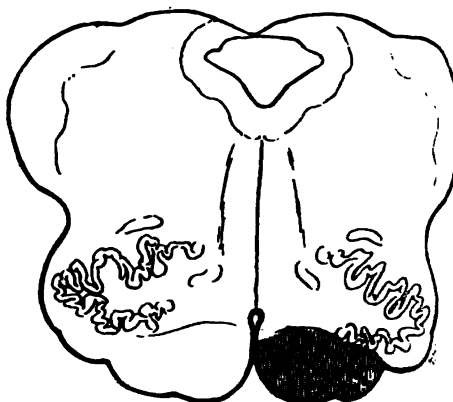


FIG. 30.



FIG. 31.

FIG. 27, 28, 29, 30, 31, 32. — *Cas Verd...* — Ramollissement cortical et central ayant amené une dégénération totale de la voie pyramidale. Sur les coupes de la moelle on ne constate aucune dégénération du faisceau pyramidal direct.



FIG. 32.

OBSERVATION VIII. — Cas Pitot... — Ancienne hémorragie du noyau lenticulaire dans l'hémisphère gauche ayant fusé en haut au-dessus des noyaux gris centraux et ayant détruit les fibres issues de la zone rolandique. De plus, au niveau de la région thalamique moyenne, le segment postérieur et le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne sont intéressés par la lésion. Dégénérescence presque absolue du pied du pédoncule, à l'exception de quelques fibres du faisceau interne et du faisceau de Türck (fig. 33). Dégénérescence de l'étage antérieur de la protubérance (fig. 34) et de la pyramide bulbair (fig. 35).

Moelle examinée avec la méthode de Weigert. Très belle dégénérescence scléreuse du faisceau pyramidal croisé. Le faisceau pyramidal direct, au niveau de la moelle cervicale supérieure, forme une petite bande scléreuse à la partie interne et postérieure du cordon antérieur; cette bande ne se prolonge pas jusqu'à la commissure grise et est séparée du sillon antérieur de la moelle par des fibres myéliniques saines. Au niveau de la moelle cervicale inférieure la bande scléreuse s'est reportée un peu en arrière; la dégénération est à peine accusée (fig. 36). Au niveau de la région dorsale, la dégénération dans le cordon antérieur se porte légèrement en avant et s'étale (fig. 37). La dégénération a dis-

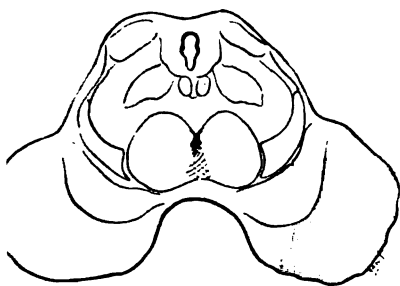


FIG. 33.



FIG. 34.

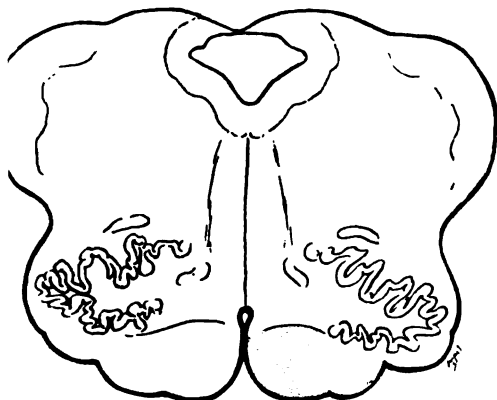


FIG. 35.

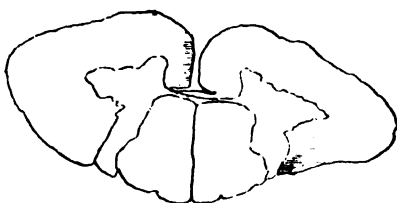


FIG. 36.

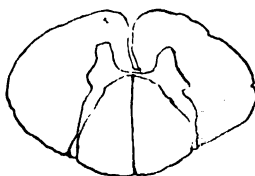


FIG. 37.

FIG. 32, 34, 35, 36, 37. — *Cas Pitot...* — Hémorragie du noyau lenticulaire ayant détruit les fibres issues de la zone rolandique. Dégénération totale de la voie motrice dans le pied du pédoncule. Au niveau de la moelle cervicale, la sclérose du faisceau pyramidal direct occupe la partie postérieure et interne du cordon antérieur; au niveau de la région dorsale, la dégénération de ce faisceau se porte légèrement en avant et s'étale.

paru au niveau de la région dorsale moyenne, mais le cordon antérieur est un peu atrophié dans toute l'étendue de la moelle..

OBSERVATION IX. — Cas Hout... — Au niveau de l'hémisphère gauche, ramollissement des 1^{re} et 2^{es} circonvolutions frontales internes et du lobule paracentral, de la 1^{re} circonvolution frontale externe, de la partie supérieure de la 2^{de} frontale externe et de la partie supérieure de la frontale ascendante (fig. 38 et 39). Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Dégénération dans les deux tiers postérieurs de segment postérieur de la capsule interne (fig. 40). Dégénération dans le pied du pédoncule avec pes lemniscus profond (fig. 41). Dégénération dans l'étage antérieur de la protubérance (fig. 42). Dégénération diffuse de la pyramide bulbaire (fig. 43).

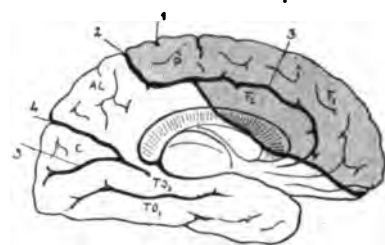


FIG. 38.

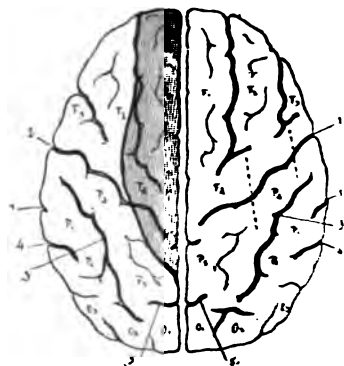


FIG. 39.

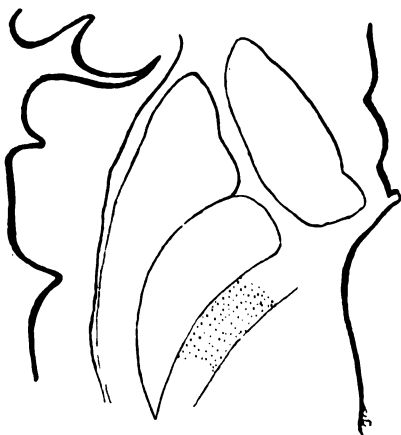


FIG. 40.

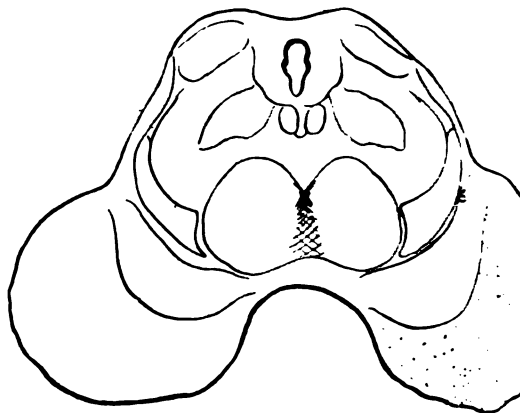


FIG. 41.

FIG. 38, 39, 40, 41. — *Cas Hout...* — Ramollissement récent des circonvolutions rolandiques. Examen du névraxe avec le procédé de Marchi montrant dans la capsule interne et le pédoncule la dégénération de la voie motrice.

Dans la moelle cervicale supérieure, moyenne et inférieure, dégénération peu accentuée du faisceau pyramidal direct, les corps granuleux occupent la partie postérieure et interne du cordon antérieur, ils se portent légèrement en avant du niveau de la région dorsale supérieure, mais ils sont en très petit nombre (fig. 44, 45, 46). Sur les coupes de la moelle dorsale inférieure et lombaire on ne voit plus de corps granuleux dans le cordon antérieur.

OBSERVATION X. — Cas Remous... — Ramollissement sous-cortical très vaste, siégeant dans le centre ovale et détruisant toutes les fibres issues de la zone rolandique.

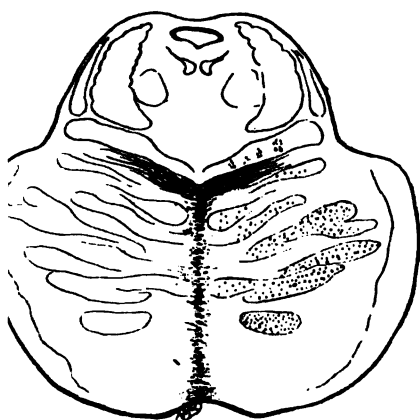


FIG. 42.

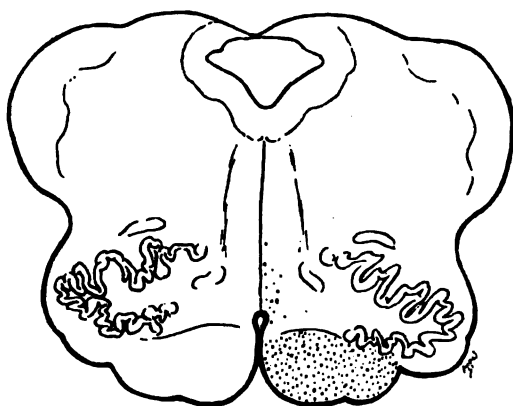


FIG. 43.

FIG. 42, 43, 44, 45, 46. — Cas Hout... (suite). — L'examen avec le procédé de Marchi montre la dégénération dans l'étage antérieur de la protubérance et la pyramide bulbair. Dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct, laquelle a une tendance à se porter en avant au niveau de la région dorsale supérieure.



FIG. 44.

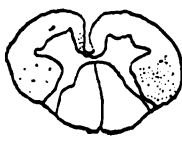


FIG. 45.



FIG. 46.

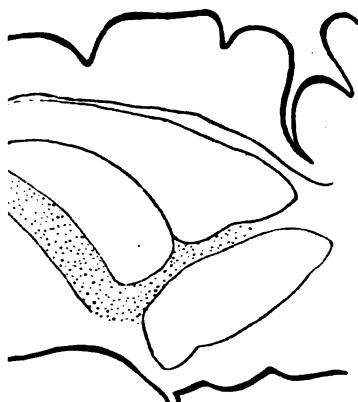


FIG. 47.

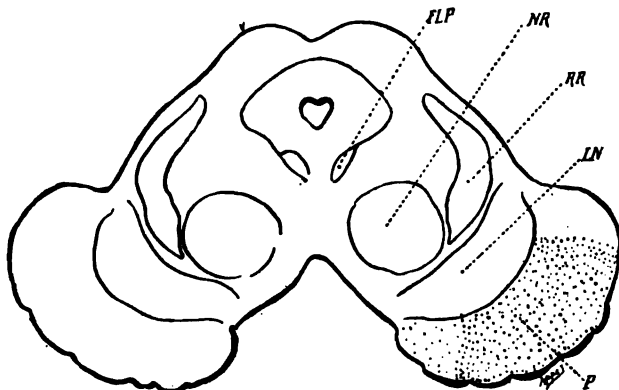


FIG. 48.

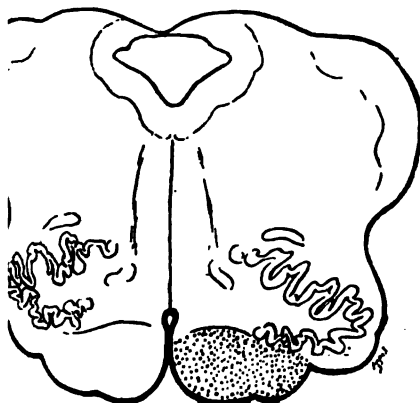


FIG. 49.

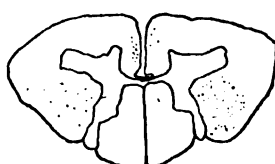


FIG. 50.

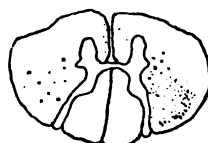


FIG. 51.

FIG. 47, 48, 49, 50, 51. — Cas Remous... — Ramollissement sous-cortical détruisant toutes les fibres de la zone rolandique. Dégénération au Marchi de toute la voie motrice dans la capsule interne, le pédoncule et le bulbe. Dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct qui, dans la région dorsale supérieure, a une tendance à se porter en avant.

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Corps granuleux dans le genou de la capsule interne et dans tout le segment postérieur (fig. 47). Dégénération de tout le pied du pédoncule à l'exception du faisceau de Türck (fig. 48). Dégénération diffuse de la pyramide bulbair (fig. 49).

Dans la moelle cervicale, la dégénération du faisceau pyramidal direct est peu accentuée et occupe la partie interne et postérieure du cordon antérieur (fig. 50); elle se prolonge un peu en avant, au niveau de la région dorsale supérieure (fig. 51). Quelques corps granuleux se voient isolés au niveau de la région dorsale inférieure et lombaire.

OBSERVATION XI. — *Cas Fauch...* — Sur l'hémisphère gauche, ramollissement de toute la face externe du lobe frontal (F_1 , F_2 , F_3 , F ascendante). La partie supérieure de la pariétale ascendante est également ramollie, ainsi que la partie postérieure du lobule paracentral (fig. 52). Le ramollissement s'étend dans la profondeur; toute la substance blanche du centre ovale correspondant au lobe frontal est détruite. Sur la coupe de Flechsig, destruction de la plus grande partie du noyau lenticulaire, de la moitié antérieure de l'insula, section du segment antérieur de la capsule interne, ramollissement de la tête du noyau caudé.

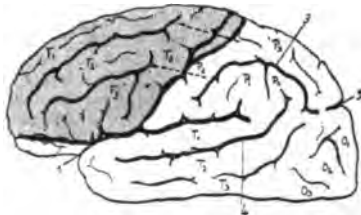


FIG. 52.

FIG. 52, 53, 54, 55, 56. — *Cas Fauch...* — Ramollissement de tout le lobe frontal et du centre ovale, dégénération de la voie motrice dans le pédoncule, la protubérance et le bulbe; dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct qui, dans la région dorsale supérieure, a une tendance à se porter en avant.

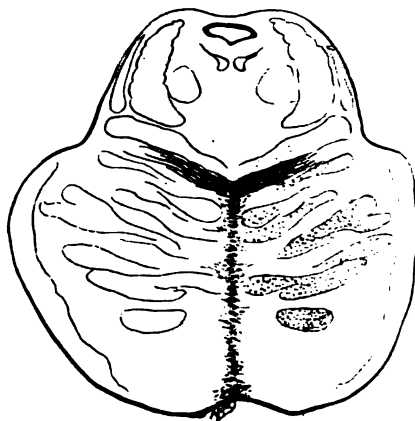


FIG. 54.

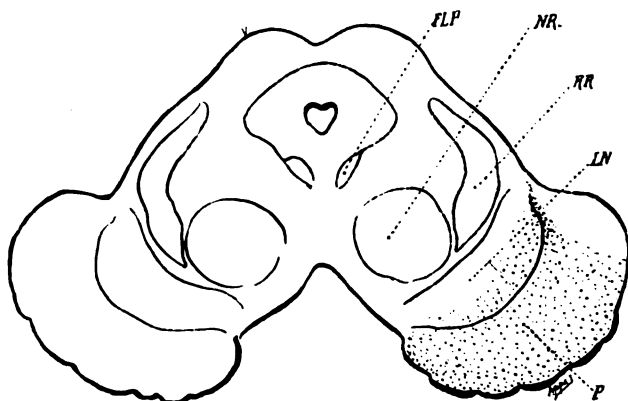


FIG. 53.



FIG. 55



FIG. 56

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Dégénération de tout le pied du pédoncule, à l'exception du faisceau de Türck, pes lemniscus profond (fig. 53). Dégénération de la voie motrice dans l'étage antérieur de la protubérance, quelques fibres du pes lemniscus en dégénération dans le ruban de Reil (fig. 54).

Au niveau de la moelle cervicale les corps granuleux sont en petit nombre dans le cordon antérieur gauche dont ils occupent la partie interne et postérieure précommissurale (fig. 55). Au niveau de la moelle dorsale supérieure les corps granuleux ont une tendance à se porter un peu en avant au niveau de l'angle sulco-marginal (fig. 56). Les corps granuleux diminuent de nombre dans la région dorsale moyenne et inférieure et ont presque tous disparu dans la région lombaire.

OBSERVATION XII. — *Cas Troulh...* — Sur l'hémisphère gauche, ramollissement du lobule paracentral, des 1^{re} et 2^{es} circonvolutions frontales internes et du corps calleux ainsi que le montre le schéma (fig. 57). Quand on regarde l'hémisphère par sa face supérieure, on voit que la moitié interne de la 1^{re} frontale est ramollie, ainsi que la partie supérieure de la frontale et de la pariétale ascendante (fig. 58).

Examen du névraxe par le procédé de Marchi. Corps granuleux dans la partie moyenne du segment postérieur de la capsule interne (fig. 59). Dégénération du faisceau moyen du pied du pédoncule avec pes lemniscus profond (fig. 60). Dégénération diffuse de la pyramide bulbaire (fig. 61).

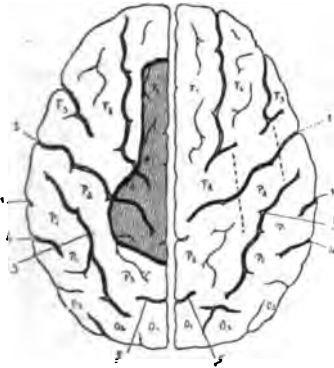


FIG. 57.

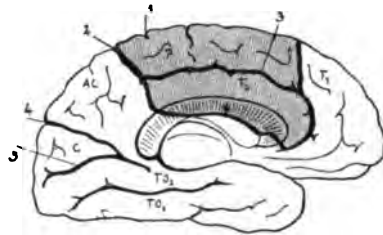


FIG. 58.



FIG. 59.

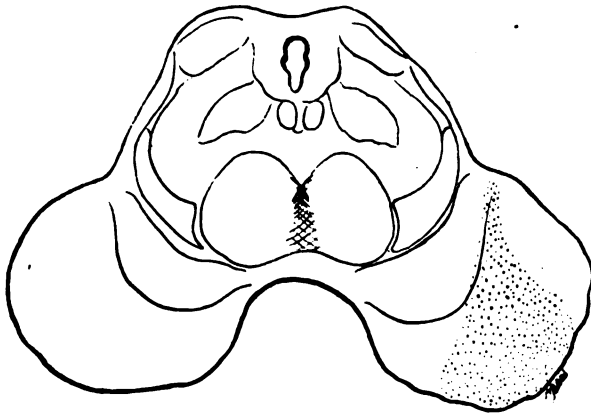


FIG. 60.

Fig. 57, 58, 59, 60. — *Cas Troulh...* — Ramollissement du lobule paracentral et de l'extrémité supérieure des circonvolutions rolandiques. Dégénération, au Marchi, de la voie motrice dans la capsule interne et le pied du pédoncule.

Dégénérescence du faisceau pyramidal direct occupant la partie postérieure et interne du cordon antérieur à la région cervicale (fig. 62); les corps granuleux ont une tendance à se porter en avant vers l'angle sulco-marginal au niveau de la région dorsale (fig. 63). Quelques corps granuleux se voient encore à la région lombaire.

OBSERVATION XIII. — *Cas Basil...* — Deux foyers de désintégration lacunaire dans la région sus-thalamique de la capsule interne.

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Corps granuleux dans le segment postérieur de la capsule interne topographiés comme le montre le schéma (fig. 64). Dégéné-

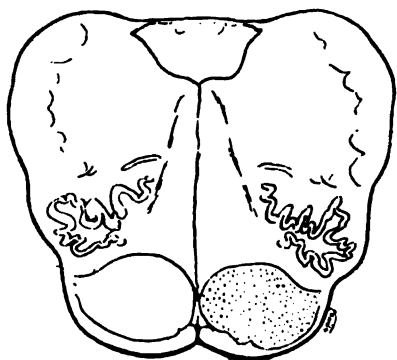


FIG. 61.

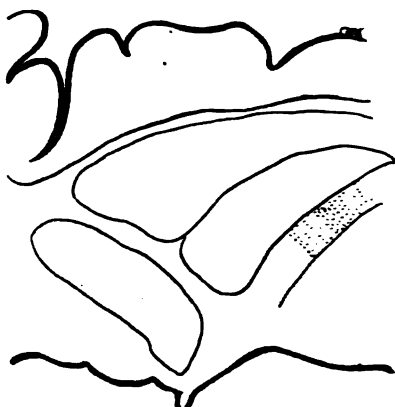


FIG. 64.

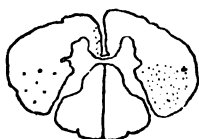


FIG. 62.

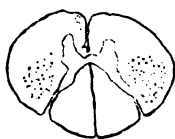


FIG. 63.

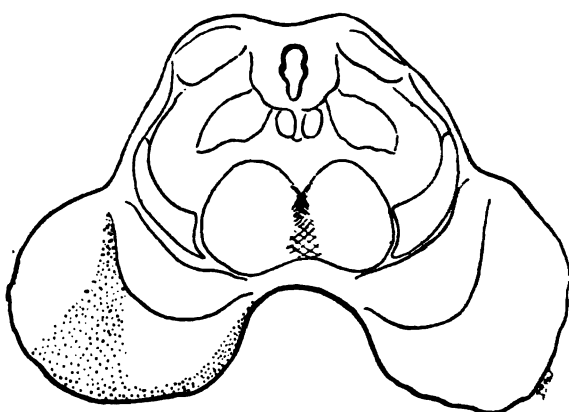


FIG. 65.

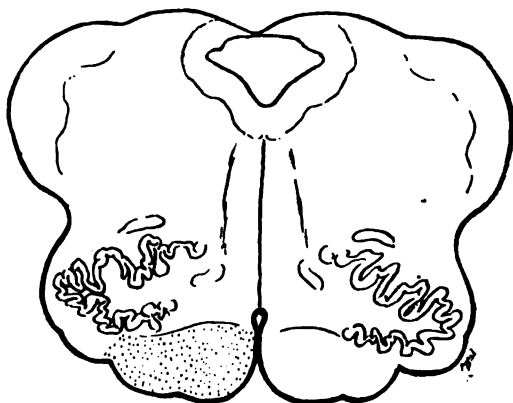


FIG. 66.

FIG. 61, 62, 63. — *Cas Trouilh...* (suite). — Dégénération de la pyramide bulbaire. Dans la moelle, dégénération légère du faisceau pyramidal direct qui, dans la région dorsale supérieure, a une tendance à se porter en avant.

FIG. 64, 65, 66. — *Cas Basil...* — Foyer de désintégration lacunaire dans la région sus-thalamique de la capsule interne. Dégénération au Marchi de la voie motrice dans la capsule interne. Dégénération de la voie pyramidale dans le pied du pédoncule avec ses lemnisques superficiel et profond. Dégénération de la pyramide bulbaire.

ration du faisceau pyramidal dans le pied du pédoncule avec le pes lemniscus superficiel et le pes lemniscus profond décrits par M. et Mme Dejerine (fig. 65). Dégénération diffuse de la pyramide antérieure du bulbe (fig. 66). Dans la moelle cervicale quelques très rares corps granuleux dans le cordon antérieur. Les corps granuleux disparaissent très vite dans la région dorsale; on n'en rencontre plus dans la moelle lombaire (fig. 67, 68, 69, 70).

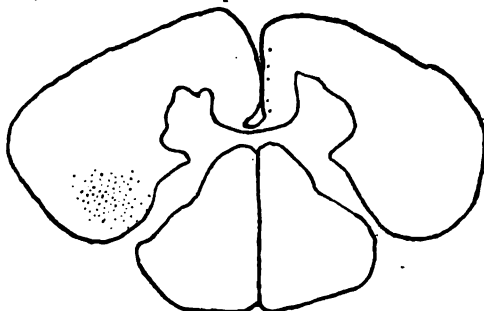


FIG. 67.

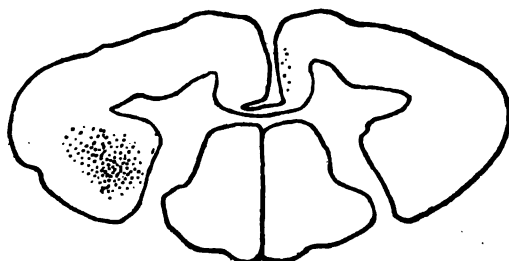


FIG. 68.

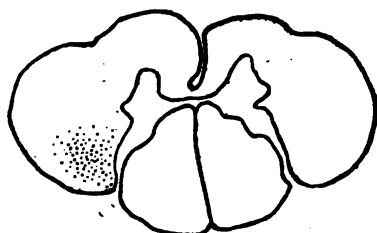


FIG. 69.

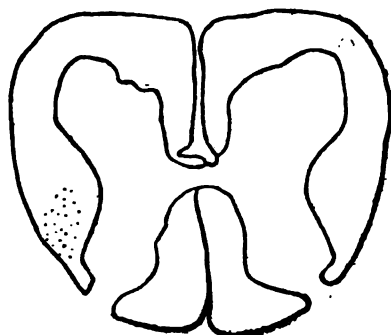


FIG. 70.

FIG. 67, 68, 69, 70. — *Cas Bassi...* (suite). — Dégénération légère du faisceau pyramidal direct à la région cervicale cette dégénération s'épuise très vite dans les régions inférieures.

Voici maintenant un cas de lésion de la protubérance.

OBSERVATION XIV. — *Cas Lel...* — Sur les coupes microscopiques le pied du pédoncule est absolument normal (fig. 71), ce qui prouve qu'il n'y avait pas de lésions dans le cerveau. Dans la région supérieure et moyenne de la protubérance, on voit, à droite et à gauche, en avant des fibres transversales postérieures du pont, des petits foyers de désintégration lacunaire; mais la plupart des fibres descendantes de l'étage antérieur sont intactes et seule la partie postérieure de la voie motrice est lésée dans l'étage antérieur (fig. 72).

Au niveau de la moelle on voit une dégénération bilatérale en croissant dans le cordon antérieur, un peu plus accentuée cependant à droite qu'à gauche. La dégénération en forme de croissant existe déjà au niveau de la région cervicale moyenne et inférieure et a une apparence semblable à la région dorsale (fig. 73, 74, 75).

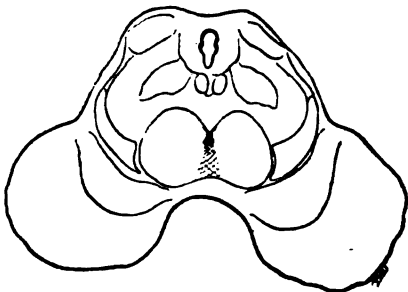


FIG. 71.

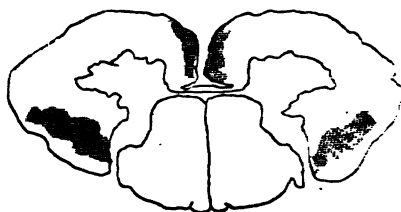


FIG. 72.



FIG. 73.

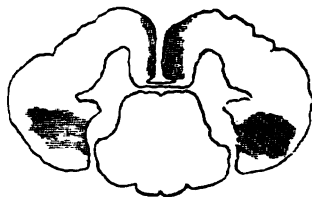


FIG. 74.

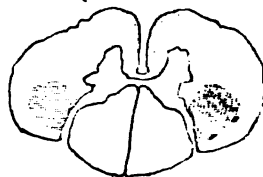


FIG. 75.

FIG. 71, 72, 73, 74, 75. — *Cas Lel...* — Foyers de désintégration lacunaire de la protubérance (le pied du pédoncule cérébral étant absolument intact, cela indique qu'il n'y avait aucune lésion du faisceau moteur dans le cerveau). Dégénération bilatérale très étendue dans les cordons antérieurs de la moelle.

Nous avons rapporté déjà dans notre mémoire de la *Semaine médicale* des observations de ramollissement de l'étage antérieur de la protubérance ayant déterminé une dégénération en forme de croissant dans le cordon antérieur. Ces cas, ainsi que le précédent, semblent donc montrer que des voies parapyramidales existent dans l'étage antérieur de la protubérance; mais nous tenons à ajouter que nous avons eu l'occasion d'observer récemment deux faits de ramollissement (assez limités d'ailleurs) de l'étage antérieur de la protubérance où,

comme dans les observations de M. et Mme Dejerine, nous n'avons pas constaté de dégénération nette dans le cordon antérieur. Nous ne saurions donc être très affirmatifs sur l'existence des fibres parapyramidales de l'étage antérieur ni sur leur trajet. Il nous paraît cependant assez probable que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal puissent descendre dans le cordon antérieur situées à côté de la pyramide bulbaire et non dans son intérieur. On n'a aujourd'hui, comme nous le verrons plus loin, que des notions peu précises sur l'origine et le trajet des fibres aberrantes bulbaires, du faisceau pyramidal ventro-latéral, pour que nous puissions formuler une opinion précise sur les fibres parapyramidales de l'étage antérieur. Nous préférons attendre des cas nouveaux.

Les deux cas suivants ont trait à des lésions de pédoncule cérébral qui ont déterminé une belle dégénération en croissant dans la moelle épinière.

OBSERVATION XV. — *Cas Hartm...* — Ramollissement récent du pédoncule droit (fig. 76) intéressant d'une part la partie moyenne du pied du pédoncule, d'autre part détruisant complètement le noyau rouge et lésant la substance réticulée circumjacente de la calotte. Le ramollissement, dont l'étendue est maxima au niveau des coupes du pédoncule passant par la partie moyenne du pédoncule, se prolonge en haut, en s'effilant, jusque dans le

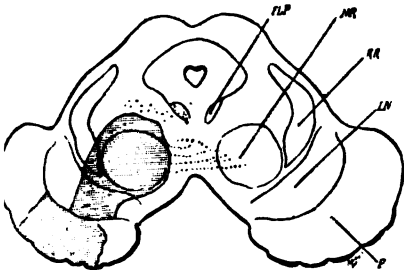


FIG. 76.

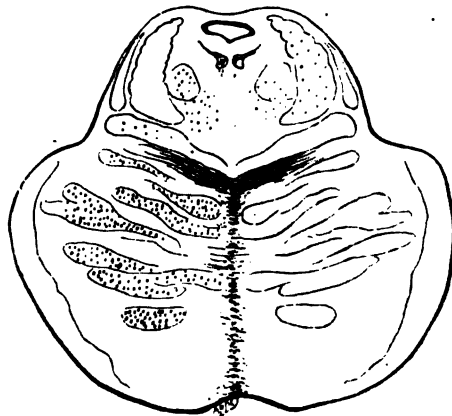


FIG. 77.

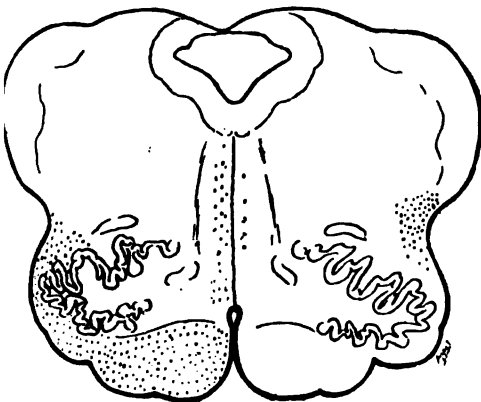


FIG. 78.

FIG. 76, 77, 78. — *Cas Hartm...* — Ramollissement du pédoncule droit détruisant le noyau rouge et la substance réticulée circumjacente de la calotte et intéressant la région moyenne du pied du pédoncule. On remarque la dégénération, dans la protubérance du faisceau longitudinal postérieur, de fibres prélongitudinales, du faisceau central de la calotte, de la voie pyramidale, du pédoncule cérébelleux supérieur et de fibres rubro-spinales. Dans le bulbe, les fibres du faisceau longitudinal se portent en avant. Le faisceau central de la calotte vient autour de l'olive.

thalamus, au niveau d'une ligne horizontale passant par le bord supérieur de la commissure antérieure. En bas, la lésion du pédoncule ne s'étend pas jusqu'au niveau du sillon protubérantiell, mais en est séparée par une distance de deux millimètres environ.

Examen du névraxe avec le procédé de Marchi. Nous publions dans ce cas et dans le suivant des dessins des dégénération trouvées dans la calotte protubérantielle pour répondre au désir que nous ont exprimé M. et Mme Dejerine dans leur précédente communication.

Sans insister sur ces dégénération secondaires de la protubérance et du bulbe, nous dirons qu'on observe des fibres en dégénération dans les deux faisceaux longitudinaux postérieurs et des fibres prélongitudinales surtout à droite. une dégénération du faisceau central de la calotte et de la voie pyramidale à droite, quelques fibres dans le ruban de Reil de ce côté. A gauche, des fibres en dégénération se voient dans la calotte en dedans du pédoncule cérébelleux supérieur, en avant du faisceau central de la calotte. Certaines de ces fibres paraissent être venues de la région du noyau rouge droit et peuvent, croyons-nous, être assimilées aux fibres rubro-spinales (fig. 77).

Au niveau de la région olivaire du bulbe il semble que les fibres du faisceau longitudinal postérieur changent de direction, se portent en avant : elles contribuent à la formation de la dégénérescence médullaire en croissant dans le cordon antérieur. Le faisceau

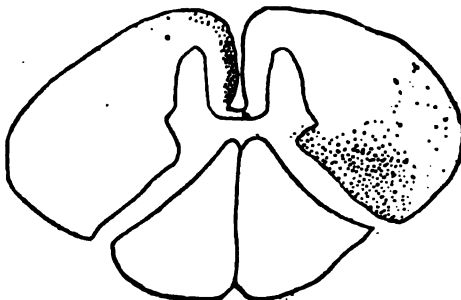


FIG. 79. — Coupe de la moelle cervicale supérieure de Hartm... Dégénération du faisceau « en croissant » dans le cordon antérieur indiquée par les corps granuleux. (Dans toutes les figures représentant les coupes traitées par le Marchi, nous nous sommes bornés à reproduire les corps granuleux siégeant dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé et avons intentionnellement négligé ceux qui se trouvaient dans d'autres territoires.)

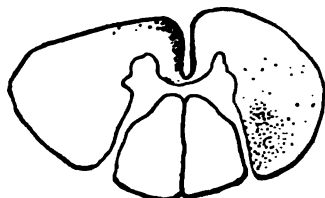


FIG. 80. — Coupe de la moelle dorsale supérieure de Hartm... Dégénération du faisceau « en croissant » dans le cordon antérieur indiquée par les corps granuleux.

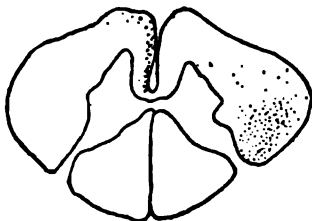


FIG. 81. — Coupe de la moelle dorsale inférieure de Hartm... ; les corps granuleux qui marquent la dégénération du faisceau « en croissant » dans le cordon antérieur sont beaucoup moins abondants que dans les coupes situées plus haut.

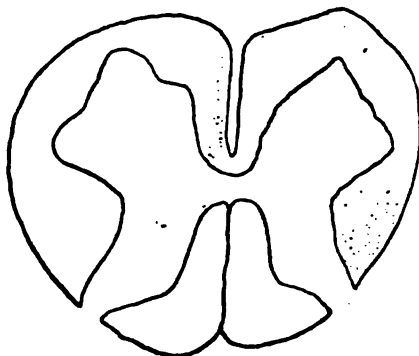


FIG. 82. — Coupe de la moelle lombaire de Hartm... Il existe encore quelques corps granuleux dans le cordon antérieur, mais ils ne sont plus disposés « en croissant ».

FIG. 79, 80, 81, 82. — Coupes de la moelle du cas Hartm... (Par suite d'une erreur du dessinateur, le côté droit est à gauche et réciproquement.)

central de la calotte vient autour de l'olive. Il existe des fibres aberrantes pyramidales superficielles à droite, nous dirions plus volontiers des fibres pyramidales préolivaires (fig. 78). On les retrouve sur les coupes sous-jacentes.

Dans toute l'étendue de la moelle cervicale et dorsale, dégénérescence en croissant dans le cordon antérieur (fig. 79, 80, 81). La dégénérescence du faisceau pyramidal croisé est très accentuée, beaucoup plus accentuée que ne le montrent les dessins sur lesquels les corps granuleux de cette région n'ont pas été figurés avec exactitude. Dans la moelle lombaire il existe encore quelques corps granuleux dans le cordon antérieur, mais ils ne sont plus disposés en croissant (fig. 82).

On constate aussi dans la moelle des fibres pyramidales homolatérales qui n'ont pas été dessinées.

OBSERVATION XVI. — *Cas Porch...* — Ramollissement récent du pédoncule gauche intéressant d'une part la région moyenne du pied du pédoncule, d'autre part détruisant le noyau rouge et sa capsule, la substance réticulée de la calotte circumjacente (fig. 83); ce ramollissement se prolonge dans la région sous-optique, où il amène la lésion de la partie supérieure du faisceau longitudinal postérieur : il s'étend jusqu'à la partie inférieure du thalamus, où il se termine en pointe.

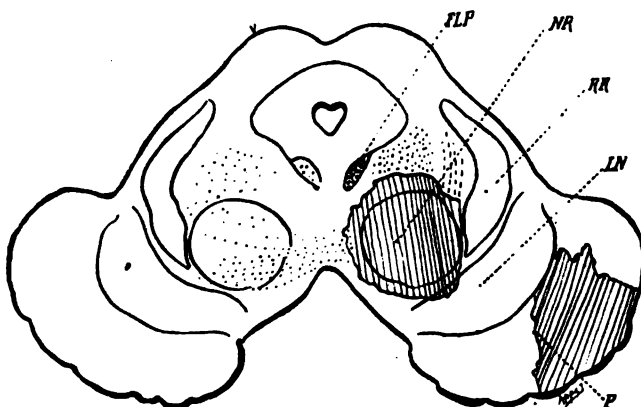


FIG. 83. — Coupe des pédoncles cérébraux de Porch... On voit une lésion intéressante d'une part le pied du pédoncule P dans sa partie moyenne, pyramidale; d'autre part, le noyau rouge NR.

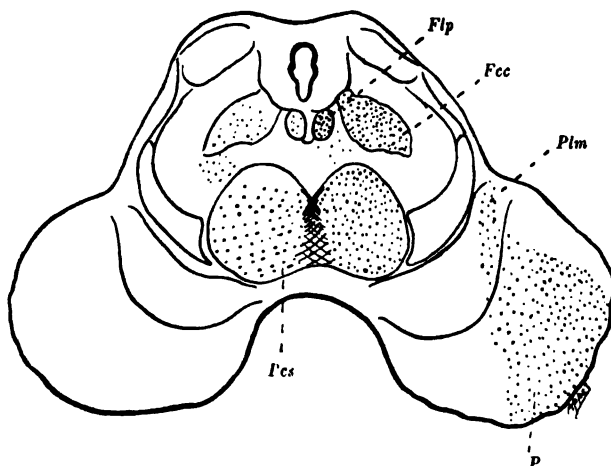


FIG. 84. — Coupe des pédoncles cérébraux de Porch..., passant par l'entrecroisement des pédoncles cérébelleux supérieurs. On remarque la dégénération du faisceau longitudinal postérieur Flp, du faisceau central de la calotte Fcc, du pédoncule cérébelleux supérieur Pcs, du faisceau pyramidal P dans le pied du pédoncule, et du pes lemniscus profond Ptm.

Des fibres en dégénération existent nombreuses dans la calotte pédonculo-protubérantielle : faisceau longitudinal postérieur, faisceau central de la calotte, fibres de la substance réticulée, fibres descendantes du ruban de Reil (fig. 84 et 85). Des corps granuleux se voient au niveau de l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux et dans le pédoncule cérébelleux droit; on les poursuit dans le hile du noyau dentelé du cervelet.

Nous pensons que certaines des fibres que l'on observe en dégénérescence dans la substance réticulée de la calotte à droite proviennent de la région du noyau rouge lésé et peuvent être interprétées comme des fibres rubro-spinales ou fibres parapyramidales du cordon latéral; on les suit, en effet, en arrière de l'olive jusque dans le cordon latéral de la moelle.

Dans le bulbe on voit que les fibres du faisceau longitudinal postérieur se recourbent en avant. Dans ce cas, comme dans les faits expérimentaux, ces fibres descendent dans le cordon antérieur et elles contribuent ici à former la dégénérescence en croissant. On voit des fibres aberrantes pyramidales superficielles ou, comme nous l'avons dit, des fibres pyramidales préolivaires (fig. 86). Sur les coupes de la moelle cervicale, dorsale et lombaire (fig. 87, 88, 89, 90, 91) on constate dans le cordon antérieur une dégénérescence en forme de croissant absolument caractéristique.

IV

Les deux cas de lésions du pédoncule qui viennent d'être rapportés, et dans lesquels les dégénération secondaires ont été examinées avec le procédé de Marchi, montrent que les dégénération du cordon antérieur de la moelle sont beaucoup plus accentuées que dans les cas de lésions du cerveau. Ce fait tient, croyons-nous, non pas tant à une anomalie dans la décussation des pyramides qu'à l'existence des fibres que nous avons proposé d'appeler *parapyramidales*, lesquelles descendent en grand nombre dans la calotte protubérantielle et bulbaire.

Il nous paraît nécessaire de rappeler maintenant quelques travaux d'anatomie comparée. Les recherches expérimentales ont en effet montré que chez les animaux existent, dans le cordon antérieur, des faisceaux distincts du faisceau pyramidal. Bien que l'on ne soit nullement autorisé à conclure de l'animal à l'homme, les résultats de l'anatomie expérimentale peuvent cependant être pris en considération et être comparés avec les résultats de l'anatomie pathologique humaine.

Nous n'avons pas l'intention de mentionner ici toutes les constatations des auteurs sur les voies descendantes de la calotte chez les animaux; l'analyse de ces travaux sortirait du cadre de ce mémoire. Qu'il nous suffise de rappeler que l'on a vu et décrit dans le cordon antérieur de la moelle des fibres descendantes des tubercules quadrijumeaux antérieurs, des fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur, des fibres descendantes de la substance réticulée du pont et du noyau de Deiters.

Le faisceau descendant des tubercules quadrijumeaux antérieurs a été décrit par Held (1), Boyce (2), Münzer (3), Münzer et Wiener (4), Bechterew (5).

(1) HELD. Die centrale Gehörleitung. *Arch. f. Anatomie und Physiologie*, 1893.

(2) BOYCE. A contribution to the study of I : some of the decussating tracts of the mid and interbrain and, II : of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb, *Philos. Transact.*, 1897. Vol. 188.

(3) MÜNZER. Beiträge zum Aufbaue des Centralnervensystems, *Prager. med. Woch.* 1895 (Vortrag in der Sitzung vom 5 Oktober der Wanderversammlung in Prag des Vereins f. Neurologie und Psychiatrie in Wien).

(4) MÜNZER et WIENER. Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Taube. *Monatschrift f. Psychiatrie und Neurologie*, 1898, Band III, IV.

(5) BECHTEREW. Ueber centrifugale aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen, *Neurol. Centralbl.*, 1897.

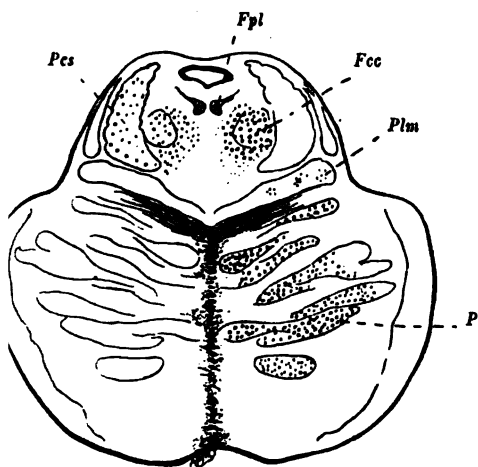


FIG. 85. — Coupe de la protubérance annulaire de Porch...
Mêmes dégénération que dans la figure 84.

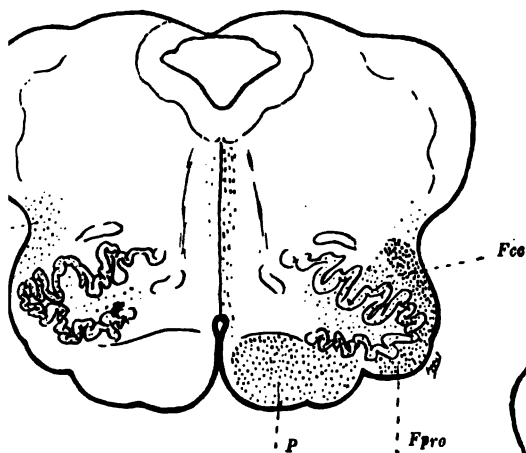


FIG. 86. — Coupe du bulbe de Porch... Dégénération du
faisceau pyramidal *P*, de fibres pyramidales préolivaires
Fpro, du faisceau central de la calotte *Fcc*, et des fibres
parapyramidales du cordon latéral *Fpapy*.

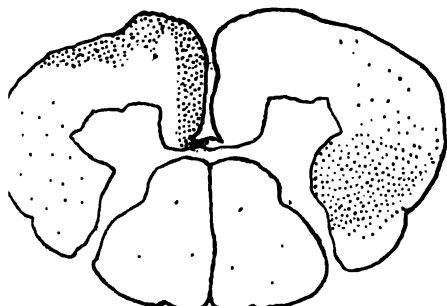


FIG. 87. — Moelle cervicale de Porch... Dégénération due
à une lésion du pédoncule gauche. Procédé de Marchi.
Dégénération du faisceau pyramidal croisé droit et des
fibres parapyramidales du cordon latéral du même côté;
dégénération du faisceau pyramidal croisé homolatéral;
dégénération du faisceau en croissant dans le cordon
antérieur.

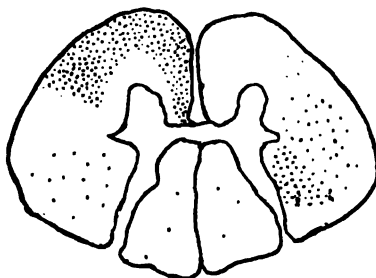


FIG. 88. — Moelle dorsale de Porch... Mêmes
dégénération que dans la figure 87.

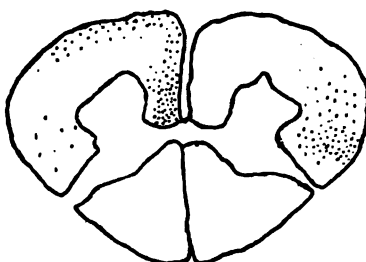


FIG. 89. — Moelle dorsale inférieure de Porch...
Mêmes dégénération que dans les figures 87
et 88.

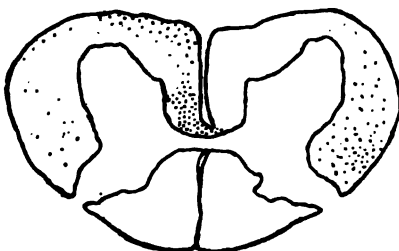


FIG. 90. — Moelle lombaire de Porch... Mêmes
dégénération que dans les figures 87, 88 et 89.

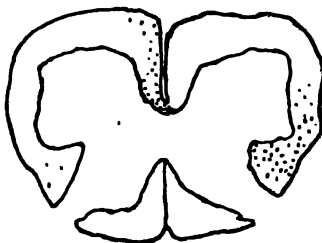


FIG. 91. — Moelle sacrée de Porch... Mêmes
dégénération que dans les fig. 87, 88, 89,
90.

Sakowitch (1), Tschermak (2), Redlich (3), Probst (4), Ernst (5). Tous ces auteurs ont suivi le faisceau descendant des tubercules quadrijumeaux antérieurs jusque dans le cordon antérieur de la moelle. Nous rappellerons que Thomas (6), dans des expériences qu'il a faites, ne put affirmer que les fibres descendantes des tubercules quadrijumeaux se poursuivent jusque dans la moelle et que Pavlow (7) admet que ces fibres se terminent dans la substance réticulaire de la moelle allongée au niveau du territoire compris entre le noyau du nerf acoustique et le noyau du nerf hypoglosse; aussi donne-t-il à ce faisceau descendant des tubercules quadrijumeaux le nom de faisceau mésencéphalico-ponto-bulbaire antérieur et latéral ou de faisceau tecto-bulbaire prédorsal, nom qui, d'après lui, indique l'origine de ce faisceau dans le toit optique, sa terminaison dans le bulbe et sa situation au devant du faisceau longitudinal dorsal.

Le faisceau longitudinal postérieur contient des fibres ascendantes et des fibres descendantes. Ces dernières se poursuivent jusque dans le cordon antérieur de la moelle. Ces constatations ont été faites par de nombreux auteurs et nous ne faisons que rappeler sur ce sujet les travaux expérimentaux de Held (8). Ramon (9), Thomas (10), Probst (11), Russell (12), Fraser (13), et les constatations anatomo-pathologiques humaines de Gee et Tooth (14), Spitzer (15), Bruce (16). Dans un mémoire récent où l'on trouvera d'ailleurs l'analyse de tous les tra-

(1) SAKOWITCH, cité par Bechterew.

(2) TSCHERMAK. Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. *Arch. f. Anatomie und Entwicklungsgeschichte*, 1898.

(3) REDLICH. Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. *Monatschrift f. Psych. und Neurologie*, 1899, Band V, Heft. 1, 2, 3.

(4) PROBST. Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1899, Band XV, Heft. 3, 4.

(5) ERNST. Des faisceaux descendants des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux antérieurs. *Thèse de Saint-Petersbourg*, 1902. Analyse in *Revue neurologique*, 1904, p. 159.

(6) THOMAS. Étude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p. 47.

(7) PAVLOW. Le faisceau longitudinal prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire. *Le Nerveux*, 1900. Vol. I, fascicule 1, p. 57.

PAVLOW. Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux supérieurs. Le faisceau de Münzer ou faisceau tecto-protubérantiell et les voies courtes. *Le Nerveux*, 1900. Vol. I, fascicule II, p. 129.

(8) HELD. *Loc. cit.*

(9) P. RAMON. El fasciculo longitudinal posterior en los reptiles. *Annales medicos gaditanos*, 1899.

(10) THOMAS. Dégénérescences secondaires à la section du faisceau longitudinal postérieur et de la substance réticulée du bulbe. *Société de Biologie*, 28 mai 1898.

THOMAS. Étude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1899.

(11) PROBST. *Loc. cit.*

(12) RUSSELL. The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. *Brain*, 1897.

(13) FRASER. Coordinating paths in the posterior longitudinal bundle. *Review of Neurology and Psychiatry*, 1903, p. 485.

(14) GEE and TOOTH. Haemorrhage into Pons, secondary lesions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. *Brain*, 1898.

(15) SPITZER. Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. *Obersteiner's Arbeiten*, 1899, Heft VI.

(16) BRUCE. A case of double paralysis of the lateral conjugate deviation of the eyes. *Review of Neurology and Psychiatry*. Vol. I, 1903, p. 336.

vaux des précédents auteurs, Van Gehuchten (1) conclut que les fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur existent sur toute la longueur de ce faisceau depuis la commissure postérieure jusqu'à la moelle lombo-sacrée.

Dans le cordon antérieur de la moelle descendent aussi des fibres formant le faisceau descendant du noyau de Deiters ou faisceau vestibulo-spinal. On trouvera les conceptions des auteurs sur ce faisceau dans le mémoire récent de Van Gehuchten que nous venons de mentionner. Van Gehuchten d'ailleurs, à la suite de ses recherches personnelles, arrive à cette conclusion que le faisceau vestibulo-spinal est un faisceau exclusivement descendant ou moteur ayant ses cellules d'origine dans le noyau de Deiters et pénétrant dans le cordon antérieur de la moelle, où on peut le poursuivre jusque dans la région sacrée.

De la substance réticulée du bulbe et du pont (Probst) naissent aussi des fibres qui se poursuivent dans le cordon antérieur; ce sont les fibres réticulo-spinales ventrales; ces fibres ont leurs cellules d'origine dans la formation réticulaire du myélocéphale et du métencéphale et se terminent dans la substance grise de la moelle. Van Gehuchten (2) a vu que, chez des animaux tués douze à quinze jours après l'hémisection de la moelle, la méthode de Nissl révèle l'existence dans la formation réticulaire du bulbe et du métencéphale d'un grand nombre de cellules nerveuses, en état de chromolyse intense, voisin de l'achromatose. Ces cellules nerveuses lésées sont volumineuses, elles appartiennent au type moteur de Nissl, elles sont éparpillées, sans ordre apparent, dans la formation réticulaire, aussi bien du côté correspondant à la lésion expérimentale que du côté opposé. Van Gehuchten fait remarquer que ses expériences « confirment les observations antérieures de Kohnstamm. Après hémisection de la moelle faite entre le premier et le deuxième segment cervical du lapin, cet auteur a trouvé en chromolyse près de la moitié des cellules nerveuses éparpillées dans la formation réticulaire, depuis la région des tubercules quadrijumeaux inférieurs jusqu'à l'entrecroisement des pyramides, cellules nerveuses qui, par leur ensemble, forment le noyau diffus à grandes cellules (nucleus magnicellularis diffusus) de Kölliker. Kohnstamm le désigne sous le nom de « noyau du faisceau réticulo-spinal ventral et latéral ». Puisque nous venons de parler des fibres réticulo-spinales ventrales, disons incidemment que Van Gehuchten a constaté, dans ses expériences, l'existence aussi de fibres mésencéphalo-spinales latérales qui prennent part à la constitution de l'aire du faisceau pyramidal du cordon latéral.

Par l'analyse des précédents travaux, on voit donc que, chez les animaux, existent dans le cordon antérieur des fibres descendantes d'origine multiple. Dans le cordon latéral, d'ailleurs, à côté du faisceau pyramidal d'origine corticale, sont aussi des fibres parapyramidales qui tirent leur origine de régions diverses du pédoncule ou de la protubérance.

Probst (3), dans un travail récent, distingue parmi les voies motrices de la calotte les faisceaux suivants : Vierhügel-Vorderstrangbahn, Monakow'sches Bündel, Brücken-Seitenstrangbahn, Dorsales Langsbündel, Centrale Trigemini

(1) VAN GEHUCHTEN. Connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines (faisceau vestibulo-spinal, faisceau longitudinal postérieur, stries médullaires). *Le Névrose*. Vol. VI, fascicule 1, p. 49.

(2) VAN GEHUCHTEN. La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte. Les fibres réticulo-spinales ventrales. *Le Névrose*, 1903, volume V, fascicule 1, p. 88.

(3) PROBST. Ueber den Hirnmechanismus der Motilität, *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, 1901.

Vaguswurzel, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderseitenstrangbahn. Rothmann (1), parmi les fibres du cordon antérieur, distingue : Die Vierhügelvorderstrangbahn, die Bahn vom Kern der hinteren Commissur der vorderen Vierhügel, die Bahnen vom Pons, die Bahn vom Deiter'schen Kern.

Nous pensons que parmi les nombreuses fibres que nous voyons dégénérées dans le cordon antérieur, dans nos cas de lésions pédonculaires, beaucoup d'entre elles correspondent à ces faisceaux de la calotte que l'anatomie comparée et les recherches expérimentales nous ont permis de connaître.

Puisque nous étudions dans ce travail les diverses dégénérations du cordon antérieur, nous devons rappeler encore l'existence des fibres descendantes que certains auteurs appellent le faisceau pyramidal direct ventro-latéral.

W. G. Spiller (2) a observé un faisceau qui, au niveau de la protubérance, quittait la voie pyramidale; il le poursuivit vers le bord latéral du pont, puis dans la moelle épinière où il est situé en avant du faisceau de Gowers.

Mott et Tredgold (3) ont vu un faisceau semblable; S. Barnes (4) l'ayant observé dans plusieurs cas le dénomme faisceau pyramidal ventro-latéral. Le faisceau décrit par Purves Stewart (5) dans un cas de lésion médullaire sous le nom de « tractus X » occupe une situation à peu près identique.

Ce faisceau pyramidal ventro-latéral semble être semblable aux fibres pyramidales bulbaires homolatérales superficielles de M. et Mme Dejerine (6) et au faisceau pyramidal direct accessoire de Probst (7) (gleichseitige accessorische Pyramidenbündel).

Nous ajouterons que Tarasievitch (8) suppose que le faisceau pyramidal direct ventro-latéral existe quand manque le faisceau pyramidal ventro-médian ou réciproquement. René Sand (9) admet aussi la suppléance du faisceau pyramidal direct ventro-médian par le faisceau pyramidal direct ventro-latéral.

Il y aurait lieu de discuter les rapports de ce faisceau pyramidal ventro-latéral avec le faisceau de Helweg; mais c'est là une question qui nous entraînerait beaucoup trop loin.

A la lecture de tous ces travaux sur les fibres aberrantes pyramidales bulbaires, sur le faisceau pyramidal ventro-latéral, une question se pose à nous.

(1) ROTHMANN. Zur Anatomie und Physiologie des Vorderstranges (Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 13 Juli 1903), *Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 744.

(2) W. G. SPILLER. A contribution to the study of the pyramidal tract in the central nervous system of man, *Brain*, 1899, tome 22, p. 563.

(3) MOTT et TREDGOLD, Hemiatrophy of the brain and its results on the cerebellum, medulla and spinal cord, *Brain*, 1900, t. 23, p. 239.

(4) S. BARNES, Degenerations in Hemiplegia with special references to a ventro-latéral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle, *Brain*, 1901, t. 24, p. 463.

(5) PURVES STEWART, Degenerations following a traumatic lesion of the spinal cord, with an account of a tract in the monal region, *Brain*, 1901.

PURVES STEWART, Ueber den « tract X » in den untersten Cervicalgegend des Rückenmarks. *Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 747.

(6) M. et M^{me} DEJERINE, *Anatomie des centres nerveux*, t. 2, p. 549.

(7) PROBST, Zur Kenntniss der Pyramidenbahn, *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899.

(8) TARASIEVITCH, Zum Studium der mit dem Thalamus opticus und Nucleus lenticularis in Zusammenhange stehenden Faserzüge. *Travaux du laboratoire d'Obersteiner*, 1902, fasc. 9.

(9) RENÉ SAND, Les fibres pyramidales cortico-bulbaires et cortico-protubérantielles. *Thèse de Bruxelles*, 1903.

La dégénérescence de tous ces faisceaux est-elle contingente, s'agit-il d'anomalies anatomiques variables suivant les différents individus, ou bien n'y a-t-il pas à ces dégénérescences spéciales des conditions spéciales tenant en particulier au siège des lésions? Il nous semble que cette question est trop neuve pour recevoir, dès aujourd'hui, une solution définitive et qu'il faut attendre des documents nombreux et nouveaux avant de pouvoir dire que seule la contingence préside à ces trajets des faisceaux descendants de la moelle épinière.

V

Arrivés au terme de ce travail, nous voudrions maintenant en synthétiser le contenu.

Dans notre mémoire publié en 1903, nous avons les premiers attiré l'attention sur ce fait que, chez l'homme, les schémas classiques de la dégénération du faisceau pyramidal direct ne répondaient pas à la réalité des faits. Nous appuyant sur plusieurs cas de lésions cérébrales très vastes, nous avons montré que le tractus de sclérose du faisceau pyramidal direct, examiné par la méthode de Weigert, non seulement comme on l'enseignait, n'occupait pas la moitié interne du cordon antérieur, mais encore était souvent très minime ou même faisait totalement défaut. Les cas nouveaux que nous avons rapportés aujourd'hui confirment cette opinion que nous maintenons absolue. Nous ne nions nullement, ainsi que d'ailleurs nous l'avons dit dans notre premier mémoire, qu'il puisse y avoir des variations dans l'entre-croisement des pyramides et que parfois on puisse rencontrer, à la suite de lésions cérébrales, une volumineuse dégénération dans le cordon antérieur; mais nous soutenons que ces grosses dégénération du cordon antérieur ne constituent pas la règle, mais au contraire l'exception. La décussation totale ou presque totale du faisceau pyramidal semble donc être infiniment plus fréquente qu'on ne l'enseigne.

Les dégénération du cordon antérieur consécutives aux lésions du mésencéphale, du métencéphale, de l'isthme du rhombencéphale et du myélencéphale, lésions intéressant principalement la calotte de ces régions, déterminent, croyons-nous, une dégénération dans le cordon antérieur plus volumineuse que celles observées dans les cas de lésions du faisceau pyramidal dans le cerveau. Ce fait tient à ce que, chez l'homme comme chez les animaux, descendent dans le cordon antérieur des fibres auxquelles nous avons donné le nom de fibres *parapyramidales*, voulant spécifier par ce néologisme que ces fibres n'appartiennent pas au faisceau pyramidal, quoique occupant dans la moelle une situation adjacente.

Il existe incontestablement des fibres parapyramidales dans la calotte pédonculo protubérantielle. Existe-t-il dans l'étage antérieur du bulbe et de la protubérance des fibres analogues; nous ne saurions, nous l'avouons, être affirmatifs sur ce point. Il est certain que la pyramide bulbaire ne renferme que des fibres d'origine corticale; M. Dejerine, en 1893, a très justement insisté sur ce fait et plusieurs des cas que nous avons encore récemment étudiés nous ont prouvé sa réalité. Il ne nous paraît pas cependant impossible, quoique nous ne puissions aujourd'hui fournir des preuves probantes de cette hypothèse, que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal ne descendent dans le cordon antérieur situées à côté de la pyramide bulbaire et non dans son intérieur. Ces fibres naîtraient des cellules que l'on voit dans la région sous-optique,

le pédoncule ou la protubérance au voisinage de la voie pyramidale; elles se mélangeraient suivant une partie de leur trajet avec la voie pyramidale d'origine corticale et la quitteraient avant la constitution de la pyramide bulbair, laquelle est exclusivement composée de fibres corticales. La question de l'origine précise des fibres du faisceau pyramidal ventro-latéral et de toutes les fibres pyramidales aberrantes est une question trop récente dans la science pour que l'on puisse affirmer une opinion absolue sur ces faits.

Dans les cas de lésions pédonculaires que nous avons rapportées, il nous a semblé que la dégénération du cordon antérieur de la moelle avait l'aspect d'un croissant. Cet aspect en croissant doit être examiné à la région cervicale moyenne et inférieure où on le constate déjà, alors que dans ces régions il fait défaut dans les cas de lésions cérébrales ayant amené la seule dégénération du faisceau pyramidal d'origine corticale. — Il ne faut pas interpréter comme faisceau en croissant l'aspect fréquent que l'on observe au niveau des premiers segments cervicaux alors que l'entre-croisement pyramidal n'est pas encore terminé. Cet aspect en croissant des régions hautes de la moelle peut exister dans les cas de lésions cérébrales, même alors que, à la région cervicale inférieure, la dégénération du faisceau pyramidal direct est presque nulle. Ce que nous avons voulu montrer, en décrivant le faisceau en croissant, est bien différent.

À la région dorsale supérieure on peut remarquer, non pas d'une façon constante, mais très fréquemment, que le faisceau pyramidal direct a une tendance à se porter en avant, à s'élargir. Il ne faut pas interpréter cette figure de la région dorsale supérieure comme un faisceau en croissant, puisque nous avons insisté sur ce que la dégénération du cordon antérieur, dans les lésions du pédoncule cérébral, a déjà un aspect relativement volumineux et large à la région cervicale moyenne et inférieure.

Dans un travail récent fait sous la direction du professeur Obersteiner et publié dans le *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, M. R. SAND⁽¹⁾, après avoir rappelé notre conception du faisceau pyramidal direct et du faisceau en croissant, écrit : « Nos observations nous permettent de confirmer ces conclusions et même de leur donner une extension plus grande; en effet, dans cinq cas de lésions cérébrales observées par nous, les altérations du cordon antérieur sont extrêmement minimes, alors que dans notre cas de sclérose médullaire polysystématique primaire nous voyons un faisceau en croissant absolument typique. Pourtant, il n'y a dans ce cas aucune lésion mésentéphalique. Le nombre des fibres dégénérées va en diminuant de la région lombaire vers la décussation où elles sont très peu nombreuses. La dégénérescence des faisceaux médullaires est primaire, c'est-à-dire qu'elle affecte, d'une façon élective, certains systèmes de fibres, à savoir le faisceau pyramidal qui est entièrement dégénéré, et les cordons postérieurs où la dégénérescence est plus diffuse. Il est curieux de noter que cette dégénérescence, qui respecte strictement les limites des faisceaux, affecte dans le faisceau pyramidal ventro-médian les fibres corticales et les fibres mésentéphaliques; le faisceau en croissant n'est donc pas seulement une juxtaposition de fibres corticales et de fibres mésentéphaliques; il constitue un tout, il possède une unité et une existence réelle.

(1) René SAND, Histoire clinique et examen histologique d'un cas de sclérose médullaire polysystématique (sclérose combinée) d'origine tuberculeuse. Extrait du *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, séance du 31 octobre 1903, p. 13.

puisque'il est affecté en entier par un agent nocif électif. Il nous paraît que ces considérations élargissent la portée de la découverte faite par Marie et Guillain : du faisceau en croissant que ces auteurs ont décrit comme une *unité morphologique*, elles font une *unité pathologique*.

VI

Les considérations que nous venons de développer et qui nous ont été suggérées par l'étude d'un grand nombre de cas de dégénération secondaires nous permettent donc de dire que M. et M^{me} Dejerine ont été quelque peu absolus dans leurs conclusions quand ils déclarent que notre conception des dégénération du cordon antérieur est complètement erronée et ne peut être admise.

Quand on étudie les dégénération du cordon antérieur on voit que, tout en tenant un très grand compte des variétés dans l'entre-croisement des pyramides, la contingence seule ne préside pas à la morphologie macroscopique et structurale de ces dégénération, mais qu'au contraire les données de l'anatomie comparée et de l'anatomie pathologique humaine permettent de distinguer dans le cordon antérieur : des fibres pyramidales d'origine corticale et des fibres parapyramidales tirant leur origine du mésencéphale, du myélocéphale et du métencéphale.

M. et M^{me} DEJERINE. — Dans leur très intéressant travail sur les *Dégénération secondaires du cordon antérieur de la moelle (Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. — Les voies parapyramidales du cordon antérieur)* (Soc. de Neurol., séance du 7 juillet 1904), MM. P. MARIE et G. GUILLAIN présentent la question des dégénérescences secondaires de la moelle d'une manière sensiblement différente de celle qu'ils avaient adoptée dans leur travail de la *Semaine médicale* (1) qui a provoqué notre critique (2).

Dans ce travail, en effet, il n'est question que des *dégénérescences du faisceau pyramidal direct*; aujourd'hui MM. P. Marie et G. Guillain envisagent les *dégénérescences du cordon antérieur de la moelle*. Or, « faisceau pyramidal direct » et « cordon antérieur de la moelle » sont des termes anatomiques qui sont loin d'être synonymes et, de ce fait, la base du problème se trouve changée, l'axe de la question se trouve déplacé. Il est évident que si, en janvier 1903, MM. P. Marie et G. Guillain avaient posé la question comme ils la posent aujourd'hui, et que, partant, ils eussent nettement séparé les dégénérescences consécutives aux lésions des fibres longitudinales de la calotte, des dégénérescences consécutives aux lésions n'intéressant que la voie pyramidale sur un point quelconque de son trajet, il est évident, disons-nous, que notre critique aurait pu paraître quelque peu sévère. Mais ce n'est pas ainsi que fut présentée la question et nous n'en voulons comme preuve que l'exposé qu'en font les auteurs dans les trois premières colonnes de la *Semaine médicale* : la citation de l'ouvrage de Charpy, l'italique qui la termine, la donnée même du problème dans le § II. C'est de l'étude des dégénérescences du *faisceau pyramidal direct* et non de celles du cordon antérieur de la moelle que les auteurs s'occupent, soit qu'il s'agisse de vastes

(1) P. MARIE et G. GUILLAIN, Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant, *Semaine médicale*, n° 3, 21 janvier 1903.

(2) M. et M^{me} DEJERINE, Le faisceau pyramidal direct (Société de Neurologie, Paris, séance du 3 mars 1904 in *Revue neurologique*, 1904, n° 6, p. 253.

lésions cérébrales (§ III), ou de lésions primitives de la protubérance (§ IV) : les légendes, comme le texte, en font foi (1). C'est encore du *faisceau pyramidal direct* qu'il s'agit dans le cas de lésion pédonculaire (cas Hartm.), car sans cela les auteurs n'auraient pas ajouté dans la légende de la figure 25 : « Dans toutes les figures représentant les coupes traitées par le Marchi nous nous sommes bornés à reproduire les corps granuleux siégeant dans les faisceaux pyramidaux direct et croisé et avons intentionnellement négligé ceux qui se trouvaient dans d'autres territoires. » Si MM. P. Marie et Guillain avaient voulu attirer l'attention sur les dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions de la calotte, ils n'auraient pas, nous semble-t-il, « négligé intentionnellement » de dessiner les corps granuleux siégeant dans d'autres territoires que ceux des faisceaux pyramidaux direct et croisé.

C'est des connexions terminales et du rôle physiologique du *faisceau pyramidal direct*, et non du cordon antérieur de la moelle qu'il s'agit dans les §§ VI et VII, et c'est encore de fibres pyramidales qu'il s'agit dans le § V lorsque MM. P. Marie et G. Guillain, cherchant quelle est l'origine et le trajet des fibres du « faisceau en croissant », disent : « Cependant, il nous a semblé que les lacunes rétro-pyramidales dans la protubérance ne déterminaient pas cette dégénération, laquelle au contraire était produite par les lésions atteignant les faisceaux pyramidaux segmentés par les fibres transversales du pont. Parmi les fibres dont nous parlons, certaines paraissent donc déjà, dans la protubérance, être mélangées avec les fibres pyramidales d'origine corticale. »

En résumé, le faisceau pyramidal direct tel que le comprenaient hier encore MM. P. Marie et G. Guillain était constitué : 1° par un minime contingent de fibres d'origine corticale ; 2° par un fort contingent protubérantiel et pédonculaire ; ce contingent, formant dans la moelle le faisceau en croissant et constituant les voies parapyramidales, venait se mélanger à la voie pyramidale d'origine cérébrale et dégénérait dans les lésions de l'*étage antérieur* de la protubérance. Enfin, ils admettaient la possibilité pour certaines « fibres parapyramidales » de suivre dans leur trajet la région de la calotte et de se joindre dans la moelle au petit contingent pyramidal direct et au grand contingent pédonculo-protubérantiel mélangés dans l'*étage antérieur* de la protubérance.

Les notables modifications que MM. P. Marie et G. Guillain font subir à leur conception du faisceau pyramidal direct dans le travail qu'ils présentent aujourd'hui à la Société de Neurologie montrent combien nos critiques étaient fondées.

Aujourd'hui, en effet, ces auteurs considèrent, non plus la dégénération du faisceau pyramidal direct, mais celle du cordon antérieur de la moelle épinière et ils admettent :

D'une part, ainsi que l'un de nous l'a démontré en 1893, que la pyramide bulbair ne comprend que des fibres d'origine corticale ;

D'autre part, contrairement à leur premier travail, qu'ils ne sauraient plus « être très affirmatifs sur l'existence de fibres parapyramidales dans l'*étage antérieur* ni sur leur trajet », et que ces fibres — que hier encore ils admettaient

(1) Fig. 13. « La dégénérescence du faisceau pyramidal direct est beaucoup plus accentuée que dans les cas où la lésion primitive siège dans le cerveau. » — Fig. 14. « La dégénérescence du faisceau pyramidal direct prend l'aspect en croissant. » — Fig. 15. « La dégénérescence en croissant du faisceau pyramidal direct est toujours très nette, mais va en diminuant. » — Fig. 17. « Les corps granuleux indiquant la dégénération du faisceau pyramidal occupent toute la longueur du cordon antérieur et ont une tendance à se répandre en dehors en suivant le bord antérieur de la moelle. »

se mélanger aux fibres pyramidales et descendre dans l'étage antérieur de la protubérance — passent aujourd'hui dans la calotte.

Mais alors, ces concessions étant faites, nous ferons remarquer à nos collègues qu'il s'agit là de faits connus depuis longtemps. Il ne fait de doute pour personne que la région de la calotte envoie des fibres au cordon antérieur de la moelle épinière, et, aux nombreuses indications bibliographiques d'ordre anatomique et expérimental rapportées par MM. P. Marie et G. Guillain, nous pourrions encore en ajouter d'autres. Nous leur ferons même remarquer que c'est en se basant sur la pathologie expérimentale que l'un de nous, en collaboration avec André Thomas, a décrit et figuré dans le cordon antérieur de la moelle épinière sous le nom de *faisceau antéro-latéral descendant* un faisceau en forme de croissant entourant la corne antérieure et siégeant dans le cordon antérieur de la moelle entre la corne antérieure et la périphérie (1).

C'est parce que, dans leur travail de la *Semaine médicale*, MM. Marie et Guillain paraissaient ne pas accorder, au point de vue de l'anatomie humaine, grande importance aux résultats fournis par l'expérimentation; c'est parce qu'ils spécifiaient, dans une note de la page 24, « que le faisceau en croissant est à distinguer du faisceau antéro-latéral descendant de Dejerine et Thomas », faisceau que nous savons pertinemment contenir des fibres de la calotte descendant dans le cordon antéro-latéral de la moelle; c'est parce qu'ils admettaient *seulement la possibilité* pour quelques « fibres parapyramidales » de passer par la calotte, alors que le gros contingent des « fibres parapyramidales » pédonculaires et protubérantielles passaient pour eux par l'étage antérieur de la protubérance et étaient déjà à ce niveau mélangés à la voie pyramidale d'origine corticale; c'est pour ces raisons, disons-nous, que nous avons *systématiquement* exclu de notre travail les dégénérescences de la moelle consécutives aux lésions de la calotte et que nous avons borné notre étude uniquement aux cas intéressant la voie pyramidale dans son trajet sus-bulbaire. Et c'est pour avoir le maximum de dégénérescence pyramidale dans le cordon antérieur de la moelle que nous n'avons choisi dans nos collections que les cas présentant une dégénérescence soit totale, soit très intense de la pyramide bulbaire.

Or, nous avons voulu démontrer dans notre travail :

1° Que, contrairement à l'opinion de MM. P. Marie et G. Guillain, les lésions de l'étage antérieur de la protubérance ne déterminent pas nécessairement une dégénérescence très accentuée dans le cordon antérieur de la moelle. Nos cas Nivault et Poulligny le démontrent, et nous sommes heureux de voir que MM. P. Marie et G. Guillain ont observé depuis deux cas analogues.

2° Nous avons voulu démontrer que les lésions sous-corticales et centrales des hémisphères cérébraux peuvent déterminer dans le cordon antérieur de la moelle une dégénérescence tout aussi étendue que dans la dégénérescence dite en croissant. Nos cas Touchard et Bigots le prouvent.

(1) J. DEJERINE et André THOMAS, *Maladies de la moelle épinière*, in *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT. Tome IX, fig. 13 (*fold*). Voici la description que nous avons donnée de ce faisceau p. 452 :

« *Faisceau antéro-latéral descendant.* — Les fibres descendantes qui constituent ce faisceau n'ont pas toutes la même origine. Celles dont l'existence et l'origine paraissent le mieux établies proviennent du noyau de Deiters (Russell, Ferrier et Turner, Thomas), d'autres du noyau denté du cerveau (Marchi, Thomas), d'autres des tubercules quadrijumeaux (Held, Sakowitsch, Boyce). Parmi ces fibres, les unes ne sont que la prolongation des faisceaux blancs de la substance réticulée latérale du bulbe, les autres se continuent avec le faisceau longitudinal postérieur. Quelques-unes sont vraisemblablement fournies par la substance grise du bulbe et de la protubérance. »

3° Nous avons voulu à nouveau insister sur le fait que la pyramide bulbair ne contient que des fibres d'origine corticale. C'est là un fait que MM. P. Marie et G. Guillaïn admettent aujourd'hui.

4° Nous avons voulu démontrer enfin que les fibres désignées par ces auteurs sous le nom de fibres « parapyramidales, » pédonculaires et protubérantielles ne sont pas mélangées dans l'étage antérieur de la protubérance avec les fibres d'origine corticale. C'est là pour nous un fait d'une vérité absolue et que MM. P. Marie et G. Guillaïn nous concèdent... presque.

Si maintenant nous envisageons la question à un autre point de vue, au point de vue des dégénérescences du cordon antérieur de la moelle, nous ne dirons pas, comme l'admettaient MM. P. Marie et G. Guillaïn dans leur travail de la *Semaine médicale* (§ VIII) et comme ils semblent l'admettre encore aujourd'hui :

A dégénérescence minime, insignifiante du cordon antérieur de la moelle, correspond une lésion cérébrale ;

A dégénérescence très accentuée du cordon antérieur correspond une lésion protubérantielle ou pédonculaire ; nous ne le dirons pas, en effet, car ce sont là des conclusions qui ne sont pas conformes aux faits. Mais nous dirons :

1° La dégénérescence minime du cordon antérieur de la moelle est adéquate à une forte décussation pyramidale, partant à un petit faisceau pyramidal direct ; elle est produite par une lésion des voies pyramidales *siégeant sur un point quelconque de leur trajet*. Que la lésion détruise la corticalité rolandique, la masse blanche sous-jacente ou qu'elle intéresse les ganglions centraux et la capsule interne, comme dans les observations I à XIII présentées aujourd'hui à la Société par nos collègues ; qu'il s'agisse d'une lésion à la fois corticale et sous-corticale, comme dans notre cas Rivaut ; d'une lésion centrale, comme dans nos cas Racle et Roussel, ou qu'il s'agisse d'une lésion protubérantielle surajoutée à une lésion capsulaire, comme dans nos cas Nivault et Pouligny, la dégénérescence du cordon antérieur est minime, parce que la décussation pyramidale est forte et partant le faisceau pyramidal direct petit (1).

C'est dans ce même ordre de faits que nous faisons rentrer nos cas Le Séguillon, Lacheret (lésions corticales et sous-corticales), voire même notre cas Pradel (vaste lésion corticale), bien qu'ici il s'agisse d'une dégénérescence relativement volumineuse du cordon antérieur. Ici encore, quel que soit le siège de la lésion, la décussation pyramidale est moins forte que dans le cas précédent, et le faisceau pyramidal direct est d'autant plus volumineux que la décussation est plus incomplète.

2° Si la dégénérescence du cordon antérieur de la moelle est très accentuée, comme dans les cas de MM. P. Marie et G. Guillaïn (cas Lel..., obs. XIV ; Hartm..., obs. XV ; Porch..., obs. XVI), comme dans nos cas Touchard et Bigots (2), nous ne dirons pas comme ces auteurs : Dégénérescence très accentuée dans le cordon antérieur, donc lésion protubérantielle ou pédonculaire ; mais nous disons : Dégénérescence très accentuée, donc examinons le mode de décussation pyramidale. Il ne suffit pas, en effet, de topographier la lésion sur une coupe macro ou microscopique, de prélever quelques coupes dans la région cervicale ou dorsale supérieure, et de constater une dégénérescence accentuée du cordon

(1) M. et Mme DEJERINE, Le faisceau pyramidal direct, *Revue neurologique*, p. 259 (cas Rivaut) ; p. 261 (cas Racle) ; p. 262 (cas Roussel) ; p. 268 (cas Nivault et Pouligny) ; p. 259 (cas Le Séguillon) ; p. 263 (cas Lacheret) ; p. 258 (cas Pradel).

2) *Ibidem*, p. 261 (cas Touchard) ; p. 266 (cas Bigots).

antérieur de la moelle. Pour interpréter cette dégénérescence, il faut dans ces cas — et c'est ce que nous avons toujours fait — examiner la manière dont se comporte la dégénérescence au niveau du collet du bulbe, dans cette région où se parachève la décussation pyramidale et où l'examen des coupes montre que le faisceau pyramidal n'est pas encore incorporé dans le cordon antérieur de la moelle.

Si la dégénérescence reste cantonnée au faisceau pyramidal et n'empiète pas sur le cordon antérieur de la moelle, nous dirons, en examinant les coupes de la région cervicale : Dégénérescence très accentuée du cordon antérieur de la moelle, décussation faible de la pyramide, partant faisceau pyramidal direct volumineux : la dégénérescence médullaire est la conséquence de la dégénérescence de la pyramide, *et cela quel que soit le siège de la lésion*, qu'il s'agisse d'une lésion centrale comme dans nos cas Touchard ou Bigots, ou qu'il s'agisse d'une lésion de l'étage antérieur de la protubérance comme dans les cas de MM. P. Marie et G. Guillaïn — cas T..., fig. 12 (*Semaine médicale*), cas L..., fig. 22 (*Semaine médicale*), cas Lel..., obs. XIV de leur communication d'aujourd'hui.

Si, au contraire, l'examen du collet du bulbe nous montre qu'à côté de la dégénérescence du faisceau pyramidal il existe une dégénérescence du cordon antérieur de la moelle, nous dirons : la dégénérescence d'un système spécial de fibres s'est ajoutée à celle du faisceau pyramidal — et, de même que dans les lésions transverses de la moelle, l'aire pyramidale est plus étendue que dans le cas de dégénérescence consécutive aux lésions qui intéressent la voie pyramidale dans son trajet sub-bulbaire (Bouchard) — de même ici la zone de dégénérescence est plus grande, parce que la calotte participe à la lésion primitive ou parce qu'une seconde lésion a sectionné les fibres que la calotte envoie dans le cordon antérieur de la moelle. Mais, même dans ce cas, nous ajouterons de l'importance au mode de décussation de la pyramide, car si l'on comprend très bien qu'une dégénérescence des fibres de la calotte — venant s'ajouter à la dégénérescence d'un faisceau pyramidal direct volumineux — produise une dégénérescence très accentuée dans le cordon antérieur de la moelle cervicale, on peut concevoir également qu'une dégénérescence des fibres de la calotte puisse renforcer la dégénérescence d'un petit faisceau pyramidal direct, et, dans ce cas, malgré la dégénérescence des fibres de la calotte, la dégénérescence du cordon antérieur dans la région cervicale inférieure sera *minime* et nullement comparable à celle des cas Porch... et Martin... de MM. P. Marie et G. Guillaïn, ou à nos cas Touchard et Bigots.

Nous disons enfin que, dans les cas de lésions récentes justifiables du procédé de Marchi, la méthode des coupes microscopiques sériees est de rigueur, à cause de la présence possible dans ces cas de fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale dont le trajet, non suivi sur des coupes sériees, pourrait conduire à de fausses interprétations.

Nous ne pensons pas, du reste, que les lésions de la calotte pédonculaire, même d'ordre expérimental, puissent entraîner une aussi grande dégénérescence dans le cordon antérieur de la moelle que le supposent MM. P. Marie et G. Guillaïn. Si on raisonnait comme eux, il faudrait, sur une coupe de moelle passant par la région cervicale moyenne, comme dans leur cas Porch..., par exemple : il faudrait considérer comme fibres de la calotte toutes les fibres dégénérées dans le cordon antéro-latéral, soustraction faite d'un petit contingent de fibres à la partie postéro-interne du cordon antérieur et qui représentait à lui seul le contingent pyramidal direct. Or nous ne sommes pas de cet avis. La calotte pédonculaire — nous disons *pédonculaire* — n'envoie pas un pareil contingent de fibres dans la région cervicale inférieure ou dorsale supérieure de la moelle,

tel qu'il est figuré dans leur cas Porch... Nous ne disons pas qu'il n'y ait pas de fibres de la calotte dégénérée; mais avant d'interpréter ce cas dans le sens de MM. P. Marie et G. Guillaïn, nous voudrions bien savoir quelle part revient dans les dégénérescences médullaires de ce cas Porch... aux fibres aberrantes de la voie pyramidale et comment s'effectue dans ce cas la décussation pyramidale. Ce sont là des points d'autant plus nécessaires à spécifier que ces auteurs ont rapporté en 1903, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, un cas très intéressant de lésion de la calotte pédonculaire détruisant le noyau rouge sans intéresser la voie pyramidale, et dans lequel ils n'ont pas pu suivre la dégénérescence très intense des fibres de la calotte pédonculaire au delà de la région bulbaire moyenne. Nous savons bien que leur cas Porch... et celui de l'*Iconographie* ne sont pas comparables entre eux; qu'il s'agit dans le premier cas d'une lésion récente permettant l'emploi du procédé Marchi; dans le second cas, d'une lésion remontant aux premiers âges de la vie et comparable aux expériences de Gudden; mais l'importance des deux facteurs, mode de décussation et fibres aberrantes pyramidales, subsiste tout entière.

Ce sont, en effet, les lésions de la calotte protubérantielle intéressant les fibres que le noyau de Deiters et le corps juxta-restiforme envoient dans le cordon antéro-latéral de la moelle; ce sont les lésions de la calotte bulbaire, qui déterminent surtout des dégénérescences dans le cordon antéro-latéral de la moelle et le cas fort bien étudié de Babinski et Nageotte (1903) montre quel peut être ce contingent, en même temps que les coupes pratiquées au niveau du collet du bulbe nous renseignent sur la part relativement considérable qui revient même dans ce cas, au système de la pyramide bulbaire.

MM. P. Marie et G. Guillaïn, dans leur travail d'aujourd'hui, disent (p. 717) : « Il nous paraît cependant assez probable que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal, puissent descendre dans le cordon antérieur, situées à côté de la pyramide bulbaire et non dans son intérieur. »

Ce n'est pas ainsi que nous comprenons et avons décrit les fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale, soit dans notre communication au Congrès international de médecine de Paris (1900), soit dans le tome II de notre *Anatomie des centres nerveux* (p. 543). Ces fibres aberrantes sont des fibres corticales, comme les fibres de la pyramide bulbaire, comme les fibres de l'étage inférieur du pédoncule. Elles dégèrent à la suite des mêmes lésions que ces dernières : — si nous les avons appelées *aberrantes*, c'est pour montrer les grandes variétés individuelles qu'elles présentent dans leur trajet. Que les fibres aberrantes se détachent de la voie pédonculaire dans la région du pédoncule cérébral (pes lemniscus superficiel ou profond, fibres aberrantes postéro-externes); — qu'elles s'en détachent dans la région protubérantielle (fibres aberrantes protubérantielles), et descendent dans le ruban de Reil ou dans une autre partie de la formation réticulée; — qu'elles s'en détachent dans la région bulbaire (fibres aberrantes bulbaires), descendent en dedans de l'olive, ou croisent l'olive puis descendent en dehors d'elle; — qu'elles s'en détachent au niveau du collet du bulbe; — bref, quel que soit le point de la voie pédonculo-pyramidale dont elles se détachent, *ce sont toutes des fibres d'origine corticale*. Parmi ces fibres aberrantes de la voie pédonculaire, les unes s'épuisent chemin faisant dans les noyaux des nerfs craniens, dans les noyaux de la calotte, etc.; les autres rentrent dans le système de la voie pyramidale, soit qu'elles la rejoignent déjà dans le bulbe et subissent avec elle la décussation, soit qu'elles descendent

comme fibres homolatérales superficielles ou profondes ou comme fibres pyramidales ventrolatérales dans le cordon antérolatéral du même côté de la moelle. Si les variations individuelles des fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale sont si grandes, si multiples d'un cas à l'autre, cela tient à ce que, ontogéniquement et phylogéniquement, la voie pyramidale est une voie venue tardivement dans l'architecture des voies du névraxe lorsqu'on la compare aux faisceaux anciens de la calotte, et qu'en se développant les fibres aberrantes de la voie pédonculo-pyramidale se frayent le chemin qu'elles peuvent pour atteindre leur destination, soit qu'elles y arrivent à l'état de fibres isolées, soit qu'elles se groupent en fascicules plus ou moins volumineux.

Il résulte de toutes les considérations que nous venons d'exposer que, du moment que MM. Marie et G. Guillaïn admettent que les « fibres parapyramidales » passent non plus par la pyramide et l'étage antérieur de la protubérance, mais par la région de la calotte; du moment que ces auteurs ne nous fournissent pas la preuve que les fibres du « faisceau en croissant » constituent un système spécial, il nous semble qu'il n'existe aucune raison pour introduire dans la nomenclature des faisceaux médullaires les termes soit de « faisceau en croissant », soit de « fibres parapyramidales » qu'ils inaugurent.

Le terme de *faisceau en croissant* est à rejeter, parce qu'il ne s'agit pas d'un faisceau dans le sens propre du mot. D'autre part, nous ferons remarquer que la disposition en forme de croissant est une disposition qu'affectent volontiers les dégénérescences des cordons antéro-latéraux quelles qu'en soient les causes, qu'il s'agisse de dégénérescences ascendantes ou descendantes, tandis que les dégénérescences des cordons postérieurs sont plus volontiers parallèles au plan passant par la corne postérieure. La raison d'être de ces deux modes topographiques de la dégénérescence doit être cherchée dans une cause embryogénique : le septum médian postérieur n'étant pas l'homologue du sillon médian antérieur; or, la profondeur de ce dernier est proportionnelle au nombre des fibres en voie de développement, qui par couches successives se sont apposées autour de la corne antérieure et nous savons que ces fibres sont d'autant plus périphériques qu'elles sont plus longues.

Le terme de *fibres parapyramidales* doit être également rejeté, parce que s'il avait peut-être quelque apparence de raison lorsque MM. P. Marie et G. Guillaïn admettaient leur passage par la pyramide, du moment que ces fibres passent par la calotte, à une distance plus ou moins grande de la pyramide et n'arrivent au contact des fibres pyramidales directes que dans le cordon antérieur de la moelle, à quoi bon introduire dans la nomenclature anatomique le néologisme de « parapyramidal » ? Si, à défaut de la connaissance exacte de l'origine ou du trajet déterminé, les connexions de voisinage suffisaient pour changer les dénominations des faisceaux, il faudrait considérer comme « fibres parapyramidales » les fibres médullaires endogènes, décrites par Bouchard en 1866, sous le nom de fibres commissurales courtes, moyennes et longues, qui accompagnent dans le cordon antéro-latéral les faisceaux pyramidaux dans toute la longueur de leur trajet médullaire; il faudrait appeler aussi fibres parapyramidales toute la formation réticulée blanche et grise, le ruban de Reil, le faisceau cérébelleux direct, le faisceau de Gowers, etc., et inversement, par rapport à ces faisceaux cérébelleux, le faisceau pyramidal croisé deviendrait un faisceau paracérébelleux; dans la calotte, le faisceau de Gowers deviendrait à cause de son voisinage avec la racine descendante spinale du trijumeau, un

faisceau paratrigéminal, etc., etc. On pourrait ainsi changer comme à plaisir les dénominations déjà si complexes des faisceaux du névraxe.

Il nous semble, en terminant, que si MM. P. Marie et G. Guillaïn pouvaient nous renseigner sur la manière dont s'effectue la décussation de la pyramide, aussi bien dans leurs cas de petite dégénérescence du cordon antérieur que dans leurs cas de dégénérescence accentuée (obs. XIV, XV, XVI), nous ne serions pas loin de nous entendre.

MM. PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN. — Nous ne voudrions pas prolonger la discussion sur les dégénérescences du cordon antérieur de la moelle. Toutefois, la réponse que viennent de faire à notre mémoire M. et Mme Dejerine nous oblige à quelques réflexions nouvelles.

M. et Mme Dejerine nous disent que nous avons modifié notre opinion, et que nous présentons la question des dégénérescences secondaires de la moelle d'une manière sensiblement différente de celle que nous avons adoptée dans notre travail de la *Semaine médicale*. Dans ce premier travail, d'après M. et Mme Dejerine, il n'était question que des dégénérescences du *faisceau pyramidal direct*, et aujourd'hui nous envisageons les *dégénérescences du cordon antérieur* de la moelle, ce qui changerait l'axe du problème. — Nous ne pouvons admettre cette critique. En effet, le travail que nous avons publié dans la *Semaine médicale* avait pour titre : *Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant*. Si donc nous avons parlé aussi du faisceau en croissant, si nous avons de plus employé le néologisme de « fibres parapyramidales », c'est que nous voulions étudier la dégénérescence de fibres différentes des fibres pyramidales directes.

Notre travail de 1903 comportait une étude des dégénérescences du *cordon antérieur*, étude semblable à celle que nous présentons aujourd'hui. M. et Mme Dejerine nous reprochent d'avoir écrit plusieurs fois dans les légendes de nos figures « la dégénérescence du faisceau pyramidal direct prend l'aspect en croissant » ; ces expressions étaient bien compréhensibles, croyons-nous, si on les rapprochait du texte de l'article où nous parlions toujours des fibres parapyramidales. — Si nous n'avons pas employé jadis l'expression peut-être plus correcte d'« aire pyramidale », c'est que nous étions encore suggestionnés par les descriptions des auteurs classiques qui figurent pour le faisceau pyramidal un large territoire, lequel n'est point exact au point de vue de l'anatomie. — D'ailleurs on sait fort bien, ainsi que l'un de nous y a insisté dans ses « Leçons sur les Maladies de la Moelle » en 1892, que le mélange, dans un même territoire, de fibres d'origines et de fonctions diverses est une loi dans l'architecture du névraxe.

M. et Mme Dejerine nous reprochent aussi d'avoir dessiné sur certaines coupes de moelles, traitées d'après le procédé de Marchi, seulement les corps granuleux du faisceau pyramidal direct et du faisceau pyramidal croisé : si nous n'avons pas figuré toutes les dégénérescences, cela était dans un but de simplification, puisque seule nous intéressait la zone que les auteurs décrivent sous le nom de faisceau pyramidal direct.

Bien avant les critiques que nous ont faites M. et Mme Dejerine, au mois d'avril 1904, nous avions émis l'opinion que la plupart des fibres parapyramidales du cordon antérieur passent par la calotte du pédoncule et de la protubérance. Cette opinion, nous l'avons formulée dans les articles que nous avons écrits pour la deuxième édition du *Traité de Médecine* de MM. Bouchard et Brissaud, articles publiés dans le tome IX de ce Traité et imprimés au mois d'octobre 1903. Nous

ne voulons donc pas accepter l'interprétation que donnent de notre travail de la *Semaine médicale* M. et Mme Dejerine. D'ailleurs il y a trois mois, ils n'étaient pas absolument convaincus que nous n'admettions que la seule existence des voies parapyramidales de l'étage antérieur, puisqu'ils écrivaient dans leur article de la *Revue neurologique* (page 233) :

D'autres questions se sont posées à nous à la lecture du travail de MM. P. Marie et G. Guillaumin : comment envisagent-ils le trajet des fibres d'origine mésentencéphalique, de ces fibres qu'ils désignent sous le nom de « voies parapyramidales » ? Passent-elles par la pyramide bulbaire ou par la calotte ? Et dans ce dernier cas comment et où s'effectue la jonction de ces fibres parapyramidales avec les fibres d'origine cérébrale ? S'effectue-t-elle dans la pyramide bulbaire ? au niveau de l'entre-croisement pyramidal ? ou bien au-dessous de cet entre-croisement dans la région supérieure de la moelle ?

Nous croyons inutile de rappeler que dans notre mémoire ci-joint nous avons montré que, dans nos cas de lésion pédonculaire, un grand nombre de fibres sont en dégénérescence dans la calotte.

M. et Mme Dejerine nous font remarquer que ces fibres descendantes de la calotte sont connues « depuis longtemps ». Il est en effet exact, et nous ne l'ignorions pas, que chez les animaux elles ont été signalées sinon depuis très longtemps, du moins depuis quelques années ; mais les cas de dégénération de la calotte chez l'homme ne sont pas, croyons-nous, bien fréquents dans la littérature neurologique. Sans prétendre avoir fait une découverte, il nous semble qu'il y avait cependant un réel intérêt à faire connaître ces cas, peu familiers aux auteurs ne s'étant pas spécialement occupés de l'anatomie du névraxe, et qui ont une importance évidente pour la physiologie générale de la motilité.

Nous ne voulons pas de nouveau discuter les interprétations que donnent M. et Mme Dejerine des différentes variétés de dégénérations dans le cordon antérieur signalées par nous ; nous nous sommes déjà exprimés à cet égard. Nous rappellerons seulement que, sans nier les variations possibles dans la décussation des pyramides, nous ne croyons pas que ces variations seules expliquent la morphologie différente des dégénérations du cordon antérieur.

A cette question se rattache celle des fibres aberrantes du faisceau pyramidal. M. et Mme Dejerine admettent que toutes les fibres aberrantes de la voie motrice sont d'origine corticale. Nous rappelons que pour nous il est fort possible que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal, descendent dans le cordon antérieur, situées à côté de la pyramide bulbaire, et non dans son intérieur.

M. et Mme Dejerine pensent qu'il est nécessaire de supprimer de la nomenclature anatomique les expressions que nous avons proposées : le « faisceau en croissant » et les « fibres parapyramidales ». C'est là, croyons-nous, une simple question de mots. Ces auteurs trouvent l'expression de « fibres parapyramidales » défectueuse ; tel n'est pas notre avis. Il y avait un intérêt réel à spécifier que dans la zone pyramidale des auteurs sont contenus deux groupes de fibres : des fibres pyramidales d'origine corticale et des fibres situées à côté des précédentes subissant parfois avec elles la dégénérescence descendante. Les auteurs allemands ont compris également la nécessité de réunir ces différentes fibres sous un vocable commun, et ils les appellent souvent les « fibres extrapyramidales ». Nous persistons à croire que ces dénominations (fibres parapyramidales ou fibres extrapyramidales) méritent d'être conservées. — M. et Mme Dejerine d'ailleurs parlent fréquemment, dans leurs articles anatomiques, du « fais-

ceau prépyramidal »; on pourrait discuter cette expression comme ils discutent celle de « fibres parapyramidales »; nous nous abstenons de faire une telle critique qui nous paraît tout à fait accessoire.

— Nous n'avons nullement eu l'intention de changer « comme à plaisir », suivant l'expression de M. et Mme Dejerine, la dénomination des faisceaux du névraxe: si nous avons proposé le nom de « fibres parapyramidales », c'est que ce nom répondait à un besoin; la situation de ces fibres est suffisamment rapprochée de celle du faisceau pyramidal pour qu'il soit justifié. — Nous ajouterons que la connaissance de ces fibres motrices accessoires est d'une grande importance au point de vue de la physiologie pathologique du système nerveux.

M. et Mme Dejerine nous demandent enfin de les renseigner sur la manière dont s'effectue, dans nos observations anatomo-pathologiques, la décussation de la pyramide bulbair. Nous pouvons leur répondre que dans les cas très nombreux de lésion cérébrale que nous avons mentionnés, cas dans lesquels la dégénération du faisceau pyramidal direct est insignifiante, la décussation de la pyramide est complète ou presque complète. Cette décussation complète ou presque complète est donc infiniment plus fréquente qu'on ne l'enseigne; partant la zone de sclérose constatée dans le cordon antérieur de la moelle avec la méthode de Weigert est beaucoup moins étendue que les auteurs ne la figurent: c'est là justement une des questions que dans nos précédents travaux nous avons voulu démontrer, et nous serons très heureux si sur ce point d'anatomie nous pouvons être d'accord avec M. et Mme Dejerine.

M. et MME DEJERINE. — Dans leur travail de 1903, MM. P. Marie et G. Guillain s'occupaient bien du faisceau pyramidal direct et non du cordon antérieur de la moelle. Nous n'en voulons comme preuve que les citations suivantes: « Sans nier les variations possibles dans l'entre-croisement des pyramides, nous pensons, toutefois, que ces variations sont assez rares et que les apparences différentes sous lesquelles se présente la dégénération du faisceau pyramidal direct répondent à des lésions primitives différentes. Et plus loin: « Par l'examen de nos multiples préparations, nous avons été amenés à ces constatations que, tout en tenant compte des variations du faisceau pyramidal direct on peut distinguer dans sa dégénération deux aspects principaux et différents: tantôt elle est très limitée, occupe un tout petit espace au niveau du sillon médian antérieur et n'est, avec la méthode de Weigert, visible que sur les coupes de la partie haute de la moelle; tantôt, au contraire, elle prend la forme d'un croissant, elle est beaucoup plus étendue en hauteur et en largeur. Dans le premier cas, nous avons le type d'une dégénération d'origine cérébrale; dans le second cas, la lésion primitive siège toujours soit au niveau du pédoncule et de la région sous-optique, soit au niveau de la protubérance. C'est ce que nous allons justifier avec quelques documents empruntés à notre collection. » Ces citations montrent que dans l'esprit de nos collègues le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant n'étaient que deux variétés du faisceau pyramidal direct. Aujourd'hui nos collègues nous disent: « En effet le travail que nous avons publié dans la *Semaine médicale* avait pour titre: *Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant*. Si donc nous avons parlé aussi du faisceau en croissant, si nous avons de plus employé le néologisme « de fibres parapyramidales », c'est que nous voulions étudier la dégénérescence de fibres différentes des fibres pyramidales directes. » Il y a là une contradiction évidente.

Nous ne voulons pas discuter de nouveau la question des fibres aberrantes de

la voie pédonculo-pyramidale, qui pour nous sont *toujours* d'origine corticale. MM. P. Marie et G. Guillaumin admettent « qu'il est fort possible que des fibres aberrantes, non d'origine corticale, du faisceau pyramidal descendent dans le cordon antérieur, situées à côté de la pyramide bulbaire, et non dans son intérieur ». Nous avouons ne pas bien comprendre ce qu'entendent par là nos collègues ; car ils n'apportent pas de preuve en faveur de leur affirmation et nous nous rendons difficilement compte comment, après avoir reconnu que la pyramide bulbaire ne comprend que des fibres d'origine corticale, ils peuvent admettre qu'il existe des fibres aberrantes du faisceau pyramidal qui ne sont pas d'origine corticale.

Il nous semble inutile de pousser plus loin la discussion et nous maintenons intégralement les propositions que nous avons émises dans notre travail. Il s'agit ici, du reste, de questions de faits et, pour appuyer nos conclusions, nous mettons à la disposition de nos collègues nos séries de préparations.

M. PIERRE MARIE. — Je voudrais en quelques mots, en dehors de toute discussion, en mettant de côté les questions de mots et m'en tenant uniquement aux faits, indiquer l'idée directrice qui nous a guidés dans la description que nous avons donnée des dégénération secondaires descendantes dans le cordon antérieur de la moelle, dans le territoire universellement désigné comme territoire du *faisceau pyramidal direct*.

Nous avons, par l'examen de nombreuses autopsies, dont nous n'avons dans notre communication reproduit qu'une partie, acquis la conviction que la forme et l'étendue de cette dégénération, lorsqu'elle est consécutive à une lésion du faisceau pyramidal *dans le cerveau*, sont loin, dans la très grande majorité des cas, de correspondre aux descriptions et aux figures qui se trouvent dans les traités classiques. Dans ceux-ci en effet on voit la dégénération du cordon antérieur occuper dans toute sa longueur la moitié interne de ce cordon et souvent même, comme notamment dans le schéma des faisceaux de la moelle donné par MM. Leyden et Goldscheider, se recourber en dehors le long du bord antérieur de la moelle.

Notre conviction est que la dégénération descendante consécutive à une lésion cérébrale se montre, dans la règle, beaucoup moins étendue, et qu'elle n'occupe (coloration par la méthode de Weigert) qu'une faible portion de la moitié interne du cordon antérieur, surtout la portion postérieure de celui-ci, du moins dans les régions cervicales moyenne et inférieure. — Souvent, très souvent même, on ne constate dans le cordon antérieur aucune dégénération scléreuse, mais seulement un certain degré d'atrophie simple de ce cordon.

Au contraire on voit des lésions situées non plus dans le cerveau, mais au-dessous, dans le *pédoncule*, ou dans la *protubérance*, déterminer une dégénération beaucoup plus étendue dans le cordon antérieur. Alors la dégénération répond beaucoup plus exactement à la description et aux schémas des auteurs, c'est-à-dire qu'elle occupe toute la moitié interne du cordon latéral et parfois se recourbe en dehors le long du bord antérieur de la moelle (faisceau en croissant).

De telle sorte qu'à notre avis, lorsqu'avec la coloration de Weigert on observe une dégénération massive dans le territoire pyramidal direct des auteurs, on doit soupçonner l'existence d'une lésion du *pédoncule* ou de la *protubérance* bien plutôt qu'une lésion cérébrale. — Il convient de dire que la réciproque ne serait pas vraie, l'absence de dégénération dans le cordon antérieur

de la moelle ne signifie nullement, *ipso facto*, que la lésion primitive siège dans le cerveau. En effet une lésion du pédoncule ou de la protubérance, si elle siège exclusivement sur la voie pyramidale chez un sujet qui présente une déconnexion complète de la pyramide, ne déterminera aucune dégénération scléreuse dans le cordon antérieur.

Tels sont, dégagés de toute théorie et de toute interprétation, les faits sur lesquels nous avons voulu attirer l'attention, et nous en tenant à ce que disent les auteurs classiques, nous persistons à croire que cela peut présenter quelque intérêt.

X. Un cas d'Affection progressivement Ankylosante et Déformante ayant débuté dans l'enfance, par M. PAUL THAON (présentation de malade).

Il s'agit d'un malade, âgé de 21 ans, atteint d'une affection ankylosante et déformante ayant débuté dans l'enfance, à marche progressive, à systématisation symétrique, attendant à la généralisation et ne s'accompagnant pas d'une altération notable de l'état général.

Le début remonte à l'âge de 9 ans. Le malade rapporte à un refroidissement des douleurs qui apparurent alors dans les chevilles et nécessitèrent un séjour au lit de quelques jours après lesquels tout sembla rentrer dans l'ordre. Mais peu après les phénomènes douloureux reparurent aux pieds, s'étendirent aux genoux. Les mains prirent à leur tour.

Vers l'âge de 12 ans, le malade passant alors successivement par des alternatives de douleurs et de répit, ses parents remarquèrent que les genoux et les mains se déformaient; dans les articulations ainsi atteintes l'aisance et l'étendue des mouvements diminuaient.

Petit à petit les épaules se prennent. Ce sont ensuite les mouvements de la tête et du cou qui deviennent douloureux et difficiles, l'articulation temporo-maxillaire est atteinte. Après un séjour de trois ans à Berck, le malade pendant deux ans va à l'école; puis pendant trois ans il s'emploie comme apprenti mécanicien. Mais la déformation et la gêne articulaire se sont accentuées à tel point qu'il cesse tout travail.

Ces troubles ont évolué d'une façon lentement progressive en douze ans.

L'examen actuel nous met en présence d'un sujet dont l'état général paraît bon: il n'y a pas de troubles viscéraux; à peine se plaint-il de quelques palpitations cardiaques rares. Les urines sont normales. Les fonctions intellectuelles sont peu développées, sa mémoire est mauvaise; il est insouciant, s'inquiète peu de son état; sa physionomie est inintelligente, bête.

Une inspection d'ensemble n'accuse aucun amaigrissement anormal, mais il présente dans sa conformation corporelle des déformations qui sont l'objet de notre étude.

Il porte la tête droite, mais tendue en avant. La face est élargie dans sa partie inférieure et présente de chaque côté une saillie exagérée de la région de l'articulation temporo-maxillaire. Le corps thyroïde n'est pas palpable.

Les épaules sont maigres et saillantes en avant; elles dépassent ainsi le plan antérieur du thorax; les muscles de la ceinture scapulaire sont assez atrophiés et l'omoplate droite notamment plus détachée que la gauche fait une saillie exagérée.

L'abdomen a une forme normale; le rachis n'est le siège d'aucune déformation notable. Légère scoliose, convexité droite dans la région dorsale moyenne. La cambrure lombaire est normale. La région fessière n'est pas diminuée de volume.

Aux membres supérieurs les déformations sont accentuées: le bras est grêle, ses muscles sont diminués de volume. De même, quoique à un degré moindre, pour l'avant-bras et surtout à gauche. Les coudes sont volumineux et les parties osseuses constitutives de l'article apparaissent hypertrophiées, aussi bien à la palpation que sur les radiographies dues à l'obligeance de M. Infroit.

Les mains présentent des déformations osseuses considérables: le massif carpien est volumineux, les doigts ont des phalanges épaissies et celles-ci au niveau de leurs articulations présentent des aspérités osseuses, des nodosités analogues à celles du rhumatisme noueux.

De plus l'avant-bras est en demi-flexion sur le bras et en pronation irréductible; le malade vu de face se présente les coudes légèrement écartés du corps, le dos de la main en avant. Les doigts sont en extension sauf le quatrième et le cinquième qui sont fléchis et qu'on ne peut redresser.

Aux membres inférieurs on remarque une légère atrophie de la cuisse gauche. La jambe est légèrement fléchie, même dans la station debout; l'extension complète est impossible: les genoux forment deux masses volumineuses; leur déformation très accentuée ne tient pas seulement aux hyperostoses, mais aussi au développement d'un tissu fibreux résistant et abondant évident à la palpation.

Les jambes sont grêles; le mollet gauche est le plus atrophié; la région de l'articulation tibio-tarsienne est volumineuse; les malléoles semblent également participer à l'hypertrophie. Le pied est court et volumineux, le gros orteil massif; les autres orteils déviés chevauchent les uns sur les autres.

Pas de troubles trophiques cutanés; les ongles sont courts et cannelés; on note une rétraction tendineuse évidente des tendons fléchisseurs des quatrième et cinquième doigts.

L'examen des fonctions motrices montre qu'elles sont atteintes et diminuées, en raison même de la limitation des mouvements articulaires par le fait de la déformation des surfaces osseuses en présence ou de leur ankylose.

La marche est troublée et le malade se fatigue vite. Il avance à petits pas, frappant le sol du talon et son corps se balance avec raideur. Il lui est difficile de tourner sur place, et c'est avec gêne et maladresse qu'il passe de la position couchée à la position debout; il ne peut pas s'habiller seul.

La tête est absolument immobile sur le cou; la colonne cervicale entière est raide, comme fixée; l'abaissement de la mâchoire est très limité.

Il ne peut faire aucun mouvement à ses épaules et ses bras ne se déplacent que légèrement en avant et en arrière. Aucun mouvement de l'avant-bras sur le bras. Le poignet est capable d'une légère flexion et il peut serrer un objet dans sa main avec les trois premiers doigts, mais faiblement. L'extension du pouce et son abduction sont impossibles; il est fixé dans une demi-opposition.

La colonne vertébrale est raide, surtout dans ses parties supérieures; la flexion, l'extension et les mouvements de latéralité et de rotation sont impossibles.

Les hanches sont libres, la flexion du genou est aisée, mais l'extension limitée. Les mouvements du pied sont légèrement limités. D'une façon générale la force musculaire est assez bien conservée.

L'examen des réactions électriques que M. Huet a bien voulu faire ne montre aucune trace de D R, mais seulement une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique dans les deltoïdes, le sous-épineux, le grand pectoral, le triceps, les radiaux, les extenseurs des doigts.

Les réflexes sont normaux pour la plupart, diminués en certains points.

Quant à la sensibilité, elle ne présente pas de troubles objectifs; les douleurs si nettement marquées pendant les premières années de la maladie tendent à disparaître au fur et à mesure que la déformation et l'ankylose progressent.

Tel est le cas que j'ai cru intéressant à exposer. Il se distingue en effet par quelques particularités anormales. Son début par l'extrémité des membres, sa marche vers la racine, pour gagner dans une évolution progressive et symétrique l'articulation de la mâchoire, la tête, le cou et descendre aux articulations du rachis, lui donnent une allure spéciale; mais le début chez un sujet aussi jeune est plus remarquable encore.

La propagation de l'affection à la colonne vertébrale ne suffit pas pour qu'on en fasse une variété de spondylose, car dans notre cas les troubles ont commencé à la périphérie des membres et non pas à leur racine, les hanches restent libres, le rachis est envahi de haut en bas et ne présente pas d'incurvation en avant.

L'étiologie est obscure; on ne saurait invoquer le rhumatisme. Je n'ai pas retrouvé d'antécédents rhumatismaux ni chez lui ni chez ses parents. Il n'a jamais présenté d'autres phénomènes morbides, si ce n'est que des troubles gastro-intestinaux assez intenses pendant sa première enfance. Est-ce à eux qu'il faut rapporter l'étiologie de cette affection? S'agit-il d'auto-intoxication ou d'infection exogène latente?

Autant de questions auxquelles on ne saurait répondre définitivement. C'est

pourquoi j'ai voulu simplement exposer les faits et le cas, sans oser, au point de vue pathogénique ni au point de vue descriptif, le classer.

XI. Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans, par MM. GILBERT BALLEZ et ROSE (présentation de la malade).

Nous avons l'honneur de présenter à la Société cette jeune malade. Camille J..., âgée de 22 ans, qui vint consulter il y a quelques semaines à l'Hôtel-Dieu.

Son attitude soudée, son tremblement, sa façon de se lever et de marcher imposèrent immédiatement le diagnostic de maladie de Parkinson. Cependant le début de l'affection à l'âge de 15 ans et certains détails dans les symptômes nous déterminèrent à soumettre le cas à l'appréciation de la Société.

Voici l'histoire de la malade :

Dans les antécédents héréditaires on ne trouve à relever qu'une tuberculose pulmonaire paternelle et un certain degré de nervosité chez la mère.

La malade est née à terme, et a suivi, tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel, une évolution normale.

Régliée à 13 ans, elle l'a toujours été régulièrement depuis. Comme maladie infectieuse, elle n'a eu qu'une rougeole suivie de croup vers l'âge de 7 ans.

C'est donc en pleine santé et insidieusement que, il y a sept ans, à 15 ans, la maladie actuelle a débuté.

Sans cause d'ordre émotif, et sans ictus même léger, la malade a commencé à trainer la jambe droite en marchant; puis un an après elle se mit à trainer également la gauche, et depuis lors marchait en frottant les pieds sur le sol et en inclinant légèrement le tronc en avant.

C'est l'année suivante, c'est-à-dire deux ans après le début, qu'elle se mit à trembler des bras et des jambes, et rapidement le tremblement a acquis l'intensité qu'il présente aujourd'hui.

Elle n'a jamais eu de douleurs, nullement émotive d'une façon exagérée; elle n'a jamais eu de crises convulsives.

État actuel. — Au repos, la malade avec l'attitude soudée de sa figure et du tronc, les doigts pliés et le pouce en opposition, posées sur les genoux et tremblant légèrement des mains, donne bien l'impression d'une parkinsonienne.

Le tremblement presque nul, au repos, apparaît au moindre mouvement. C'est beaucoup plus un tremblement du bras et de l'avant-bras qu'un tremblement digital. La malade ne reproduit pas le mouvement classique de « faire des pilules »; mais le tremblement, qui est à oscillations assez rapides, consiste plutôt en mouvements de supination et de pronation, en mouvements d'abaissement et d'élévation du membre supérieur.

Ce tremblement s'exagère donc dans les mouvements intentionnels.

Pas de tremblement de la tête: léger tremblement de dehors en dedans des membres inférieurs; mais quand on dit à la malade de soulever la jambe, ce tremblement s'accroît également.

Quand la malade veut se lever, elle incline le tronc en masse légèrement en avant, elle se lève d'un seul coup, pendant que ses mains se mettent à trembler violemment. Une fois debout, il lui arrive souvent d'esquisser un mouvement de chute en arrière.

Elle marche légèrement courbée, en traînant, de temps en temps, l'un ou l'autre pied sur le sol.

Et là encore la ressemblance avec la maladie de Parkinson est très marquée.

Dans la position du Romberg, elle tombe en arrière, mais jamais elle n'a eu de vertiges. Nous avons là, atténué et spontané, le phénomène de rétropulsion que l'on provoque facilement.

Il existe en outre de l'antéropulsion et de la latéropulsion. Ces phénomènes propulsifs ne sont pas très développés. Au bout de quelques pas, la malade s'arrête d'elle-même.

Au point de vue de l'examen objectif de la motricité, il faut noter d'abord un degré moyen de raideur musculaire ou de contracture non douloureuse au niveau des articulations du coude et du genou.

Les réflexes patellaires sont exagérés surtout à gauche.

De ce côté, plus particulièrement, il existe du clonus du pied. L'excitation de la plante du pied ne provoque aucun mouvement du gros orteil.

Les réflexes du poignet sont exagérés, ceux des olécranes normaux.

Pas d'asynergie dynamique, autant que l'existence du tremblement en permet la constatation.

Peut-être existe-t-il des troubles de la diadococinésie; mais, vu la raideur musculaire, ceux-ci sont difficiles à affirmer.

Rien aux sphincters.

L'intelligence est normale; les réponses nettes et précises.

Pas de trouble du langage, malgré l'existence d'une légère trémulation de la langue.

On ne rencontre aucun trouble de la sensibilité générale ou des organes des sens (pas de nystagmus).

Aucun stigmate d'hystérie. Desmographisme peu accentué.

Du côté des viscères, on ne note qu'une accélération permanente du pouls, qui bat à 108, et un peu d'hypertrophie du corps thyroïde.

Notre malade présente donc les symptômes principaux de la paralysie agitante, à savoir : la raideur musculaire, l'attitude soudée de la figure et du tronc, le tremblement, les phénomènes de pulsion.

Certains détails diffèrent du tableau classique de la maladie de Parkinson.

D'abord la forme du tremblement; mais elle est si loin d'être rare, que M. Brissaud a pu dire qu'elle constitue la règle.

Ensuite l'exagération du tremblement dans les mouvements volontaires. Déjà Charcot prétendait que, dans la période tardive de la maladie, ce fait était constant. Grasset et Rauzier se rangent à cette même opinion, et M. Alquier pense qu'il s'agit là de variations individuelles. Il peut se faire que certains mouvements arrêtent le tremblement, tandis que d'autres l'exagèrent. Ajoutons encore que Gowers, Brissaud, Alquier ont décrit dans la maladie de Parkinson du véritable tremblement intentionnel, sans qu'il y eût association de sclérose en plaques.

Reste le clonus du pied : le fait que celui-ci, chez notre malade, s'épuise assez rapidement, tend à le faire ranger dans la catégorie des faux clonus. Ce symptôme, signalé pour la première fois par Oppenheim, a été retrouvé par d'autres auteurs; mais, somme toute, c'est là un signe rare.

S'agit-il, dans notre cas, d'une maladie de Parkinson vraie ou d'un syndrome parkinsonien se rattachant à une lésion du locus niger, à une lésion sous-thalamique (Brissaud)? Voilà la question.

La maladie de Parkinson chez les enfants est tout à fait exceptionnelle. MM. Grasset et Ranvier dans leur article du *Traité de médecine* en citent 5 cas (cas de Quintard, 16 ans; Fioupe et Huchard, 15 ans; Muschede, Clerici et Medea, Lannois, 12 ans).

Le fait du début de l'affection par des troubles de la marche, l'existence du clonus (?), l'accélération permanente du pouls, ne permettent pas de conclure d'une façon ferme et de trancher la question absolument.

M. HENRY MEIGÉ. — Lorsqu'un parkinsonien est assis, la plante des pieds reposant seule sur le sol, son talon fait un martellement cadencé bien connu et qui présente des analogies objectives avec le clonus. On peut remarquer à ce propos que beaucoup de personnes font parfois, dans la position assise, un mouvement rythmique de l'une ou de l'autre jambe; ce mouvement est involontaire et inconscient, mais peut être arrêté par un simple effort d'attention. C'est une sorte de tic dont le rythme régulier et uniforme semble favorisé par la disposition anatomique des membres inférieurs et leur disposition dans la station assise, lorsque le pied repose seulement par sa pointe sur le sol.

XII. Un cas de Paralyse Alterne (Hémiplégie droite. Paralyse de l'oculo-moteur externe gauche), par MM. GAUCKLER et ROUSSY (présentation du malade) (Travail du service du prof. Dejerine).

Le nommé Robert D... mécanicien, âgé de 66 ans, se présente à la consultation du professeur Dejerine, le 7 juin 1904. — Il se plaint de troubles de la vue et d'une faiblesse des membres supérieur et inférieur droits datant de trois mois.

Ses antécédents sont tous négatifs. Son père et sa mère sont morts à un âge très avancé, d'affections banales. Lui-même jusqu'il y a trois ans n'a jamais eu de maladies sérieuses. Il nie toute maladie vénérienne et, de fait, marié à 28 ans il a eu six enfants dont quatre sont morts, mais d'affections n'ayant aucun rapport avec la spécificité.

Il y a trois ans il aurait eu un ictus apoplectique avec perte de connaissance. Il serait de ce chef, resté quinze jours au lit, mais se serait complètement rétabli sans qu'à aucun moment il y ait eu paralysie même partielle à droite ou à gauche.

Alcoolique avéré, dans le courant de mois de mars il rentre chez lui en état d'ivresse. Dans son escalier il perd connaissance et tombe. On le transporte dans son lit. Au bout de quelques heures il reprend connaissance, mais dès ce moment constate qu'il lui est extrêmement difficile de se servir de son côté droit, que sa vue est troublée, qu'il voit double. Il aurait eu en même temps une gêne dysarthrique de la parole.

Depuis ce moment les troubles paralytiques du côté des membres ont partiellement rétrogradé, mais les troubles de la vision se sont maintenus constants.

A l'examen. On se trouve en présence d'un malade paraissant malgré son âge encore assez jeune. Il est cependant assez athéromateux. Du côté des viscères on ne trouve rien. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Pas de bruit de galop. Un léger retentissement du second temps à la base constitue toute la symptomatologie viscérale qu'il présente.

Troubles de la motilité. — Du côté du membre supérieur et du membre inférieur droit tous les mouvements spontanés sont possibles; mais il y a une diminution très nette de la force musculaire dans les différents segments des deux membres. La marche est gênée. Le malade traîne la jambe droite et fauche légèrement.

A la face tous les mouvements des lèvres et de la joue sont possibles et n'occasionnent aucune asymétrie d'un côté de la face par rapport à l'autre. Le malade peut rire, siffler, souffler sans que rien d'anormal apparaisse.

L'examen intrinsèque de l'œil fait reconnaître une paralysie complète du droit externe gauche. Le malade est incapable de suivre avec son œil gauche les objets que l'on éloigne vers la gauche.

La musculature intrinsèque de l'œil est normale et les pupilles réagissent aussi bien à la lumière qu'à l'accommodation.

Du côté de la langue les choses sont moins nettes, et sans qu'il y ait déviation de la pointe de la langue, diminution apparente de volume d'un côté de la langue par rapport à l'autre, il semble bien cependant que les mouvements de la langue ne s'accomplissent pas sans une certaine difficulté, d'où résulte une dysarthrie légère, qui, signalée par le malade dès le début de son affection, s'est maintenue persistante et égale à elle-même.

Rien du côté du palais. Rien du côté de la musculature du larynx. La déglutition se fait normalement.

Réflexes. — Les réflexes radiaux, olécraniens, rotuliens et achilléens du côté droit sont exagérés. Le réflexe crémastérien léger à droite est absent à gauche. Pas de réflexes abdominaux à droite et à gauche. Pas de signe de Babinski; mais il existe une flexion combinée de la cuisse sur le bassin à droite.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité tactile et thermique est normale. Il y a une légère diminution de la sensibilité douloureuse du côté droit.

Du côté de la sensibilité spéciale, on trouve que des deux côtés le malade a l'oreille un peu dure; mais il semble bien qu'il s'agisse là de phénomènes anciens sans rapport avec l'affection actuelle.

Pas d'anosmie.

Du côté de la vision le malade présente de la diplopie résultant de la paralysie de son droit externe et du strabisme interne qui en découle; mais la vision isolée avec chacun des deux yeux reste bonne, si la vision binoculaire est troublée.

La ponction lombaire pratiquée fait reconnaître l'existence d'une lymphocytose moyenne.

Il s'agit donc d'une paralysie alterne ayant ceci de tout à fait particulier

que la face est entièrement respectée. M. le professeur Raymond dans ses cliniques a signalé un cas analogue. C'est le seul que nous ayons pu trouver. Il est vraisemblable qu'il s'agit là d'un petit foyer de ramollissement ou d'une hémorragie due à de l'artérite peut-être syphilitique, atteignant la protubérance, le faisceau pyramidal et les fibres issues du noyau de la VI^e paire croisant le faisceau pyramidal. Resterait à expliquer la dysarthrie; mais eu égard à l'alcoolisme invétéré du malade, et l'absence de tout trouble moteur de la langue, il est à supposer qu'il s'agit là d'un phénomène tout à fait contingent et sans rapport avec la lésion, cause de la paralysie alterne, comme il est loisible aussi d'admettre que les faisceaux issus du noyau de l'hypoglosse et traversant la pyramide aient pu être touchés par le processus destructeur.

XIII. Un cas de Mal Perforant Coccygien, par M. R. HIRSCHBERG (présentation de photographies).

J'ai l'honneur de présenter à la Société la photographie d'un cas que je crois assez rare : le *mal perforant coccygien*. Il s'agit d'un homme de 42 ans atteint depuis plusieurs années d'une paraplégie sensitivo-motrice. Ancien spécifique, son mal a été considéré comme d'origine et de nature syphilitique. Je ne puis entrer ici dans les détails de cette intéressante observation. Je veux seulement mentionner qu'il existe actuellement des doutes sur la nature de la lésion. Pour ce qui est de son mal perforant nous retrouvons dans le cas présent comme dans tout mal perforant une cause mécanique, une pression qui porte sur le même point et dont les effets sont favorisés par une anesthésie complète. Notre malade passait la plus grande partie de la journée dans un fauteuil avec siège cannelé, par conséquent très dur. Pour pouvoir mieux circuler, les pieds étaient placés sur une petite banquette. Ayant de la paralysie du tronc, le malade se trouvait plutôt affalé qu'assis dans son fauteuil. De sorte qu'au lieu de porter sur les ischions le poids du corps portait presque exclusivement sur l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale. Il s'est formé d'abord une petite érosion à l'endroit qui correspond à l'extrémité du coccyx. Malgré le repos, malgré tous les traitements la plaie augmentait, très lentement il est vrai, en circonférence et se creusait de plus en plus. Ce n'est qu'un an et demi après le début qu'on put apercevoir dans le fond de la plaie les osselets du coccyx cariés. C'est alors que le Dr M. Marx a débridé la plaie et éloigné le coccyx jusqu'à l'articulation sacro-coccygienne. Actuellement la plaie se trouve en état de parfait bourgeonnement et j'espère que la perte de substance que vous apercevez sur la photographie va prochainement se combler.

XIV. Sur la Calcification des Artères lenticulaires du Cerveau, par M. GINNIO CATOLA (de Florence) (présentation de dessins et de préparations).

Je présente à la Société de Neurologie les préparations histologiques et les dessins d'un cas très intéressant de calcification des artères cérébrales observée chez un tabétique, mort à Bicêtre dans le service de M. Pierre Marie, à la suite d'une grosse hémorragie cérébrale.

Cette calcification est limitée exclusivement aux artères du noyau lenticulaire et possède des caractères spéciaux. Il s'agit de nombreuses boules calcaires disposées en cercle tout autour des petites artères et des capillaires. Elles siègent presque sans exception au niveau de la gaine lymphatique périvasculaire et de l'adventice des artères tandis que la média et l'intima en restent indem-

nes. Leur volume est variable. A un grossissement de 400 décim. environ, les plus grosses apparaissent du volume d'une noisette, les plus petites ressemblent à des grains de poussière et occupent les couches plus internes des cercles calcaires périvasculaires. Quant aux capillaires, ils sont en général entourés par un grand nombre de boules au milieu desquelles ils disparaissent plus ou moins complètement. Dans certains cas, où la calcification est à son début, on peut voir la paroi capillaire parsemée de boules toutes petites, punctiformes, qui vont graduellement s'englober et former ainsi des dépôts plus considérables.

Les mêmes dépôts s'observent aussi en plein tissu nerveux sans aucune relation avec les vaisseaux.

Le tissu nerveux qui entoure les anneaux calcaires périvasculaires et les autres dépôts ne présente aucune sensible altération de structure.

Ce cas nous a paru intéressant : 1° pour la rareté de la calcification bornée exclusivement à la gaine de His et à l'adventice; 2° pour l'existence du même processus au niveau des capillaires et du tissu nerveux lui-même, ce qui n'arrive jamais dans l'artériosclérose ordinaire; 3° pour l'intégrité concomitante du tissu qui entoure tous les dépôts (1).

XV. Note sur l'Hyperplasie des Glandes à sécrétion interne (Hypophyse, Thyroïde et Surrénales) trouvée à l'autopsie d'une Acromégalique, par MM. GILBERT-BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.

A l'autopsie d'une femme de 72 ans, acromégalique depuis six ans, et soignée dans le service à l'Hôtel-Dieu depuis deux ans, nous avons, entre autres constatations (2), remarqué un processus d'hyperplasie glandulaire commun à l'hypophyse, à la thyroïde et aux surrénales.

L'hypophyse, du volume d'une aveline, longue de 15 millim., large de 14 millim. et haute de 10 millim. avant la fixation et le durcissement, pesait 4 grammes.

Logée dans la selle turcique dilatée, elle adhérait assez fortement à la dure-mère et son extrême mollesse rendit délicate son extraction.

Comme le faisait prévoir l'examen à l'œil nu, le microscope a montré que l'hypertrophie portait uniquement sur le lobe antérieur.

Sur les coupes horizontales, le lobe glandulaire, entouré d'une capsule fibreuse épaissie, et contenant en son centre des foyers hémorragiques, apparaît constitué par un nombre considérable de cellules épithéliales proliférées dont on suit les variations évolutives depuis la corticalité jusqu'au centre du lobule.

Dans la partie corticale, on reconnaît encore, dans les mailles d'une sclérose légère formée de fibres conjonctives se croisant à angles aigus, des acini bordés d'une rangée de cellules cylindriques.

Beaucoup de ces cellules sont éosinophiles et quelques-unes sidérophiles (3). Parmi ces acini, certains ont leur lumière occupée par une goutte de substance colloïde, et d'autres montrent leurs cellules proliférées et disposées sur plusieurs couches.

A mesure qu'on approche du centre, cette prolifération devient telle que tous les acini perdent leur individualité sous l'amas uniforme des cellules épithéliales néo-formées.

Ces cellules sont diverses : les plus nombreuses, cylindriques, ont conservé les caractères des cellules des acini normaux; d'autres, plus volumineuses, fortement éosinophiles, forment des taches rondes qui attirent immédiatement le regard : elles contiennent un ou deux noyaux fortement colorés; d'autres cellules, beaucoup plus petites et plus ou moins cylindriques, sont à noyau pâle. L'hématoxyline au fer d'Heidenham les démontre sidérophiles. D'autres enfin contiennent simplement du pigment ferrique d'origine hématique.

(1) L'observation détaillée avec dessins sera publiée ultérieurement dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

(2) L'observation anatomo-clinique sera prochainement publiée.

(3) Selon la terminologie de M. Launois, *Soc. de Biologie*, 23 mars 1903.

Nous n'avons pas vu de cellules *cyanophiles* (1). Nulle part il n'existe de cellules atypiques.

Les capillaires, simplement dilatés à la périphérie, sont forcés, au centre, par la masse sanguine qui s'est répandue entre les cellules glandulaires.

En somme c'est là, pour reprendre la phrase d'Hutchinson (2), « un furieux effort d'hypertrophie glandulaire excessive, effort relativement heureux dans la portion corticale de la glande, moins heureux dans la zone intermédiaire, échouant en un désordre chaotique de cellules néoformées et aboutissant à un simple exsudat hémorragique au centre de la glande, et qu'on retrouve à un degré plus faible dans la formation de la pituitaire normale ».

La *thyroïde*, qui pèse 115 grammes, est irrégulièrement hypertrophiée. Son lobe droit, beaucoup plus volumineux que le gauche, mesure 10 cent. de long, 5 cent. de large et 3 cent. d'épaisseur; le gauche ne mesure que 6 cent. de long, 3 cent. de large et 2 cent. d'épaisseur.

Les coupes transversales montrent à l'œil nu quelques kystes remplis d'une abondante matière colloïde.

Au microscope, on constate immédiatement une sclérose à travées de tissu conjonctif adulte enserrant, dans des espaces elliptiques relativement petits, des vésicules dont les unes contiennent encore de la substance colloïde plus ou moins modifiée, comme le prouvent les différentes nuances données par les réactifs, et dont les autres, privées de leur contenu, sont réduites à des amas de cellules épithéliales proliférées.

À l'œil nu, les surrénales, bosselées et criblées de points jaunes, paraissent bourrées d'adénomes.

Sur les coupes microscopiques, on voit que ces *adénomes*, par leur abondance, acquièrent une valeur pathologique et ne sont que l'aboutissant d'un processus d'hyperplasie glandulaire qui a bouleversé toute la substance corticale.

La *capsule fibreuse*, épaissie, envoie dans la glomérulance des travées scléreuses qui ont isolé un certain nombre de glomérules dont les noyaux cellulaires sont fortement colorés.

La *glomérulance*, subissant l'évolution nodulaire et bourrée d'adénomes, envoie des prolongement cellulaires jusque dans la réticulée. La *tubéculaire* n'existe plus qu'entre quelques adénomes. Les cellules prennent bien les colorants. Peu sont spongieuses. Le nombre et le volume des adénomes empêchent la *réticulée* d'être continue; elle est marquée de place en place par des placards pigmentaires qui s'avancent assez haut dans la trabéculaire et qui semblent correspondre à une augmentation de la pigmentation.

En plus des adénomes, on remarque encore dans la substance corticale de petits amas cellulaires à noyaux très fortement colorés.

La médullaire paraît normale.

En résumé, hypertrophie parenchymateuse de l'hypophyse par prolifération des cellules épithéliales ou *hypophysite parenchymateuse hypertrophique* (3); hypertrophie et sclérose de la thyroïde par prolifération des cellules épithéliales des vésicules ou *thyroïdite parenchymateuse et interstitielle hypertrophique*, ou encore et plus simplement *cirrhose thyroïdienne hypertrophique*; hypertrophie avec sclérose et adénomes des surrénales ou *cirrhose surrénale hypertrophique avec adénomes*, ces affections de trois glandes à fonctions antitoxiques, les unes démontrées et les autres probables, nous apparaissent comme des modalités d'un processus d'hyperplasie glandulaire très analogue dans son ensemble, sinon identique dans le détail, et, en tous cas, indéniable.

(1) Selon la terminologie de MM. Launois et Mulon, *Soc. de Biologie*, 28 mars 1903.

(2) Woods Hutchinson, *New York medical Journal*, 28 juillet 1900, p. 134, d'après P. Roy, *Gigantisme*, Th. Paris, 1903, p. 37.

(3) Cette hyperplasie glandulaire est analogue à celle décrite par LAUNOIS et ROY dans une portion de l'hyperplasie contenue dans la selle turcique du géant K... (*Iconog. Salp.*, 1903, p. 171), et par CESTAN et HALBERSTADT (*Rev. neurologique*, 1903, p. 1180), sous le nom d'*épithélioma*. Nous refusons ce terme à notre cas, car l'un de nous l'a déjà employé pour désigner une tumeur maligne épithéliomateuse, caractérisée par la prolifération atypique des cellules épithéliales du lobe antérieur de l'hypophyse. (V. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. anatomique*, 1902.)

XVI. Enorme Kyste post-hémorragique occupant la profondeur des Circonvolutions Rolandiques ; Hémiplégie avec Hémihypoesthésie, survie de vingt-deux ans, par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.

Nous présentons le cerveau d'un homme de 78 ans qui avait été brusquement frappé d'hémiplégie gauche à l'âge de 36 ans; cette hémiplégie s'était accompagnée pendant quelque temps de troubles marqués de la parole et de la déglutition; plus tard la contracture se porta surtout sur le membre supérieur: la sensibilité était diminuée sur tout le côté gauche du corps.

A l'autopsie, on ne constata *aucune lésion superficielle* du cerveau, mais la coupe d'élection sépara en deux un kyste très volumineux : *ce kyste occupe toute la profondeur des circonvolutions rolandiques de l'hémisphère droit*; en dehors, il empiète à peine d'une fraction de millimètre sur la substance grise; en dedans, il touche directement à l'épendyme; en bas, il se termine au niveau du cap de la III^e frontale; en haut, il s'enfonce sous les circonvolutions rolandiques et plus particulièrement sous le lobe pariétal. *Il a au moins 15 à 20 cent. de haut sur 3 cent. de largeur et 1 cent. 1/2 de profondeur*. Sa paroi est lisse et nettement limitée; néanmoins on ne peut considérer les symptômes observés comme ayant leur localisation anatomique uniquement dans le territoire occupé par ce kyste: au pourtour du kyste, en effet, et surtout en arrière de lui, on observe une zone de sclérose qui s'étend fort loin. Dans la moelle, on constate une grosse dégénérescence du faisceau pyramidal croisé gauche; on ne constate pas de sclérose nette du faisceau pyramidal direct. Une lacune située dans la protubérance à gauche explique une dégénération dans le faisceau pyramidal croisé droit.

XVII. Nouveau cas d'Atrophie Musculaire Viscérale dans l'atrophie musculaire périphérique d'origine spinale, par M. ANDRÉ LÉRI.

En avril 1902, nous avons présenté à la Société les viscères d'un homme qui avait eu une atrophie musculaire à type Aran-Duchenne très prononcée; le début de cette atrophie remontait à seize ans; elle était sous la dépendance d'une méningo-myélite très probablement syphilitique. Tous les organes musculo-membraneux présentaient une atrophie marquée de leur musculature: cette atrophie était caractérisée par l'extrême minceur de leur paroi, et surtout par l'existence à la surface de l'intestin, de la vessie, de la vésicule biliaire, du cœur, etc., d'innombrables hernies de la muqueuse à travers la musculature.

Depuis lors, nous avons fait la nécropsie d'un homme qui présentait une grosse atrophie musculaire dépendant d'une méningo-myélite syphilitique, et nous n'avons pas trouvé de lésions musculaires viscérales; mais l'atrophie avait évolué très rapidement, en quelques mois.

Récemment, dans le service de M. Pierre Marie, nous avons fait l'autopsie d'un syringomyélique mort à 36 ans avec une atrophie musculaire avancée; la syringomyélie, d'origine traumatique, remontait à l'âge de 12 ans. L'intestin, l'estomac, la vésicule biliaire, le cœur, nous ont paru sains, du moins macroscopiquement; mais *la vessie présentait à sa surface une série de nodules dépressibles, hernies de la muqueuse à travers la musculature*, tout à fait comparables à celles que présentait la vessie de notre premier malade, quoique plus petites. Nous présentons cette vessie.

Quelque limitées que soient les lésions dans ce second cas, elles montrent, comme dans le premier cas, *qu'une atrophie musculaire mélopathique peut n'être pas seulement limitée aux muscles striés de la vie de relation, mais atteindre*

aussi la musculature viscérale, les muscles lisses de la vie organique. Quoique tout à fait vraisemblable a priori, prévu même par Roux, dès la première communication de Cruveilhier en 1853, ce fait n'a guère été signalé jusqu'ici. Il nous paraît important à connaître, car il est de nature peut-être à expliquer certains symptômes ou accidents que l'on rencontre parfois chez les amyotrophiques, telles certaines crises dites « bulbaires », certaines constipations opiniâtres, certaines rétentions, etc.

XVIII. Cavités médullaires. Cavité médullaire et Hydromyélie au cours du Tabes et de la Sclérose Combinée; cavité médullaire par coup de couteau dans la moelle, par M. O. CROUZON (présentation de pièces).

J'ai l'honneur de présenter à la Société plusieurs moelles provenant du service de l'hospice de Bicêtre, que je dois à la libéralité de M. Pierre Marie.

Les unes et les autres sont intéressantes par les cavités médullaires que l'on y voit, qui reconnaissent des causes diverses, et dont le caractère commun est d'être différentes de la syringomyélie.

Le premier groupe comprend des observations de cavités apparues au cours du tabes et de la sclérose combinée. Et nous rangeons à part une observation de cavité médullaire consécutive à un coup de couteau de la moelle.

Le premier groupe comprend trois observations :

La première est celle d'un homme de 51 ans, tabétique depuis 1884 dont l'histoire fut marquée par de « grandes fatigues musculaires », puis, en 1891, par une chute à la suite de laquelle apparut une arthropathie du genou. L'autopsie et l'examen histologique de la moelle montrent, au niveau de la région lombaire et de la région dorsale, les lésions tabétiques des cordons postérieurs. Au niveau de la région dorsale supérieure et de la région cervicale inférieure, les faisceaux de Goll sont seuls atteints. Les racines postérieures sont peu ou pas atteintes. Dans la région cervicale, on constate l'apparition d'une fente transversale au niveau de la commissure grise, avec prolongement vers le sillon postérieur et prolongements latéraux. Cette fente est de forme tout à fait irrégulière; elle est remplie en certains endroits de cellules rondes; elle ne présente pas de paroi épendymaire. Un peu plus haut, on retrouve cette fente; mais elle est là entourée d'une large bande de sclérose. On constate dans le cordon de Goll l'existence de travées fibreuses parcourant le cordon d'arrière en avant jusqu'à la commissure postérieure.

La deuxième observation est celle d'un tabétique de 62 ans, syphilitique depuis l'âge de 26 ans, alcoolique depuis l'âge de 32 ans. A 45 ans apparurent les premiers symptômes du tabes, douleurs fulgurantes et troubles de la marche. De 48 ans à 55 ans, il présenta des troubles mentaux qui nécessitèrent son internement à Villejuif; il en sortit pour entrer à Ivry, puis à Bicêtre. Partout il présenta des troubles mentaux, injurant le personnel, ayant une haute idée de lui-même, sans délire des grandeurs, et apostrophant souvent des personnes invisibles qu'il paraissait entendre autour de lui. Il présentait les principaux signes du tabes, sauf le signe de Robertson: il était grand ataxique et présentait même de la faiblesse et de l'atrophie musculaires du membre inférieur gauche. Il n'existait pas de troubles objectifs de la sensibilité cutanée. A l'autopsie, la moelle n'avait pas été touchée, comme elle l'est d'habitude, par l'injection de formol intra-orbitaire. (Cela semble indiquer que les voies de communication entre le cerveau et la moelle étaient abolies.) Il existait un épaississement méningé de la région dorsale supérieure et dorsale moyenne et un état rugueux, sablé, langue de chat, des parois du III^e ventricule. Au microscope, au niveau de la région lombaire, il existe une cavité béante triangulaire, que l'on retrouve plus haut au niveau des X^e et XI^e dorsales, mais avec une lumière plus étroite et une paroi névroglie plus épaisse. Au niveau de la IX^e dorsale, la cavité est très dilatée; prend une forme quadrilatère et empiète sur le cordon postérieur; le paroi est conservée. On constate à ce niveau que la paroi épendymaire est conservée et tapisse toute la cavité. Sur toutes les coupes précédentes, des lésions de sclérose occupent la substance blanche des cordons postérieurs et à un moindre degré celle des cordons latéraux (cette lésion combinée explique la paraplégie dont le malade a été atteint dans le cours de son tabes). Dans la moelle dorsale et cervicale, il n'existe que des lésions des

cordons postérieurs. La cavité médullaire constatée plus haut fait défaut par intervalles et reparait nettement au niveau de la VIII^e cervicale et de la I^{re} dorsale, mais prend alors les caractères d'une dilatation transversale; au niveau de C⁷ et de C⁸, c'est un canal épendymaire béant en fente irrégulière dont l'épithélium est conservé. Au-dessus, on ne constate plus que les lésions des cordons postérieurs.

Le troisième cas a trait à un homme de 58 ans qui, pendant sa vie, avait été atteint de tabes avec cécité. La seule particularité de son histoire est que, pendant les semaines qui précéderent sa mort, il était affaibli et ne marchait qu'à petits pas ou restait confiné au lit. L'examen histologique montre une sclérose combinée des cordons postérieurs et des faisceaux cérébelleux directs du cordon latéral. Au niveau de la région cervicale, sur une hauteur assez limitée, il existe une dilatation cavitaire dans le territoire du cordon postérieur, derrière la commissure postérieure. Cette cavité ne possède pas de paroi épendymaire et est très nettement distincte du canal central.

En résumé, la deuxième observation est très nette : il s'agit d'une hydromyélie au cours d'un tabes ; chez le premier, l'hydromyélie n'est pas démontrée ; peut-être la cavité médullaire est-elle distincte du canal central ; chez le troisième, il ne s'agit certainement pas d'hydromyélie, peut-être y a-t-il là une dégénérescence cavitaire consécutive à un trauma ou à une hémorragie médullaire, ou une simple coïncidence. En ce qui concerne la deuxième observation, les relations du tabes et de l'hydromyélie peuvent être un peu mieux précisées. Il existe des cas semblables de Brissaud, Philippe et Oberthur, Eisenlohr, Homen, Schlesinger. S'agit-il là d'une syringomyélie précédant un tabes, est-ce un cas analogue à la syringomyélie trouvée à l'autopsie d'un paralytique général par MM. Joffroy et Gombaud (*Revue neurologique*, 30 sept. 1903), ou au cas de Joffroy (Congrès de Limoges, 1901) ? Nous savons qu'il existe des cas de pseudo-tabes syringomyéliques. Mais nous n'avons pas ici le néoplasme périépendymaire, l'épaississement considérable qui faisait écarter par ces auteurs l'idée d'une simple hydromyélie et qui leur faisait croire à la syringomyélie primitive. L'idée d'une hydromyélie congénitale n'est pas davantage satisfaisante ; elle a été du reste repoussée par Saxen et Weigert dans des cas semblables. Schlesinger, Saxen, Muller, pensent que ce sont les altérations vasculaires qui déterminent la stase lymphatique. Mais nous savons, d'après les expériences de Guillaumin et depuis les observations anatomopathologiques de Pierre Marie et Guillaumin, quel est le rôle des lymphatiques dans la genèse des lésions tabétiques.

Il est donc vraisemblable que la circulation lymphatique de l'épendyme peut être troublée quand il existe des lésions du système lymphatique postérieur de la moelle et Guillaumin nous a montré que l'on pouvait considérer le canal de l'épendyme comme le canal collecteur lymphatique de la moelle. Nous rattacherons donc l'hydromyélie aux lésions du système lymphatique du tabes et c'est là, à notre avis, une preuve de plus à l'appui de la conception de P. Marie et Guillaumin. Nous devons nous demander enfin s'il est possible de faire le diagnostic clinique de ces associations d'hydromyélie et de tabes. Dans les observations que nous rapportons, rien ne pouvait faire penser à une syringomyélie ; mais d'après les observations des auteurs cités plus haut, la conservation des réflexes rotuliens ou l'existence des signes tabétiques aux membres inférieurs, avec signes syringomyéliques aux membres supérieurs, seraient un moyen de diagnostic ; peut-être aussi l'existence de troubles trophiques très accentués chez un tabétique devra éveiller le soupçon de syringomyélie.

Nous rapprochons de ces observations une observation d'une pathogénie et d'un aspect différents, mais qui rentre aussi bien dans la série des cavités médullaires.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui fut atteint d'un coup de couteau dans la colonne vertébrale au niveau de la IX^e côte : une paraplégie spasmodique suivit. Mais ultérieurement, cet homme, syphilitique, présenta une monoplégie du membre supérieur gauche avec dysarthrie passagère, puis d'aphasie, puis encore de monoplégie passagère du membre supérieur gauche sans perte de connaissance, et enfin d'une dernière monoplégie gauche. L'aspect clinique dû à la section médullaire a donc été complètement modifié. Il succomba à une asphyxie par introduction d'aliments dans la trachée. L'autopsie montra tout d'abord des lésions cérébrales : lacunes multiples des deux noyaux lenticulaires, de la couche optique et du noyau caudé gauche et de la protubérance qui expliquaient les ictus, monoplégies et aphasie.

La moelle présente à l'examen microscopique, au niveau de D⁹ et D¹⁰, une vaste cavité qui a détruit presque complètement une des moitiés de la moelle : le cordon postérieur, la corne postérieure, la plus grande partie du cordon antéro-latéral sont détruits et remplacés par une cavité fermée en dehors par la première. Cette cavité est indépendante du canal de l'épendyme; elle respecte le sillon antérieur et une partie de la corne antérieure, et tout le côté opposé. Cette cavité ne s'étend en hauteur qu'entre D⁹ et D¹⁰. Au-dessous, elle n'existe plus. On ne constate qu'une dégénération des faisceaux pyramidaux croisés qui se poursuit jusqu'au niveau de la région lombaire et du cordon antérieur au niveau de D¹¹.

Au-dessus de D¹, il n'existe plus de cavité médullaire. On constate une dégénération très nette de tout le cordon postérieur, sauf dans une bande qui avoisine les racines postérieures, une dégénération du cordon antéro-latéral, prédominante d'un côté et d'un côté seulement du faisceau pyramidal direct. Plus haut, dans la région dorsale, il existe une dégénération plus limitée du cordon postérieur, sortant de la zone du cordon de Goll et s'étalant en avant et en arrière. On constate la sclérose des cordons latéraux, toujours prédominante d'un côté. Au niveau de la région dorsale supérieure et de la région cervicale inférieure, la sclérose dans le cordon postérieur est limitée au cordon de Goll, les lésions des cordons latéraux et la lésion unilatérale du faisceau pyramidal direct existent toujours.

Il s'agit là d'une perte de substance limitée dans la moelle, peut-être due à une hémorragie traumatique, mais sans que nous puissions être précis sur ce point, car l'examen histologique ne permet pas de trouver trace de cette hémorragie. Cette cavité n'a pas évolué dans le sens de la hauteur à la façon d'une syringomyélie; il s'agit donc peut-être là d'une hématomyélie ayant déterminé une cavité médullaire; mais il ne s'agit certainement pas d'une syringomyélie traumatique analogue aux exemples rapportés par Guillain et d'autres auteurs. Les lésions médullaires associées à cette cavité médullaire sont complexes : les unes, celles des cordons latéraux situées au-dessus de la cavité, sont vraisemblablement dues aux lésions lacunaires cérébrales; les autres, lésions du cordon de Goll et des cordons postérieurs au-dessus de la cavité et lésions des cordons latéraux sous-jacents à la cavité, sont liées à l'existence même de cette cavité.

Le rapprochement des cavités médullaires que nous venons de décrire nous a paru intéressant. Nous savons aujourd'hui qu'à côté de la syringomyélie vraie dont l'étiologie reste obscure, qu'on cherche à l'expliquer par la myélite ou le gliome, il existe des pseudosyringomyélies dont l'étude a été l'objet de recherches de M. Dejerine et de ses élèves; que ces pseudosyringomyélies englobent un certain nombre des cas qui étaient considérés comme des syringomyélies véritables. Les cavités médullaires pseudosyringomyéliques reconnaissent des causes multiples : inflammations chroniques, foyers hémorragiques, compression, pachyméningites tuberculeuses, cavités et fentes par lésions vasculaires. Elles sont secondaires à des lésions de la moelle, et c'est là le caractère qui les différencie de la vraie syringomyélie. Il nous a donc paru intéressant d'apporter une contribution à l'étude de ces lésions médullaires.

XIX. Anesthésie locale dans la Ponction Lombaire, par MM. BRISAUD, H. GRENET et RATHERY.

La douleur provoquée par la ponction lombaire, variable selon les individus, est souvent assez intense pour que le malade qui a déjà subi une fois cette explo-

ration refuse de s'y soumettre de nouveau. D'autre part, la contraction réflexe des muscles spinaux sous l'influence de la douleur, l'attitude défavorable du sujet qui souvent cambre à ce moment la colonne lombaire, peuvent constituer une véritable difficulté dans la pratique de la ponction. Enfin, en se débattant et par ses efforts intempestifs, le malade favorise la production d'une petite hémorragie, et le sang mélangé, même en petite quantité, au liquide céphalo-rachidien, gêne l'examen cytologique.

C'est pourquoi l'anesthésie locale au lieu d'élection de la ponction, en supprimant la douleur et ses inconvénients tant pour le malade que pour le médecin, peut rendre l'opération plus acceptable et plus facile. L'anesthésie de la peau au chlorure d'éthyle est insuffisante ; car ce n'est pas seulement la piqûre des plans superficiels, mais aussi celle des plans profonds, qui est pénible ; et, en particulier, on provoque souvent une douleur vive au moment où l'on perfore le ligament jaune, ou lorsque, la direction de l'aiguille n'étant pas parfaite, on tâtonne un peu en butant contre les vertèbres. C'est pourquoi nous avons cherché à réaliser l'anesthésie des plans profonds. On y réussit en injectant sur le trajet de la piqûre une solution de cocaïne ou de stovaine au 1/100. Les deux anesthésiques donnent des résultats aussi bons ; avec la cocaïne, il faut attendre quatre à cinq minutes pour que l'anesthésie soit absolue ; celle-ci est presque immédiate avec la stovaine ; elle est complète en une minute, et la durée totale de l'opération n'est pas sensiblement augmentée.

Voici comment nous procédons. Le malade étant en bonne position, couché en chien de fusil au bord du lit, les points de repère étant pris et l'asepsie de la peau réalisée, on remplit de la solution anesthésique une seringue de Pravaz de un centimètre cube ; avec la petite aiguille de la seringue, on injecte, d'abord dans le derme pour insensibiliser la peau ; puis, plus profondément, dans la direction que suivra l'aiguille à ponction, quelques gouttes de cocaïne ou de stovaine. On anesthésie ainsi la peau et la partie superficielle de la couche musculaire : dans ce premier temps, on peut injecter un demi-centimètre cube de la solution employée. On retire alors l'aiguille de la seringue de Pravaz ; on attend le temps nécessaire pour que la peau soit devenue insensible, et l'on pousse lentement, dans la bonne direction, l'aiguille en platine iridié destinée à la ponction, et à laquelle on a adapté la seringue de Pravaz ; en même temps que l'on enfonce l'aiguille, on injecte doucement dans les plans profonds le demi-centimètre cube restant de la solution anesthésique, et l'on doit porter celle-ci jusqu'au contact du ligament jaune. Laissant l'aiguille en place, on attend un temps variable selon l'anesthésique employé (quelques minutes avec la cocaïne, une minute à peine avec la stovaine) : il ne reste plus qu'à terminer la ponction en poussant l'aiguille à travers le ligament.

Ainsi pratiquée, la ponction lombaire peut se décomposer en trois temps : 1° anesthésie de la peau et des plans superficiels, avec l'aiguille fine de la seringue de Pravaz ; — 2° anesthésie des plans profonds jusqu'au ligament jaune avec l'aiguille en platine iridié employée pour la ponction ; — 3° pénétration dans le canal rachidien à travers le ligament jaune.

Nous avons employé cette technique treize fois chez douze malades atteints d'affections diverses (tabes : deux cas ; — paralysie générale : un cas ; — zona : deux cas ; — paraplégie spasmodique : deux cas ; — crises gastriques au cours d'une sclérose en plaques : un cas ; — purpura : deux ponctions chez le même malade ; — hystéro-traumatisme : un cas ; — chorée hystérique : un cas ; — neurasthénie : un cas). Aucun de ces malades n'a accusé de douleur appréciable.

ciable ; six d'entre eux ont déclaré ne se rendre aucunement compte de ce qu'on leur faisait : la ponction peut ainsi être pratiquée presque à l'insu du patient. Les autres ont éprouvé une très vague sensation de pression, nullement pénible. Un seul (crises gastriques) a ressenti une douleur sourde, très légère d'ailleurs, et qui n'a déterminé chez lui aucune contraction musculaire, aucun mouvement réflexe. Les avantages de cette technique ont été particulièrement appréciables chez un sujet atteint d'hystéro-traumatisme : on avait tenté de pratiquer, chez ce malade très pusillanime, une première ponction, en anesthésiant simplement la peau au chlorure d'éthyle : il s'était débattu, avait crié, et l'opération avait échoué. On put cependant le décider, quelque temps après, à subir une nouvelle ponction, qu'il redoutait vivement : malgré les conditions défavorables où l'on se trouvait du fait de la souffrance ressentie la première fois et des craintes du malade, la seconde ponction, faite avec le secours de l'anesthésie à la stovaine, fut absolument indolore ; le patient ne sentit que la piqure insignifiante destinée à l'anesthésie des plans superficiels, et fut très étonné lorsqu'on lui dit que tout était terminé.

Les avantages de la technique que nous proposons nous semblent être de supprimer la douleur pour le malade et de rendre la ponction plus aisée pour le médecin, le patient restant plus facilement en bonne position.

XX. La Déviation conjuguée des Yeux et l'Hémianopsie, par M. GRASSET (de Montpellier).

Nous venons d'avoir, au n° 3 de notre salle Barthez, un homme qui présentait de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée des yeux, au moment où paraissait dans la *Semaine médicale* (1904, p. 9), l'intéressant travail de Bard sur cette curieuse association symptomatique et sur l'origine sensorielle de la déviation oculocéphalique.

C'est donc un fait de plus à l'appui de la loi clinique de coïncidence développée par Bard. Mais ce fait ne me paraît pas confirmer plusieurs des considérations exposées par mon collègue de Genève dans son mémoire.

Il me paraît donc utile de saisir cette occasion pour discuter l'ensemble du mémoire de Bard et essayer de répondre aux objections qu'il a formulées contre ma manière de concevoir la déviation conjuguée des yeux en général.

L'histoire de mon malade peut se résumer en quelques mots, d'après l'observation très soigneusement prise par mon chef de clinique, le Dr Gaussel (1).

Un homme de 62 ans, présentant depuis quelque temps des signes d'artériosclérose (crampes dans les jambes, pollakiurie nocturne, acroparesthésies bilatérales, céphalalgie, vertiges), est frappé, le 18 avril 1904, à dix heures du matin, d'une attaque.

Dès le lendemain jusqu'à sa mort (survenue dans la nuit du 28 au 29 avril), nous constatons : 1° une hémiplegie gauche (membres, facial inférieur et supérieur, langue) ; 2° une hémianesthésie gauche, moins accusée à la face, avec astéréagnosie (main), diminution de l'ouïe (l'odorat paraît aboli des deux côtés) ; 3° une hémianopsie gauche très nette (abolition de la vision des objets placés dans la moitié gauche du champ visuel des deux yeux) ; 4° une paralysie du lévogyre oculaire : les deux yeux sont constamment déviés à droite ; quand on sollicite le

(1) C'est le malade que j'ai étudié déjà, dans une autre leçon clinique (*Semaine médicale*, 18 mai 1904), au point de vue de la déviation, en sens opposé, de la tête et des yeux.

regard du malade vers la gauche, il amène ses yeux à la ligne médiane, mais ne la dépasse jamais (la tête est également déviée à droite le premier jour, sans déviation les quatre jours suivants, déviée à gauche du 23 avril au jour de la mort).

A l'autopsie, faite par M. Edouard Bosc et complétée dans le laboratoire du professeur Bosc, on trouve une grosse hémorragie occupant la couche optique et toute la partie correspondante de la capsule interne avec menace, non réalisée, de pénétration dans le ventricule.

Donc, mon malade avait en même temps de l'hémianopsie gauche et de la déviation des yeux à droite, c'est-à-dire qu'il regardait du côté où il voyait. Est-ce là un pur hasard, une simple coïncidence, ou bien y a-t-il, entre les deux symptômes, une relation de cause à effet? La déviation conjuguée est-elle, au moins dans certains cas, d'origine sensorielle? ou tout au moins quelle est la part de l'hémianopsie dans la pathogénie de la déviation conjuguée?

Le travail de Bard est important en ce qu'il soulève et traite tous ces problèmes. Il l'est encore plus parce qu'à cette occasion il reprend l'entière question de la déviation conjuguée.

Dans ce mémoire en effet, non seulement il développe l'idée ingénieuse de l'origine sensorielle de la déviation; mais il en prend texte pour combattre l'idée générale que j'ai adoptée depuis longtemps sur l'unité physiologique des divers types de déviation conjuguée.

Pour moi, et pour beaucoup d'auteurs je crois, la déviation conjuguée est toujours l'expression d'un trouble apporté dans le fonctionnement d'un même appareil nerveux, l'appareil nerveux hémioculomoteur ou oculogyre bilatéral. *Chaque hémisphère voit et regarde avec les deux yeux du côté opposé.* Par le dextrogyre, l'hémisphère gauche regarde à droite, comme il voit par son hémioptique gauche les objets placés dans la moitié droite du champ visuel des deux yeux. La déviation conjuguée est paralytique ou convulsive (Landouzy). Quand elle est paralytique, elle est due à la destruction d'un hémioculomoteur, et le malade regarde du côté de sa lésion; quand elle est convulsive, elle est due à l'irritation d'un hémioculomoteur et le malade regarde du côté opposé à la lésion. Tout cela quand la lésion est hémiplégique. Au haut de la protubérance, dans un point que l'étude du type Foville (1) de la paralysie alterne m'a permis de préciser, cet hémioculomoteur traverse la ligne médiane, et alors, à partir de ce point et au-dessous (mésocéphale), le sens de la déviation conjuguée change. L'hémioculomoteur finit au niveau du centre supranucléaire de Parinaud; à ce moment, il se divise et envoie aux cellules nucléaires (origine réelle des oculomoteurs) les filets spéciaux du droit externe d'un côté et du droit interne de l'autre. Quand un hémioculomoteur est détruit sans abolition du tonus, il y a simplement paralysie associée des deux yeux sans attitude fixe, sans déviation conjuguée. Quand l'hémioculomoteur est détruit avec abolition du tonus, il y a non seulement paralysie d'un oculogyre, mais action non contrebalancée de l'autre oculogyre et par suite déviation conjuguée.

Voilà la théorie, peut-être simpliste, en tout cas simple, que j'ai adoptée et développée depuis longtemps, avec un grand nombre de physiologistes et de cliniciens (2).

Bard combat énergiquement cette doctrine uniciste de la déviation conjuguée.

(1) *Revue neurologique*, 1900, p. 586.

(2) Cette idée est développée dans ma *Physiopathologie des centres nerveux*, actuellement sous presse chez J.-B. Baillière.

Il met à part la forme commune de Prévost et en rapproche la forme avec hémianopsie. Mais il sépare complètement les formes protubérantielles, convulsives, corticales, etc. Voici en effet sa première conclusion (p. 29 du tirage à part) : « En résumé, la déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête, telle qu'on l'observe communément après les ictus apoplectiques, n'a aucun rapport pathogénique ni avec les attitudes paralytiques dues aux lésions des noyaux moteurs bulboprotubérantiels, ni avec les contractures tardives posthémiplegiques, ni avec les crises toniques ou cloniques qui résultent des excitations expérimentales ou des lésions épileptogènes de la zone motrice de l'écorce cérébrale. » C'est bien là le contre-pied de mes idées unicistes.

On voit que la question est plus étendue encore qu'elle ne paraît au premier abord. Dans l'étude critique que nous allons faire, j'aurai : 1° à discuter la théorie sensorielle de la déviation et son importance ; 2° à défendre mes anciennes idées contre les objections de Bard.

Il faut d'abord bien rappeler les rapports réciproques des voies sensorielles et des voies motrices dans l'exercice de la vision.

C'est une idée classique aujourd'hui que chaque appareil nerveux n'est ni exclusivement moteur ni exclusivement sensitif, mais à la fois centrifugocentripète. Cela est vrai de l'appareil sensitivomoteur général, de l'appareil du langage, de l'appareil de l'orientation et de l'équilibre et de tous les appareils des sens. L'appareil visuel n'échappe pas à la loi : *la fonction de regarder est inséparable de la fonction de voir*. Dès lors, on peut prévoir que, dans le fonctionnement pathologique de cet appareil, les voies motrices et les voies sensorielles doivent avoir une action mutuelle les unes sur les autres. De là pouvait naître l'idée de la déviation conjuguée par hémianopsie.

Cette notion est cependant récente et l'historique en est court.

Bard cite son prédécesseur Revilliod comme ayant observé cliniquement la chose, mais sans l'avoir publiée.

La première mention vraie et description du symptôme est dans le mémoire de Joanny Roux (*Archives de Neurologie*, 1899) sur le double centre d'innervation corticale oculomotrice.

Il insiste beaucoup, dès le début de son travail (p. 177) sur l'idée des centres sensitivomoteurs (Exner) ; il rappelle que von Monakow a indiqué des fibres centrifuges mêlées aux radiations optiques centripètes et que Flechsig a montré que toutes les zones de projection sont en rapport avec la périphérie dans les deux centres, centripète et centrifuge. Il étudie le rôle moteur du centre visuel cortical à l'état physiologique, puis expressément (p. 184) « la déviation conjuguée de la tête et des yeux associée à l'hémianopsie latérale ». — « Cette forme, dit-il, n'est pas décrite isolément dans les traités classiques ; cependant, on peut dire que dans l'hémianopsie latérale homonyme, elle ne manque à peu près jamais... Son explication psychologique est très simple : le regard est attiré du côté du champ visuel sain... La déviation conjuguée des yeux associée à l'hémianopsie est sous la dépendance des lésions du centre postérieur sensitivomoteur ou de ses fibres de projection centripètes et centrifuges. »

Remarquez cette première description, très intéressante, de la déviation conjuguée des hémianopsiques, description qui confirme et complète, mais ne contredit nullement mes idées sur la pathogénie de la déviation conjuguée.

La meilleure des preuves en est que Joanny Roux rapproche immédiatement de ces déviations conjuguées des hémianopsies mes déviations conjuguées par

lésion du pli courbe. Il montre que les lésions du pli courbe et surtout des fibres sous-jacentes peuvent produire de la déviation conjuguée dans certains cas, de l'hémianopsie dans d'autres, les deux symptômes dans une troisième série. « Nous serions tenté, dit-il, d'admettre la progression suivante pour les lésions du pli courbe : une lésion très superficielle et légère ne détermine aucun symptôme du côté des yeux ; une lésion un peu plus prononcée détermine de la déviation conjuguée, par action sur les fibres centrifuges issues du centre visuel cortical ; une lésion profonde détermine à la fois de l'hémianopsie et de la déviation oculaire. »

En 1903, la thèse d'Alamagny (élève de Joanny Roux) développe les mêmes idées.

On voit qu'à sa naissance la théorie sensorielle de la déviation conjuguée n'était pas en lutte avec les théories antérieures.

Après Joanny Roux, nous pouvons, avec Dufour, citer deux passages de Dejerine et de Pierre Marie.

M. et Mme Dejerine (*Anatomie des centres nerveux*, 1904, t. II, p. 226) : « La déviation conjuguée de la tête et des yeux toujours transitoire, constatée dans les lésions en général profondes du lobule pariétal inférieur, serait un symptôme indirect de lésion en foyer, dû à l'évocation d'une sensation visuelle ou auditive par suite de l'irritation ou de la destruction des faisceaux visuel cortical et auditif cortical sous-jacents au pli courbe ou au gyrus supramarginalis. »

Pierre Marie (*Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, article *Ramollissement du cerveau*, t. VIII, 1902, p. 749), parle de « la pseudo-déviation conjuguée qui se rencontre chez les individus qui, à la suite d'un ictus plus ou moins intense, viennent d'être frappés d'hémianopsie ».

Enfin vient (1904) le travail de Bard, dans lequel la théorie sensorielle de la déviation conjuguée est admirablement démontrée et développée.

Dans les cas de déviation conjuguée chez les hémianopsiques, il s'agit « en dernière analyse, d'un mouvement actif, inconscient et automatique commandé par le côté sain de l'encéphale... Sa raison d'être est l'existence d'une paralysie centrale, qui dès lors ne peut plus être qu'une paralysie sensorielle ». La suppression d'action visuelle se traduit « non seulement par des troubles de perception centrale, mais encore par des troubles moteurs subordonnés, subconscients... Toutes les perceptions sensorielles tendent à provoquer par réflexe cortical, subconscient, polygonal, dirait M. Grasset, une orientation de l'appareil périphérique de réception dans la direction de l'excitant du sens considéré. Un bruit, une odeur, comme un phénomène visuel, provoquent une rotation de la tête du côté de leur production et le phénomène de Prévost n'est que la reproduction fidèle de ce mouvement fonctionnel réflexe... L'hémianopsie homonyme crée précisément une attitude de déviation conjuguée qui devient la règle à l'état de repos et qui constitue une variété clinique particulière du phénomène de Prévost.. Cette forme... s'explique par l'absence absolue d'appel aux réflexes dans une moitié du champ visuel... Dans cette manière de voir, la forme commune de la déviation conjuguée de la tête et des yeux est l'effet automatique de l'anesthésie sensorielle centrale unilatérale... L'attitude anormale est un mouvement actif, commandé par les centres sensoriomoteurs du côté sain. » Pour que la déviation se produise, il n'est même pas nécessaire que les perceptions sensorielles soient abolies ; il suffit qu'elles soient nettement affaiblies, « voire même il suffit qu'elles cessent de provoquer les réflexes moteurs qui leur sont ordinairement liés ». De plus, « les excitations extérieures, productrices de réflexes, ne sont

pas indispensables ; le fait que, par la suspension de l'activité d'un hémisphère, l'évolution spontanée des images sensorielles n'a plus lieu que d'un seul côté, est capable de produire la déviation latérale et c'est là sans doute le motif pour lequel celle-ci peut parfois persister, peut-être même apparaître, pendant le sommeil ».

Voilà la thèse séduisante de Bard, qui peut se résumer ainsi : *le sujet regarde là où il voit* ; quand il ne voit plus que d'un côté, il regarde de ce seul côté et ses yeux prennent la mauvaise habitude (qui devient une attitude) de se tourner vers ce côté.

Peu après le mémoire de Bard, Dufour fait à la *Société de neurologie* (3 mars 1904) une communication sur le même sujet (*Revue neurologique* 1904, p. 333) et développe les mêmes idées. Il ne se sépare légèrement de Bard qu'en ce qu'il rapproche davantage l'une de l'autre la forme hémianopsique et la forme commune apoplectique de la déviation conjuguée.

Enfin Bard a repris et étendu la question dans un nouveau travail (*Semaine médicale*, 4 mai 1904) sur les chiasmas optique, acoustique et vestibulaire et l'uniformité fonctionnelle, normale et pathologique, des centres de la vue, de l'ouïe et de l'équilibre.

Il est essentiel de remarquer que, d'après Bard, dans ces formes avec hémianopsie cet élément causal sensoriel se substitue à tous les autres dans la pathogénie de la déviation. Il est le seul et remplace notamment l'idée de paralysie d'un oculogyre.

On pourrait cependant admettre en même temps la paralysie d'un oculogyre et l'hémianopsie comme éléments pathogéniques simultanés ; on pourrait même soutenir que l'hémianopsie produit la paralysie de l'oculogyre homonyme. — Mais ce n'est pas là l'idée de Bard.

Pour lui, la déviation est toujours un phénomène actif. Il le répète expressément : cette déviation conjuguée « est créée par des mouvements actifs des groupes musculaires du côté sain, commandés automatiquement par le fonctionnement unilatéral des centres sensoriels, en rapport avec la perte unilatérale de perceptions centrales, ou simplement du pouvoir réflexe des centres sensoriomoteurs ».

Donc, d'après Bard, il n'y a plus, dans ces déviations, de paralysie d'un oculogyre : c'est toujours un phénomène actif. — C'est là une idée que je ne peux pas admettre.

Notre cas justifie très bien la loi de coïncidence fréquente, posée par Joanny Roux et Bard, de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée : ceci est très net et restera. Mais une déviation active, par mauvaise habitude, vers le côté qui voit seul, ne suffit pas à expliquer le symptôme.

Car notre malade, qui a présenté le symptôme assez longtemps et avec un psychisme assez bon pour que nous puissions l'étudier de près, notre malade, sollicité de regarder à gauche essayait et ne dépassait jamais la ligne médiane. Comment expliquer cela avec l'hémianopsie seule s'il n'y avait pas en même temps paralysie du lévogyre ? La paralysie du lévogyre, seule, peut expliquer que le sujet ne pût pas regarder à gauche. L'hémianopsie gauche aurait dû au contraire, quand il était sollicité de regarder à gauche, lui faire fortement porter les yeux à gauche pour que les objets situés à gauche arrivent à se trouver dans la moitié droite du champ visuel, seule perceptible et visible.

Bard prévoit l'objection quand il dit : « Les mouvements volontaires des yeux sont, il est vrai, plus faibles et plus lents dans le sens opposé à la déviation que

dans le sens de celle-ci ; la différence s'explique aisément par le fait que les uns sont exécutés par les muscles du côté hémiprélégique et les autres par ceux du côté sain et, de plus, que la volonté intervient seule pour produire les premiers, alors que les seconds bénéficient de la persistance de leur automatisme. »

Cette réponse me paraît insuffisante..

Pour la première partie de l'argument, ce ne sont pas les muscles du côté hémiprélégique qui agissent, c'est le droit externe d'un côté et le droit interne de l'autre. On ne peut concevoir de paralysie dans l'hémiprélégie que du rotateur bilatéral entier. Et alors si les muscles rotateurs des deux yeux vers le côté hémiprélégé sont plus faibles que ceux vers le côté sain, c'est qu'il y a, à un degré quelconque, paralysie de cet oculogyre que j'admets et que Bard nie. Et dans les cas (comme le nôtre) où le malade ne peut pas dépasser la ligne médiane, cette paralysie est donc indiscutable et n'est pas remplacée par l'hémianopsie.

Quant à la seconde partie de l'argument, je crois que, chez un hémianopside gauche, sollicité de suivre un objet qui se déplace devant lui de sa droite vers sa gauche, l'automatisme le portera, comme sa volonté, à tourner ses yeux à gauche, d'autant plus fortement qu'il n'y voit que dans la moitié droite du champ visuel.

Donc, l'hémianopsie peut produire une *attitude habituelle, au repos, des yeux vers le côté qu'ils voient* ; mais elle ne peut pas produire une attitude *forcée, que la volonté du sujet est incapable de vaincre*. Pour réaliser cette attitude forcée, il faut, en même temps que l'hémianopsie, une paralysie de l'oculogyre correspondant.

Voilà un premier point sur lequel je suis obligé de me séparer de Bard, tout en admettant avec lui la fréquence de la coïncidence de l'hémianopsie et de la déviation et même en admettant que l'hémianopsie joue un certain rôle dans la pathogénie de la déviation.

J'arrive aux autres objections que Bard fait à ma conception de la paralysie ou de la convulsion d'un oculogyre dans la production de la déviation conjuguée.

La formule uniciste, qui rapproche les divers types de déviation, qui rapproche notamment, l'une de l'autre, la forme commune de Prévost et la déviation convulsive des jacksoniens ; cette « formule, dit Bard, est née du rapprochement superficiel de faits essentiellement distincts ».

Les faits sont distincts : c'est vrai, puisque dans un cas il y a convulsion et dans l'autre paralysie. Mais pourquoi qualifier de « superficiel » ce rapprochement de faits qui, en apparence, sont au contraire si dissemblables et qu'on ne peut rapprocher qu'en allant « au fond » des choses. Est-ce superficiel de rapprocher les convulsions Bravais-Jackson et l'hémiprélégie ? Ce sont là des troubles du même appareil nerveux, les uns par excès, les autres par déficit. C'est exactement le même raisonnement qui nous fait rapprocher les déviations paralytiques et les déviations convulsives.

Les cas, bien observés par divers auteurs, de transformation, chez le même sujet, d'une forme dans une autre, de la forme convulsive dans la forme paralytique (avec changement de sens, bien entendu) sont bien une preuve que le rapprochement des deux ordres de symptômes n'est pas tellement superficiel.

Notre cas, dans lequel la même lésion produisait la paralysie d'un oculogyre et la contracture du céphalogyre homonyme, ne justifie-t-il pas encore ce rapprochement ?

Bard combat même la conception générale de la déviation par paralysie d'un oculogyre.

Cette paralysie d'un oculogyre serait, dit-il, une « espèce bien singulière » de monoplégie. Car « les autres monoplégies de la région rolandique ont un caractère régional, tandis que celle-ci va choisir les muscles qu'elle frappe dans des régions aussi éloignées l'une de l'autre que l'orbite, la nuque et les parties latérales du cou ».

Je pourrais me contenter de répondre que c'est là un fait et qu'un fait n'est jamais bizarre. Mais on peut aussi ajouter que ce fait ne s'écarte pas tellement de ce que l'on observe dans le reste de l'hémiplégie. La distribution de la paralysie dans une hémiplégie incomplète présente d'apparentes bizarreries sur lesquelles, après bien d'autres, je suis revenu dans mon travail sur les nerfs articulomoteurs (*Revue de médecine*, 1903, p. 81). La distribution périphérique des centres corticaux est fonctionnelle et segmentaire (c'est ce qu'exprime Bard en disant qu'elle est régionale). Eh bien, pour la motilité oculaire, la règle est la même. Chaque centre cortical d'oculogyrie agit sur un segment ; seulement le segment est ici constitué, non par l'œil du côté opposé, mais par la moitié opposée des deux yeux. Le centre cortical de l'hémisphère droit fait ainsi tourner les deux yeux à gauche et le centre cortical de l'hémisphère gauche fait tourner les deux yeux à droite. Donc, la distribution du trouble, après la lésion, n'est pas tellement bizarre. Elle paraît au contraire très rationnelle.

« Chaque côté du corps, dit Bard, possédant deux groupes de muscles rotateurs, l'un tournant la tête de son côté, l'autre la tournant du côté opposé, on ne conçoit pas du tout, dans ces conditions, la possibilité de la rotation permanente d'un côté, déterminée par une lésion unilatérale, quelle qu'elle soit. » Encore ici, je pourrais répondre que c'est un fait : une lésion unilatérale produit souvent cette déviation permanente, paradoxale avec les anciennes idées anatomiques. Mais je peux ajouter que ce fait n'est pas extraordinaire. Il y a physiologiquement un appareil nerveux qui nous permet de tourner la tête et les yeux, soit à droite, soit à gauche. Quoi d'extraordinaire à ce qu'une lésion altérant cet appareil nerveux fausse cette fonction et par suite cette rotation à droite ou à gauche ?

Et la réponse est la même quand Bard objecte le « peu de vraisemblance de l'existence, dans la sphère des centres volontaires, d'un centre spécial pour la seule association des mouvements fonctionnels de latéralité de la tête et des yeux ». Vraisemblable ou non, le centre existe.

Il est également impossible de souscrire à cette autre phrase de Bard : « A vrai dire, malgré le consentement unanime actuel, rien ne prouve l'existence réelle d'un centre psychomoteur d'association des mouvements de latéralité des yeux et de rotation de la tête. » J'enregistre « consentement unanime » et rappelle (sans pouvoir insister) toutes les preuves physiologiques et anatomocliniques (souvent répétées) qui établissent l'existence et le siège de ce centre dans l'écorce et le trajet des voies qui en partent, à travers le centre ovale, dans la région capsulaire, dans le pédoncule ; leur entrecroisement au haut de la protubérance, leurs neurones de relais supranucléaires, leurs divisions, les neurones nucléaires (origine réelle), etc.

Et le centre de l'oculogyrie n'est pas un centre accidentel, adventice, comme il y en a mille autres, groupant des muscles qui peuvent aussi être mis en mouvement isolément et séparément. C'est un centre bien plus fixe que tous les autres, puisqu'il est si facile de tourner les deux yeux à droite ou à gauche, si difficile de les faire converger et si impossible de les faire diverger (latéralement ou en hauteur). Quand un groupement fonctionnel de neurones est si habituel

dans la vie normale, on peut bien dire qu'il constitue un appareil spécial et on comprend bien que quand cet appareil est lésé, la fonction soit troublée de la rotation des deux yeux à droite ou à gauche.

D'ailleurs, Bard ne conteste pas ma conception des hémiculomoteurs. Il dit (p. 16) que cette conception est « aussi exacte que suggestive ». L'expression m'a quelque peu étonné et j'ai écrit à mon collègue de Genève pour lui demander s'il n'y avait pas là une faute d'impression ou si réellement il trouvait « exacte » ma théorie qu'il bêchait d'autre part. Aimablement, Bard m'a répondu que les termes imprimés sont bien ceux qu'il a pensés et écrits. Il répète qu'il trouve ma conception « exacte », se défend de la bêcher et ne conteste qu'une chose, c'est son application à la déviation conjuguée dite paralytique.

Évidemment la paralysie d'un oculogyre ne produira la déviation que s'il y a perte du tonus dans les muscles innervés par cet oculogyre et si le tonus, non contrebalancé, de l'autre oculogyre sain, entraîne les yeux de son côté.

Or, dit Bard (et ceci est, pour lui, l'objection la plus grave à la théorie paralytique d'un centre moteur d'association), la perte du tonus est le propre des paralysies périphériques, radiculaires ou nucléaires. Mais, dans les paralysies hémisphériques elle n'existe pas et alors sans perte du tonus, pas d'attitude vicieuse.

Et le facial inférieur, dans l'hémiplégie cérébrale, ne donne-t-il pas une attitude spéciale à la bouche bien comparable à la déviation des yeux ? L'influence de l'écorce sur le tonus est si évidente que Crocq a placé là les centres mêmes ou au moins les centres principaux du tonus.

Bard cite ensuite les observations de Mirallié et Desclaux, sur lesquelles je dois m'arrêter un peu, parce qu'elles paraissent bien contradictoires à la conception des hémiculomoteurs.

Par un procédé ingénieux, en immobilisant l'œil sain qui fixe un point noir à travers un tube et en mesurant le degré de correction dont est susceptible l'œil hémiplégique pour rétablir la vision binoculaire de ce point noir, quand il est armé d'un prisme, Mirallié et Desclaux (1) ont démontré que tous les muscles oculaires sont affaiblis du côté de l'hémiplégie ; ce qui, d'après les auteurs, ne confirmerait pas ma théorie des oculogyres et prouverait que « chaque hémisphère procède à l'innervation de tous les muscles des deux globes oculaires, avec une prédominance marquée pour l'œil du côté opposé ».

Je ferai remarquer d'abord que dans leurs expériences, Mirallié et Desclaux étudient un fonctionnement anormal de l'oculomotricité, le fonctionnement de correction pour la vision binoculaire d'un œil dont les rayons visuels sont déviés par un prisme.

Cette réserve faite, les mêmes expériences prouvent uniquement qu'en dehors des oculogyres il y a une action individuelle du cerveau sur chaque muscle. Je l'admets très bien et l'ai toujours indiqué pour les droits internes que l'on peut contracter simultanément des deux côtés pour la vision convergente d'un objet rapproché. Mais cela n'empêche pas que l'innervation physiologique principale reste exprimée par l'appareil nerveux dextrogyre et l'appareil lévo-gyre. Nos mouvements physiologiques et les faits cliniques mettent la chose hors de doute.

(1) *Société de Neurologie*, 4 juin 1903. *Revue neurologique*, 1903, p. 649, et *Thèse* de Desclaux, Paris, 1903.

Mirallié et Desclaux ajoutent qu'ils n'ont rencontré chez aucun hémiplégique la formule « paralysie d'un lévogyre ou d'un dextrogyre ». Certainement ces nerfs ne sont pas habituellement atteints dans l'hémiplegie ordinaire (parce qu'ils ne se confondent pas avec le faisceau pyramidal), mais il y a des cas où ces nerfs sont atteints, où cette formule est réalisée (Mirallié et Desclaux en ont certainement rencontré, mais ils les ont interprétés différemment) : ce sont les cas dans lesquels il y a, en même temps que l'hémiplegie, déviation conjuguée ou paralysie associée des deux yeux.

Je crois donc pouvoir soutenir encore l'existence des hémiculomoteurs oculogyres et par suite, contre Bard, l'unité du grand symptôme « déviation conjuguée » qui est toujours l'expression du trouble pathologique, du fonctionnement irrégulier de ce même appareil nerveux ; symptôme dont je rapproche aussi les paralysies conjuguées ou associées de Parinaud.

Est-ce à dire que le mémoire de Bard n'ait rien ajouté à l'histoire de la déviation ? Certes non.

D'abord il a bien montré le fait, trop peu connu, de la fréquence de coïncidence de l'hémianopsie et de la déviation conjuguée ; à tel point que dans certains cas la déviation peut révéler une hémianopsie légère, au moins réflexe, qui eût passé inaperçue. — Voilà donc un grand fait clinique nouveau.

Ensuite on peut aussi, après Bard, admettre que cette hémianopsie joue un certain rôle dans la production de la déviation.

Dans la déviation conjuguée des yeux il y a deux éléments constitutifs, également essentiels : 1° l'impossibilité pour le malade de regarder d'un côté, de dépasser la ligne médiane ; cet élément ne peut dépendre que de la paralysie d'un oculogyre ; 2° l'attitude habituelle des deux yeux d'un côté. Cet élément, je l'avais jusqu'à présent toujours attribué à la perte du tonus des muscles innervés par l'oculogyre paralysé et à la prédominance du tonus des muscles innervés par l'autre oculogyre resté intact et non contre-balancé. Cette cause reste vraie, je crois, dans beaucoup de cas. Mais il ne faut peut-être pas lui attribuer un rôle aussi exclusif et prédominant. On peut admettre que l'hémianopsie intervient, dans un certain nombre de cas, pour produire cette attitude oculaire.

Voilà, ce me semble, la vraie portée (encore grande) des idées nouvelles que Bard vient de développer avec grand talent.

L'hémianopsie, quand elle existe avec la déviation, joue-t-elle toujours un rôle dans la production de cette déviation ? Chez notre malade hémianopsique, qui avait une déviation en sens opposé de la tête et des yeux, quelle part cette hémianopsie avait-elle dans la pathogénie de la déviation céphalique ?

Voici une hypothèse qu'on pourrait proposer.

Le sujet est hémianopsique gauche ; donc, il dirige ses yeux vers le champ visuel droit (déviation oculaire à droite). Mais il peut aussi vouloir amener les objets situés en face de lui dans cette partie droite (saine) de son champ visuel, et pour cela il faut tourner la tête à gauche (déviation céphalique à gauche). On comprendrait alors que l'hémianopsie gauche donnât au sujet la mauvaise habitude de tourner la tête vers la gauche, mauvaise habitude qui engendrerait la contracture du lévogyre de la tête (observée en effet chez notre malade).

Cette explication qui développerait et étendrait la théorie sensorielle aux cas de déviation en sens opposé, comme aux cas de déviation conjuguée, de la

tête et des yeux, ~~me paraît~~ soulever une grosse objection : c'est que la même théorie permettrait alors, à la volonté du médecin, d'expliquer, pour une même lésion unilatérale, la déviation à droite et la déviation à gauche. Cette plasticité de la théorie qui alors, comme le ~~sabre~~ de M. Prudhomme, s'adresserait avec une égale facilité à des tâches contradictoires, ne paraît pas constituer un argument en faveur de cette conception de l'origine sensorielle de la déviation.

En réalité, les partisans de la théorie sensorielle de la déviation conjuguée sont très embarrassés par les cas de déviation convulsive. Bard les supprime de son groupe et en fait un symptôme distinct. Mais la clinique les rapproche de la déviation classique chez les mêmes sujets. Ce sont les cas de déviation à sens successifs et différents.

Ainsi le premier malade de Dufour était hémianopsique droit. Avant d'avoir sa déviation conjuguée à gauche (bien d'accord avec son hémianopsie), il a eu une déviation conjuguée à droite. Avec nos idées, la chose est très simple : cette dernière déviation, survenue la première (et d'ailleurs accompagnée de secousses épileptiformes) était due à la convulsion du dextrogyre ; l'autre déviation (contemporaine de l'hémiplégie) est due à la paralysie de ce même dextrogyre (et se fait à gauche).

Dufour n'admet pas ces idées et alors il s'efforce de rattacher les deux déviations successives à la même théorie sensorielle : « Chez mon premier malade, dit-il, le fait d'une déviation initiale en sens inverse de ce qu'elle a été par la suite peut être invoqué également en faveur de la théorie sensorielle ; car, dans le stade de début et pendant la période d'excitation, qui a duré quelques heures, il est fort possible que les voies optiques intracérébrales aient été le siège d'une hyperactivité avec retentissement réflexe sur les muscles qui commandent la déviation. »

Voilà l'hémihyperopsie qui entre en cause.

Et chez mon malade qui avait les yeux déviés d'un côté et la tête de l'autre, il ne pouvait pas y avoir du même côté une hémianopsie qui faisait tourner les yeux à gauche et une hémihyperopsie qui faisait tourner la tête à droite !

Bard se préoccupe de mon cas dans la lettre citée plus haut : « Reste à expliquer, me dit-il, cette contracture de la tête... Que penseriez-vous de l'idée d'accepter simplement le diagnostic simpliste du malade : un torticolis de cause périphérique ? ou bien encore une contracture précoce due à l'irritation de l'épendyme, puisqu'il y avait menace de pénétration, ou je ne sais quoi ; mais vraiment tout plutôt qu'une action différente sur les deux lévogyres du même côté, accompagnée de contracture douloureuse continue. »

Pourquoi admettre tout ce qu'il y a de plus invraisemblable plutôt que cette hypothèse si simple d'une lésion qui irrite un faisceau et en paralyse un autre. Je persiste à croire que tout est plus obscur, plus schématique et plus hypothétique que ma conception si simple (ou si simpliste) des céphalogyres et des oculogyres paralysés ou irrités.

Donc, en dernière analyse, des faits cliniques cités et réunis par Bard, retenons en tout cas que l'hémianopsie et la déviation conjuguée de la tête et des yeux sont des symptômes fréquemment associés chez le même sujet. Les cas comme le mien prouvent que la même association peut être observée entre l'hémianopsie et la déviation en sens opposé de la tête et des yeux. Tout cela prouve le voisinage, dans chaque hémisphère, des voies hémioptiques et des voies hémioculomotrices et les réactions mutuelles et fréquentes de chacun de ces

appareils nerveux sur l'autre. Tous ces faits prouvent, ce me semble, une fois de plus, l'existence du centre oculomoteur postérieur pour lequel, avec beaucoup d'autres auteurs, je bataille depuis 1879.

NOTE ADDITIONNELLE. — Au moment où j'achève la correction de ces épreuves, la *Revue neurologique* (30 juin 1904) publie une intéressante communication du professeur Brissaud à la Société de Neurologie de Paris sur l'*hémiplegie oculaire* : c'est l'acceptation complète de la conception des oculo-gyres et de la paralysie possible d'un lévogyre ou d'un dextrogyre (celle que nient Mirallié et Desclaux); quand, à cette paralysie d'un oculo-gyre, se joint la perte du tonus des muscles paralysés ou une action hémisensorielle, il y a *déviation conjuguée paralytique des deux yeux*.

XXI. Déformation singulière et symétrique des Avant-bras et des Mains. Résections orthopédiques, par M. A. CANGE (d'Alger). (Communiqué par M. HENRY MEIGE.)

Il s'agit d'un sujet de 19 ans qui présente, depuis l'âge de trois ans, à la suite d'une atteinte de variole et de phénomènes de suppuration localisés au coude et au poignet, des déformations des avant-bras et des mains, sur la nature de laquelle on ne peut faire que des hypothèses : ostéomyélite, syphilis héréditaire, rachitisme. Ni l'une ni l'autre de ces affections ne paraît pouvoir être incriminée. La déformation porte à la fois sur les os de l'avant-bras et sur ceux du métacarpe. Peut-être ce cas doit-il être rapproché de l'affection décrite par Ollier sous le nom de dyschondroplasie (*Thèse* de Molin, Lyon, 1904).

Deux résections orthopédiques pratiquées sur les deux membres ont amené un résultat esthétique et fonctionnel assez satisfaisant (1).

XXII. Syndrome d'Erb-Goldflam avec participation du Facial supérieur, par M. E. MEDEA (de Milan). (Note présentée par M. DEJERINE.)

La participation du facial supérieur au syndrome d'Erb-Goldflam est très rare : dans la plus grande partie des observations et dans nos cliniques on parle presque toujours du ptosis, presque jamais de l'impossibilité ou de la difficulté (croissante avec la répétition des mouvements) de fermer les paupières. Le cas suivant, que je résume très brièvement et que j'ai présenté dans mon cours de séméiologie nerveuse à l'Hôpital Majeur de Milan, présentait nettement ce phénomène.

Norent... Cl., 43 ans, ménagère. A 30 ans, typhus; une fausse couche (la syphilis paraît s'exclure), à 33; à 41, une pleurésie gauche, durée huit jours et suivie de vertiges, troubles de la déglutition, diplopie; ptosis palpébral plus tard, tous ces phénomènes ont présenté des alternatives; mais les troubles de la déglutition se sont faits permanents, et la malade est entrée à l'hôpital.

Un examen pratiqué le 15 février 1904 donne les résultats suivants : *La malade ne peut pas fermer parfaitement les yeux : si elle est obligée de répéter plusieurs fois le mouvement, l'impossibilité devient toujours plus manifeste* et le globe oculaire reste tout à fait découvert. Après une certaine période de repos, la malade peut se servir encore — mais toujours d'une manière imparfaite — de ses orbiculaires des paupières. Réaction pupillaire normale : rien à l'examen ophtalmoscopique, légère inégalité pupillaire; un peu de nystagma dans les grands mouvements des yeux. Pas de troubles de la mastication. Langue

(1) L'observation détaillée et les photographies seront publiées dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

droite; elle présente des tremblements en masse, est légèrement hypotrophique et ses mouvements (surtout les mouvements d'élévation) sont très difficiles et présentent le caractère myasthénique.

Asymétrie du voile du palais: abolition du réflexe du voile du palais. le réflexe du pharynx est normal, le réflexe du crémaster est exagéré. Troubles de la déglutition, de caractère évidemment myasthénique. A l'examen laryngoscopique, parésie des dilatateurs. Voix rauque et nasonnée. Les mouvements de flexion et d'extension de la tête, d'élévation des épaules, les mouvements des bras sont faibles et présentent le caractère myasthénique; le trapèze et les deltoïdes sont légèrement hypotrophiques. Réflexes des membres supérieurs un peu faibles. Les membres inférieurs sont normaux, comme les sphincters.

Pas de réaction électrique myasthénique; pas de troubles de la sensibilité. Tous les phénomènes ci-dessus deviennent plus remarquables avec la répétition des mouvements; le soir, il y a aussi ptosis palpébral.

Amélioration considérable après un long traitement par la strychnine, faibles courants galvaniques, repos, etc. etc.

XXIII. Amyotrophie du Membre Supérieur gauche dans un cas de Tabes, par M. E. MEDA (de Milan). (Note présentée par M. DEJERINE.)

Gr... Gasp., 42 ans, facteur d'hôtel, 26 ans (sans manifestations secondaires): à 23 ans, alcoolisme, tabagisme. Dans le mois de mars 1903 faiblesse de la main gauche, précédé quelques mois avant par des douleurs fulgurantes aux jambes; pas d'autres phénomènes subjectifs, excepté une diminution rapide de la puissance sexuelle. Le malade vient me voir pour sa faiblesse le 23 septembre 1903, et l'examen donne le résultat suivant: Argyll-Robertson, Westphal, abolition des réflexes du tendon d'Achille, persistance des réflexes du crémaster (affaiblis) et des réflexes abdominaux. La main gauche rappelle la main d'Aran-Duchenne; atrophie du thénar, hypertrophie de l'hypothenar; le pouce reste sur le même plan que les autres doigts comme dans la main simienne; atrophie du premier interosseux. L'ensemble de la main rappelle la main succulente (cyanose, infiltration, etc., etc.) et ne permet pas d'affirmer l'atrophie des autres interosseux. L'avant-bras gauche est de deux centimètres plus mince que le droit. Abolition des réflexes du biceps à gauche. Pour ce qui regarde l'examen fonctionnel, impossibles sont les mouvements du pouce, l'opposition, l'abduction et l'adduction des doigts, l'extension des premières phalanges; impossibles l'extension et l'inclinaison de la main du côté radial; très faible l'extension des II^e et III^e phalanges. L'examen électrique donne les résultats de la R. D. partielle dans les muscles externes de la main, interosseux, thénar, hypothenar, etc., etc.

Hypoesthésie très marquée à distribution radiculaire (bande cubitale) à gauche. Pas de douleurs à la compression des nerfs. J'ai revu le malade quelques mois après; l'atrophie et la parésie ont légèrement augmenté; un essai de traitement iodo-mercuriel n'a pas eu de succès.

XXIV. Un cas de Syndrome Thalamique avec autopsie, par MM. MAURICE DIDE et A. DUROCHER (de Rennes). (Note communiquée par M. HENRY MEIGE.)

Nous nous abstenons de longues considérations sur ce syndrome qui a été isolé, à l'occasion de deux cas, par MM. Dejerine et Egger (1), ces auteurs ayant

(1) Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice (*Société de Neurologie*, 2 avril 1903).

contrôlé leur diagnostic par l'autopsie. Un cas clinique a été publié récemment par André Thomas et Chiray (1).

Notre observation constitue donc le troisième cas avec autopsie du syndrome thalamique. Le diagnostic de notre cas se base, en effet, sur la dissociation entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs : peu d'intensité et régression des phénomènes moteurs, permanence des troubles sensitifs (hyperesthésie subjective, hémianesthésie subjective, hémianesthésie, agrandissement des cercles de Weber, astéroagnosie, diminution de la perception des attitudes segmentaires), absence du signe des orteils.

Seuls, les mouvements choréo-ataxiques ne furent pas notés au début, encore qu'ils aient pu échapper; on les constate après la deuxième attaque qui intéresse également la couche optique.

Nous possédons un autre cas de syndrome thalamique dont l'étude clinique, extrêmement détaillée, paraîtra en collaboration avec M. le professeur Bourdon.

P... Raphaël a joui d'une bonne santé jusqu'au moment de son service militaire. Depuis lors, son état mental semble s'être modifié. Il n'a jamais travaillé régulièrement, vivant de mendicité. Il a subi, en 1892, trois condamnations pour vagabondage et mendicité. En 1893, il est reconnu irresponsable à la suite d'un vol, mais n'est pas cependant interné. En 1896, examiné de nouveau au point de vue mental à la suite d'une tentative de meurtre, il est envoyé à l'asile d'aliénés d'où il ne sortira plus. Il est atteint de démence paranoïde avec hallucinations de la sensibilité générale, de la vue et de l'ouïe. Il présente également des interprétations délirantes, des illusions sensorielles, des idées autochtones et des hallucinations psychiques.

Ses facultés intellectuelles sont légèrement affaiblies, mais cet affaiblissement porte surtout sur la mémoire.

Le 8 décembre 1903, le malade a un étourdissement sans ictus et, à la suite de ce fait, on note que le malade progresse difficilement, présentant de l'hémiplégie droite.

Quelques jours après on note un léger affaiblissement intellectuel.

Le malade ne présente pas d'aphasie, mais simplement un léger degré de dysarthrie. Il comprend ce qu'on lui dit et répond facilement aux questions qu'on lui pose.

Mouvements actifs. — *Membres supérieurs.* — Au bras droit, répondant au côté paralysé, les mouvements d'extension et de flexion des doigts sur le poignet sont abolis; ceux de la main sur le poignet sont diminués, ainsi que ceux du coude. Les mouvements d'adduction et d'abduction du bras sont limités. De même pour ceux de pronation et de supination.

Membres inférieurs. — Au pied du même côté, les mouvements de flexion et d'extension sont abolis. La flexion du pied sur la jambe est impossible ainsi que l'extension. La flexion et l'extension du genou sont conservées; l'adduction et l'abduction de la jambe également. La flexion et l'extension de la cuisse sur la jambe sont aussi conservées. Le malade traîne légèrement le pied droit quand il marche. Dans la projection de la jambe en avant, la pointe du pied semble en extension presque forcée et l'appui sur le sol ne se fait pour ainsi dire que sur le talon.

Réflexes. — *Tendineux.* — Le réflexe du tendon d'Achille est exagéré à droite, normal à gauche.

Le réflexe patellaire est très exagéré des deux côtés, mais le droit surtout, qui présente une sorte de téτανisation lorsqu'on le provoque.

Le réflexe du triceps brachial est exagéré à droite, normal à gauche.

Cutanés. — Le réflexe plantaire est aboli à droite (par conséquent, pas de signe de Babinski), très diminué à gauche et en flexion.

Le réflexe crémastérien est normal.

Le réflexe abdominal est normal.

Le réflexe épigastrique est normal.

Le réflexe conjonctival est normal.

Le réflexe du fascia lata est aboli des deux côtés.

Sensibilité. — *Au contact.* — La sensibilité au contact est abolie complètement sur

(1) Société de Neurologie, 4 février 1904.

toute la partie hémiplégiée du corps, c'est-à-dire du côté droit, à la face, au membre inférieur. Cette hémianesthésie au contact va jusqu'à la ligne médiane.

A la piqure. — La sensibilité à la piqure est abolie sur tout le côté paralysé. Agrandissement des zones de Weber.

A la chaleur et au froid. — Tout le segment hémiplégié est insensible à la température. Dans l'autre segment, cette sensibilité est conservée.

Sensibilité musculaire. — Le bras droit étant mis en flexion forcée du coude, le malade reconnaît parfaitement cette position; de même lorsqu'on étend ce bras devant lui. Quant à la position des doigts, il ne peut en préciser aucune (on a mis successivement tous les doigts dans l'extension et dans la flexion.)

Le bras droit étant mis en extension avec abduction, on prie le malade de mettre l'autre bras dans la même position; alors, il la place en extension avec une très légère abduction, ne répondant pas à celle de l'autre bras.

Le bras droit étant mis en extension avec élévation, le malade place l'autre en flexion du coude, avec élévation de l'avant-bras.

D'autre part, le bras droit étant placé en flexion forcée du coude, le malade donne cette position au bras gauche.

Le bras gauche étant mis dans les mêmes positions que celles données précédemment au bras droit le malade, invité à mettre son bras droit dans des positions symétriques, le fait exactement.

Le bras droit étant déplacé, on invite le malade à toucher avec son bras sain la main du côté lésé; il le fait avec hésitation et touche parfois son avant-bras, croyant toucher sa main.

Perception stéréognostique. — La perception stéréognostique est abolie: la notion des formes géométriques est tellement imparfaite que le malade ne distingue pas la forme cylindrique de la forme cubique.

Symbolie tactile. — La symbolie tactile est abolie; le malade ne peut reconnaître un couteau, un crayon, une clef, etc.

Sensibilité subjective. — Le malade perçoit des douleurs dans tout le territoire hémiparésie. Ces douleurs sont d'ailleurs subcontinues, avec exacerbation par moments.

Appareils des sens. — On constate peu de choses intéressantes au niveau des appareils sensoriels. L'audition est normale et même, fait digne d'être noté, les hallucinations auditives qui jadis existaient très intenses sont maintenant reléguées tout à fait au second plan.

On ne note aucun trouble du sens olfactif ni du goût.

Le malade après son attaque s'est plaint de phénomènes subjectifs du côté de la vision qui était trouble selon lui. Il s'est plaint également d'avoir comme un nuage rouge devant les yeux. L'examen ophtalmoscopique a été pratiqué par M. le professeur Assicot, lequel a constaté l'existence d'une intense congestion de la papille.

Le 8 mai 1904, le malade a un ictus avec perte de connaissance d'une heure environ. Il reste alité et on constate du côté droit hémiplégié des mouvements involontaires de peu d'amplitude survenant dans le bras et dans la jambe. Ces mouvements durèrent deux jours, surtout notables au niveau de la main où l'on constatait des alternatives de flexion et d'extension des doigts. Au bout de ce temps, le malade reste dans le mutisme d'où il ne sort plus.

La mort survient le 21 mai 1904.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après la mort; elle n'offre d'intérêt qu'au point de vue du cerveau.

Extérieurement, cet organe ne semble pas altéré. Le cerveau droit, à la coupe, est également dépourvu de toute altération macroscopique.

Le cerveau gauche est débité en tranches de 3 millimètres environ d'épaisseur, suivant l'axe antéro-postérieur et l'étude de ces différentes coupes permet de constater les altérations suivantes :

1° Il existe un ramollissement rouge intéressant la partie moyenne du noyau caudé et tout le tiers supérieur de la couche optique. Cet accident de date récente doit être considéré comme la cause de la mort et des symptômes survenus après la deuxième attaque;

2° Une coupe qui correspond à peu près exactement à celle de Fleschsig permet de constater deux foyers de ramollissement jaune situés dans la couche optique; le premier en avant limité en dehors par le bras postérieur de la capsule interne et entamant la couche optique d'environ 3 millimètres; l'autre, plus volumineux, longeant également le bas postérieur de la capsule interne, mais à la partie la plus reculée de celle-ci au

niveau exactement du segment rétro-lenticulaire de cette capsule; ce foyer est à peu près arrondi et a détruit la couche optique à ce niveau sur une étendue de 5 à 6 millimètres environ. Il paraît très vraisemblable d'attribuer les symptômes constatés dans l'observation clinique à cette lésion.

La Société entre en vacances.

La prochaine séance aura lieu le jeudi 3 novembre 1904, à 9 heures un quart du matin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 3 novembre 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

Allocution de M. DEJERINE, Président : Décès de M. ALBERT GOMBAULT, membre fondateur. Communications et présentations.

- I. M. HUET, Nouvelle présentation de la malade atteinte de sclérodermie en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial. (*Discussion : M. P. MARIE.*) — II. MM. ACHARD et RAMOND, Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques. — III. M. P. MARIE, Sur la myosomie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les hémiplegiques organiques récents. — IV. M. BABINSKI et Mlle TOUFESCO, Maladie bleue. Cyanose des rétines. Hémiplegie consécutive à une coqueluche. (*Discussion : MM. HUET, SOUQUES.*) — V. R. CRUCHET, L'hippus en neurologie et en particulier dans la chorée. — VI. M. HASKOVEC, Note sur le syndrome thalamique (syndrome de Dejerine) et sur ses formes bénignes. — VII. M. HASKOVEC, Petit mal et migraine ophthalmique chez des frères jumeaux. — VIII. M. ODDO, Plaie de la moelle par instrument tranchant. Lésion de l'épicone. — IX. M. LANNOIS, Le décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique. — X. M. SCHERR, Sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinski.

Allocution de M. le Prof. Dejerine, Président, à l'occasion du décès de M. le Docteur Albert Gombault, membre fondateur de la Société.

. MESSIEURS,

Depuis notre dernière réunion un nouveau deuil est venu frapper notre Société. Notre collègue et ancien président, le docteur Albert Gombault, médecin de l'hospice d'Ivry, est mort en septembre dernier, succombant à une affection qui le tenait éloigné de nous depuis quelques mois seulement. Ce n'est pas sans une profonde émotion que nous avons appris la fin prématurée de notre regretté collègue, enlevé à la science et à l'affection des siens dans la plénitude de son intelligence. La mort de Gombault est une grande perte pour la neurologie française. Elève et collaborateur de Charcot pendant de longues années, il a publié une série de travaux de premier ordre et qui lui assurent une place à part dans l'histoire de la neuropathologie. Ses travaux sur la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie labio-glosso-laryngée, la poliomyélite chronique, sur la névrite péri-axile, sur les fibres endogènes de la moelle épinière et en particulier sur le triangle médian des cordons postérieurs, pour ne citer que les principaux, sont de ceux qui suffisent à un homme pour que son nom passe à la postérité. En dehors de la neuropathologie, Gombault a également marqué sa place en anatomie pathologique générale par de remarquables travaux sur le rein, sur l'estomac et sur le foie. Il a droit aussi à notre reconnaissance, Messieurs, pour cet admirable enseignement pratique d'anatomie pathologique qu'il fit pendant près de vingt ans à la Faculté, dans le laboratoire du professeur

Cornil, enseignement qui a rendu de si grands services à de nombreuses générations d'élèves et qui a contribué à élever le niveau des études à un degré qui n'avait jamais été atteint.

Nous venons de voir ce qu'était le savant. Voyons maintenant ce qu'était l'homme. Eh bien, Messieurs, chez Gombault, l'homme était à la hauteur du savant. D'une modestie extrême, beaucoup trop grande à mon avis pour un homme d'une pareille valeur, Gombault avait une grande élévation de sentiments et était d'une bonté infinie. Toujours prêt à obliger, toujours prêt à instruire, d'un caractère doux et facile, il a parcouru la carrière médicale en ne trouvant autour de lui que des amitiés cordiales et dévouées. Pour ma part je n'ai qu'un regret, c'est de n'avoir pu, du fait des vacances, prononcer sur sa tombe les quelques mots que je viens de dire sur le savant dont le souvenir vivra toujours parmi nous et sur l'ami dont la mémoire nous sera toujours chère.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Nouvelle présentation de la malade atteinte de Sclérodermie en bandes occupant le territoire Radiculaire inférieur du plexus brachial, par M. E. HUET.

Cette jeune femme, âgée de 20 ans, vous est déjà connue; elle vous a été présentée, il y a un an, à la séance de novembre, par M. Sicard et par moi. A cette époque on constatait une longue bande de sclérodermie occupant le territoire de la VIII^e racine cervicale et de la I^{re} racine dorsale du côté gauche. Sur la paroi thoracique, à la hauteur du 2^e espace intercostal, il existait un flot de sclérodermie, de la grandeur d'une pièce de 20 francs; tout le long de la face interne du bras, depuis l'aisselle jusqu'au coude, on remarquait une bande de sclérodermie, très développée surtout à la partie moyenne du bras, où elle occupait sur une largeur de 3 centimètres toute l'épaisseur de la peau, envoyant des prolongements profonds jusqu'à l'aponévrose.

Cette bande se continuait sur la partie interne de l'avant-bras jusqu'au poignet; elle était moins développée et restait plus superficielle dans cette partie de son trajet. La partie interne de la main et les trois derniers doigts étaient également atteints, avec atrophie des muscles de l'éminence hypothénar, et des IV^e et III^e interosseux, et avec rétraction des tendons fléchisseurs déterminant une incurvation en flexion des trois derniers doigts.

Au moment où elle vous a été présentée l'an dernier, cette malade avait suivi un traitement par des scarifications dans le service de M. Babinski, puis à la Salpêtrière un traitement par les courants de haute fréquence.

L'amélioration était déjà très accentuée sur l'avant-bras, sur la partie inférieure et sur la partie supérieure du bras. Le traitement par la haute fréquence a été continué pendant les mois de novembre et de décembre; l'amélioration a progressé sur les régions que je viens d'énoncer, mais elle restait moins accusée sur la partie moyenne du bras et sur la paroi thoracique. Les courants de haute fréquence ont été alors suspendus et remplacés depuis le mois de janvier par des cautérisations électrolytiques répétées d'abord tous les quinze jours, puis seulement tous les mois et faites uniquement sur l'flot thoracique et sur la bande de sclérodermie du bras.

L'électrolyse a été faite par la méthode pelaire de la façon suivante : le pôle positif, indifférent, était représenté par une plaque appliquée sur le dos ; dans la peau du bras, atteinte de sclérodémie, on enfonçait obliquement à une profondeur d'un centimètre et demi environ trois aiguilles de platine ; celles-ci étaient reliées, en même temps, au pôle négatif, et un courant de 5 à 6 milliampères établi pendant cinq à six minutes (l'intensité du courant au niveau de chaque aiguille était par conséquent d'environ 2 milliampères). Sur la petite plaque thoracique une seule aiguille a été enfoncée avec un courant de 3 milliampères pendant quatre à cinq minutes. Deux séances d'électrolyse ont été faites seulement sur ce point à un mois d'intervalle ; cet îlot de sclérodémie a disparu, on peut dire complètement, et il faut un examen très attentif pour en retrouver les traces.

La bande de sclérodémie du bras a diminué aussi dans des proportions considérables ; elle a pour ainsi dire disparu au-dessus du coude et à la partie supérieure du côté de l'aisselle ; à la partie moyenne du bras elle est réduite à une largeur de un centimètre à un centimètre et demi ; elle est beaucoup moins dure et elle est devenue mobile sur les parties profondes. La coloration brunâtre de la peau a disparu et les cicatrices laissées par les piqûres sont très peu apparentes. Les cautérisations faites par les piqûres de la façon indiquée ont été facilement supportées ; elles étaient beaucoup moins douloureuses, au dire de la malade, que les scarifications.

Mon intention aurait été d'attendre encore quelque temps pour vous présenter cette malade, jusqu'à ce que la guérison fût à peu près complète, ainsi que tout donne lieu de l'espérer ; mais elle s'est mariée il y a quelques mois ; elle a quitté Paris et n'y vient qu'à intervalles assez espacés ; j'ai profité de ce que l'un de ses voyages coïncidait avec une séance de la Société pour vous la présenter.

La bande de sclérodémie sur l'avant-bras traitée précédemment par la haute fréquence a disparu à peu près complètement ; on n'y aperçoit plus que quelques points blanchâtres, peu étendus, ressemblant à des cicatrices superficielles. La main et les doigts, qui depuis longtemps n'ont été soumis à aucun traitement, sont restés sensiblement dans le même état qu'à la présentation de l'an dernier.

M. PIERRE MARIE. — Les résultats obtenus par M. Huet sont tout à fait remarquables. Peut-on espérer en obtenir de semblables dans les cas de sclérodémie plus généralisée ?

M. HUET. — M. P. Marie me demande si des résultats aussi favorables ont pu être obtenus dans les cas de sclérodémie diffuse et généralisée. J'ai eu l'occasion de traiter à la Salpêtrière divers malades dans ce cas. En raison de la grande étendue de la sclérodémie, je n'ai pas employé les cautérisations électrolytiques ; j'ai eu recours soit à des applications de courants galvaniques assez intenses au moyen de larges plaques ou de bains locaux, soit à des applications de courants de haute fréquence. L'un et l'autre de ces procédés m'ont paru utiles, améliorant dans une certaine mesure l'état des malades et retardant l'évolution de la maladie ; mais il n'a pas été obtenue régression comparable à celle observée dans le cas que je viens de présenter.

H. Hémorragie Cérébro-méningée à symptômes Méningitiques. par MM. CH. ACHARD et LOUIS RAMOND (présentation de pièces).

Le diagnostic différentiel entre les hémorragies méningées et les méningites

présente parfois des difficultés que MM. Chauffard et Froin (1) ont mises récemment en lumière. La ponction lombaire, en même temps qu'elle aidait beaucoup à reconnaître les formes légères de ces deux états morbides, a donné le moyen d'éviter souvent entre eux toute confusion. Elle a pourtant fait surgir quelques difficultés nouvelles. On peut, en effet, trouver réunis dans le liquide de la ponction les attributs caractéristiques de l'un et de l'autre, c'est-à-dire la coloration hématiche et la présence de globules blancs; car l'hémorragie peut secondairement entraîner une réaction leucocytaire et la méningite, tuberculeuse ou non; peut secondairement déterminer une suffusion sanguine, légère ou abondante. Aussi est-il parfois fort délicat de décider, même après ponction, s'il s'agit d'hémorragie méningée ou de méningite.

Le cas suivant est un exemple de ces difficultés. Il mérite sous ce rapport d'être rapproché d'une observation de MM. Chauffard et Froin, ainsi que des faits d'hémorragie méningée traumatique rapportés par M. Macaigne (2) et par M. Lamy (3).

Beaud... (Gabrielle), âgée de 38 ans, entrée le 8 août 1904, à l'hôpital Tenon, salle Magendie, n° 4.

La malade est dans un demi-coma et hors d'état de répondre. On apprend des personnes de l'entourage qu'elle a été frappée, la veille à dix heures du soir, au moment de se mettre au lit, d'une attaque : elle poussa un cri, tomba à terre en grinçant des dents et en écumanant, puis fut prise de convulsions que les personnes de sa famille comparent à celles de l'épilepsie. A ces convulsions succéda le coma. Une deuxième attaque convulsive survint. Puis, à quatre heures du matin, on l'apporta à l'hôpital. Elle était, paraît-il, buveuse.

On ne sait rien d'autre sur ses antécédents.

La malade est couchée sur le côté, en chien de fusil. Ses paupières sont closes, elle crie lorsqu'on veut les ouvrir et semble craindre la lumière. Lorsqu'on veut la déplacer, elle prononce quelques mots peu intelligibles; lorsqu'on lui demande de faire certains mouvements, elle paraît avoir quelque difficulté à comprendre, mais elle les exécute; elle ne répond pas aux questions. Il n'y a pas de paralysie des membres ni de la face. La sensibilité est conservée, un peu diminuée seulement, semble-t-il, du côté droit.

Les réflexes tendineux rotuliens sont conservés. Le réflexe des orteils de Babinski n'existe ni d'un côté ni de l'autre.

Le signe de Kernig est manifeste. La nuque est contracturée; il y a aussi de la contraction des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière.

La langue est sèche, saburrale. Le ventre est un peu ballonné, mais ne paraît pas douloureux. Il y a eu deux vomissements dans la matinée.

La malade perd constamment ses matières qui sont liquides et noirâtres.

Rien au cœur. Pouls régulier. Température rectale, 38°6.

La respiration est calme et tranquille. On perçoit aux deux bases quelques râles sous-crépitants. Le foie paraît normal.

Un peu d'urine est recueillie par la sonde : elle renferme un peu d'albumine et pas de sucre.

Pas d'éruption sur le corps, ni de cicatrices susceptibles de faire suspecter la syphilis.

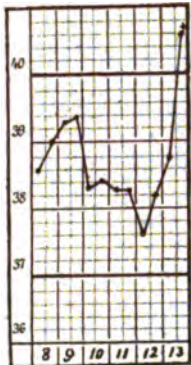
On tente de faire une ponction lombaire; mais, la malade se débattant violemment, l'aiguille se brise avant d'avoir pénétré dans le canal vertébral.

(1) A. CHAUFFARD et G. FROIN, Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. *Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 23 oct. 1903, p. 1108.

(2) MACAIGNE, Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. *Médecine moderne*, 1902, p. 195.

(3) H. LAMY, Hémorragie méningée traumatique. Syndrome méningitique. Guérison rapide. *Bullet. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 30 oct. 1903, p. 1123.

A une heure de l'après-midi, survient une crise d'épilepsie jacksonienne, débutant par la jambe gauche pour gagner ensuite le bras et la face, et même se propager légèrement au côté opposé. La langue est fortement mordue. L'attaque dure trois ou quatre minutes et se termine par le coma.



Le 9 août, il ne s'est pas produit de nouvelle crise. Température, 39°3. L'attitude en chien de fusil, la raideur de la nuque, le signe de Kernig persistent. La torpeur paraît un peu moindre.

Le 10 août, même état; mais la température est moins élevée (38°2).

Le 11 août, dans la matinée, même état. A une heure de l'après-midi, survient brusquement une nouvelle attaque épileptiforme, limitée cette fois au côté droit, débutant par la jambe. Après l'attaque il y a une hémiplegie droite complète avec hémianesthésie. Puis les attaques se succèdent toute la journée, à cinq ou dix minutes d'intervalle.

Le 12 août, on a compté, en vingt heures, 140 attaques subintrantes. L'hémiplegie droite est toujours complète. Le coma est plus profond. Température 37°6.

Le 13 août, les attaques sont moins violentes et moins fréquentes; l'hémiplegie droite est toujours complète. Le coma est de plus en plus profond. La température s'élève (38°8). La région sacrée est rouge et commence à s'escharifier.

On fait une ponction lombaire; le liquide s'écoule en jet, il est jaune ambré; il renferme de nombreux globules rouges, quelques rares polynucléaires, de grands mononucléaires et surtout des lymphocytes.

Le coma persiste. La température monte à 40°9, et la malade meurt à neuf heures du soir.

AUTOPSIE. — Le cerveau seul a pu être examiné. Le liquide céphalo-rachidien qui s'en écoule est rosé. Sur l'hémisphère gauche les circonvolutions de la convexité, surtout en avant, sont recouvertes de caillots. Les méninges ne sont pas épaissies, et ne présentent nulle part de granulations tuberculeuses.

Sur une coupe horizontale, on trouve un foyer d'hémorragie du volume d'une grosse noix occupant la partie antérieure du lobe frontal et rompu sous les méninges à la pointe de l'hémisphère.

L'hémisphère droit ne présente pas de lésions.

Les artères de la base ne présentent pas non plus d'altération.

Dans ce cas, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, l'attitude en chien de fusil, les vomissements, la température fébrile dépassant 39° formaient un ensemble de symptômes qui rendait vraisemblable le diagnostic de méningite. La coloration ambrée du liquide et la présence de globules blancs, parmi lesquels d'assez nombreux lymphocytes, semblaient indiquer une méningite tuberculeuse accompagnée de suffusion sanguine et se révélant, comme le fait n'est pas exceptionnel chez l'adulte, par une attaque épileptiforme.

Or, l'autopsie a montré l'absence de méningite et la présence d'une inondation sanguine des méninges par rupture d'un foyer hémorragique. La lymphocytose n'était peut-être que l'effet de la réaction méningée provoquée par l'hémorragie. Peut-être aussi était-elle due à une syphilis qui, à vrai dire, ne se révélait par aucun autre signe, mais dont on ne saurait, en pareil cas, écarter l'idée.

On remarquera le peu de volume du foyer hémorragique et son siège à l'extrémité du lobe frontal. En général, ce sont de volumineux foyers, développés au siège classique, qui donnent lieu à l'inondation des méninges. C'est un exemple de ces hémorragies méningées consécutives à des foyers centraux, pour lesquelles MM. Chauffard et Froin ont proposé le nom de *cérébro-méningées*.



III. Sur la Myosismie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les Hémiplégiques organiques récents, par M. PIERRE MARIE.

Depuis longtemps nous avons été frappé des secousses musculaires qui se montrent au niveau des membres inférieurs dans les hémiplegies organiques récentes. Ayant porté particulièrement nos investigations sur ce point nous avons constaté que ce phénomène se produisait avec une telle fréquence qu'il y avait lieu de signaler son existence, car nous ne croyons pas que jusqu'ici il ait fait l'objet d'une description spéciale.

Nous venons de parler de secousses musculaires — le terme n'est pas tout à fait exact; il s'agit plutôt d'une sorte de tremblement fibrillaire ou mieux fasciculaire agitant les muscles d'ondulations assez larges, mais n'occupant cependant qu'une portion de muscle. Ces ondulations nous ont paru notablement plus lentes, moins brusques, que celles du tremblement fibrillaire vulgaire ou des myoclonies; aussi avons-nous employé, pour les désigner, le terme de *myosismie*. Jamais ces ondulations ne sont assez fortes pour déterminer un mouvement du segment de membre correspondant.

Le siège de ces ondulations est surtout dans les muscles de la région antérieure de la cuisse, dans le quadriceps fémoral; mais elles existent aussi dans les muscles du mollet, et parfois même dans les muscles du bord interne du pied. Elles nous ont paru toujours localisées aux membres inférieurs; jamais nous ne les avons constatées dans les membres supérieurs.

Un fait très singulier est que cette myosismie ne se montre pas seulement dans le membre inférieur du côté hémiplegié, mais aussi dans celui du côté sain, et le plus souvent avec une intensité à peu près égale des deux côtés.

Ce phénomène de la myosismie des membres inférieurs est très fréquent dans l'hémiplegie organique récente; on ne peut dire cependant qu'il soit absolument constant. Nous l'avons vu se produire aussi bien dans le ramollissement que dans l'hémorragie cérébrale. Il ne semble pas que l'intensité de l'hémiplegie soit un facteur important dans son apparition, car nous l'avons aussi bien observé dans des cas où l'hémiplegie était très prononcée que dans des cas où elle était légère et d'origine lacunaire. Mais en revanche un facteur important est celui de la date de l'hémiplegie: en effet la myosismie ne se voit que dans les hémiplegies récentes; nous ne sommes d'ailleurs pas en état de dire actuellement à partir de quel laps de temps ce phénomène disparaît.

Quant à la physiologie pathologique de ce phénomène, l'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il est en relation avec la dégénération médullaire causée par la lésion cérébrale. Sa bilatéralité peut s'expliquer aisément, soit par le fait de la bilatéralité des dégénération médullaires dans l'hémiplegie, soit par le fait que le mécanisme de la marche reconnaît une innervation bilatérale.

Si nous avons décrit, avec quelque détail, le phénomène de la myosismie des membres inférieurs, c'est parce qu'à notre avis ce phénomène présente, au point de vue du diagnostic, une certaine valeur. Jamais il ne nous a été donné de le constater dans l'hémiplegie hystérique, et nous croyons être autorisé à dire que la myosismie des membres inférieurs constatée dans une hémiplegie récente permettrait peut-être de considérer cette hémiplegie comme étant de nature organique.

IV. Maladie bleue. Cyanose des rétines. Hémiplegie consécutive à une Coqueluche, par M. BABINSKI et Mlle S. TOUFESCO (présentation de malade).

La maladie bleue n'est pas une affection bien rare. Dans l'observation que

nous publions, nous désirons appeler l'attention sur deux points : d'une part, sur l'hémiplégie infantile qui n'a été qu'exceptionnellement signalée dans cette maladie; d'autre part, sur la cyanose rétinienne dont il n'existe que dix observations dans la littérature ophtalmologique.

Voici d'abord cette observation :

OBSERVATION. — Le jeune D..., âgé de 10 ans, est amené par sa mère à la Pitié, le 26 octobre 1904. Dans les antécédents héréditaires et personnels de l'enfant on note les faits suivants :

Antécédents héréditaires. — Son grand-père maternel est mort d'une affection cardiaque à l'âge de 42 ans. Son père serait bien portant. Sa mère, actuellement en bonne santé, ne présentant aucune lésion orificielle, dit avoir souffert de chloro-anémie avec palpitations au moment de la puberté. Elle a eu cinq grossesses normales et à terme : 1^{er} garçon, âgé actuellement de 13 ans et bien portant; 2^e fille, morte de diarrhée infantile à 10 mois; 3^e notre malade; 4^e garçon, mort de diarrhée infantile à 4 mois; 5^e fille, âgée actuellement de 4 ans, bien portante.

Antécédents personnels. — L'enfant pesait 7 livres au moment de sa naissance. L'accoucheur a noté de la tachycardie, mais il n'aurait pas constaté de lésion cardiaque.

Jusqu'à 10 mois l'enfant se porte bien.

Entre 10 mois et 3 ans, surtout après les repas, l'enfant est souvent pris de malaises, de vomissements; cinq ou six fois on note des syncopes.

A l'âge de 2 ans, pleurésie gauche.

A l'âge de 3 ans, l'enfant est pris d'une coqueluche qui dure cinq mois; les quintes sont prolongées et pénibles; elles amènent de la cyanose et des rejets de sang noir par la bouche et par les oreilles. Au troisième mois de sa coqueluche, l'enfant est frappé d'un ictus apoplectique et reste un quart d'heure dans le coma avec respiration suspirieuse. A la suite de cet ictus, on constate l'existence d'une paralysie occupant le côté gauche du corps.

Depuis cette attaque, l'enfant conserve, même à l'état de repos, une teinte cyanotique de la peau et des muqueuses qui augmente au moindre effort. Un médecin, consulté à ce moment, note l'existence d'un souffle rude à la partie moyenne du ventricule et fait le diagnostic de communication interventriculaire.

Une fois par an environ, l'enfant subit de petites crises d'asystolie caractérisées par de l'œdème des membres inférieurs, de la dyspnée, de l'augmentation de la cyanose. Cet état cède à l'emploi de la digitale.

A l'âge de 6 ans, scarlatine légère sans albuminurie.

A l'âge de 7 ans, variole sans complication.

État actuel. — C'est un enfant chétif, petit pour son âge, intelligent; il est premier dans sa classe. La teinte cyanotique des téguments est très prononcée, surtout au niveau des oreilles, du bout du nez, des lèvres et des extrémités des doigts qui présentent en outre une déformation en baguettes de tambour des plus nettes.

L'enfant marche en traînant sa jambe gauche et touchant le sol par la pointe du pied qui est en varus équin.

L'avant-bras gauche reste fléchi à angle droit sur le bras; la main est en flexion, ainsi que les premières phalanges des doigts; les autres phalanges restent étendues.

L'enfant présente tous les signes d'une hémiplégie organique du côté gauche. On note à droite en effet de ce côté l'extension avec abduction des orteils, le mouvement combiné de la cuisse sur le bassin, l'exagération des réflexes tendineux, le signe du peaucier.

Voici les résultats de l'examen du cœur fait par M. le Dr Vaquez. La palpation donne un léger frémissement localisé au niveau de l'infundibulum (II^e espace intercostal gauche).

Percussion : état normal.

Auscultation : souffle systolique à timbre grave, à propagation transversale, au niveau du III^e espace intercostal gauche, indiquant une communication interventriculaire. Souffle systolique à timbre plus aigu au niveau du II^e espace intercostal gauche, indiquant un rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Tension au sphygmomanomètre de Potain = 12.

Rate de volume normal.

Sang : globules rouges, 7,790,000; globules blancs, 8,000; diamètre moyen des hématies augmenté. Quelques globules nains. (L'examen du sang a été pratiqué par M. Clunet, externe du service.)

Le foie n'est pas augmenté de volume.

Le tube digestif fonctionne normalement.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Température rectale = 37° 4. Température axillaire = 37° 3.

Eramen des yeux. — OD et OG. Hypermétropie + 1 D V = 1/3. L'enfant n'a jamais éprouvé la moindre fatigue oculaire. Le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs.

L'appareil lacrymal est sain ; les paupières sont normales, si ce n'est que la peau qui les recouvre a une teinte cyanotique.

Les conjonctives palpébrales sont vascularisées.

Les veines épisclérales sont dilatées et sinueuses par places.

Les mouvements des globes sont normaux. La tension intra-oculaire est physiologique.

Les cornées sont transparentes et les chambres antérieures de profondeur normale.

L'iris est brun, de même teinte des deux côtés.

Les pupilles sont rondes et égales ; elles réagissent normalement à la lumière et à la convergence. Les milieux sont transparents.

Le fond de l'œil est cyanosé : à la périphérie, mais surtout autour de la papille, sa teinte est nettement bleuâtre. Les artères sont sinueuses et dilatées, mais on est frappé surtout par une énorme dilatation des veines, qui sont sinueuses et d'une teinte bleue foncée, presque violette par places. En dedans et en haut de la papille (OD), on note au niveau d'un entre-croisement d'une veine et d'une artère un mouvement de progression du sang dans la veine ; ce mouvement est trop faible pour donner l'impression du pouls veineux. Le mouvement de progression du sang se voit aussi dans les artères. La papille présente au centre une excavation profonde de 1 mm. 1/3 (4 dioptries). Cette excavation physiologique tranche sur le reste de la papille par sa couleur blanche ; dans sa profondeur on voit des petits vaisseaux dilatés ; un vaisseau plus grand passe en pont sur l'excavation pour se diriger transversalement vers la macula. Les gros vaisseaux forment un roudé très prononcé au niveau du bord interne de l'excavation. Le reste de la papille entoure l'excavation en forme de cercle très rouge, violacé, à bords surélevés, mais à contours nets. Les petits vaisseaux s'avancent beaucoup dans la région maculaire sans l'atteindre complètement ; cette région maculaire a la teinte bleuâtre du reste du fond de l'œil.

L'aspect si particulier du fond de l'œil est pareil aux deux yeux.

C'est dans l'atlas de Liebreich qu'on trouve la première observation de cyanose rétinienne. En 1863, il décrit et figure une forte dilatation des veines rétinienne avec cyanose de la rétine chez un malade atteint de sténose congénitale de l'artère pulmonaire.

En 1870, Knapp publie une autre observation avec autopsie. Les deux rétines présentent leurs artères et leurs veines très dilatées, allant jusqu'à la fovea. La papille et ses bords sont cachés par les vaisseaux. Les milieux, le champ visuel et l'acuité sont normaux. Cyanose généralisée, et à l'autopsie on trouve une dilatation et une hypertrophie de tout le système vasculaire sans aucune lésion valvulaire.

En 1877, Leber cite le cas de Knapp et publie une observation personnelle avec autopsie. Dilatation et sinuosité de tous les vaisseaux rétinien. Papille rouge à bords flous et surélevés. Les capillaires atteignent la fovea. Les veines sont d'un bleu violet.

En 1882, Litten observe un cas de cyanose de la conjonctive et de la rétine ; papille d'une rougeur diffuse, dilatation des veines, hémorragies rétinienne. A l'autopsie on trouve l'artère pulmonaire oblitérée.

En 1883, Hirschberg cite deux cas analogues.

En 1890, Nagel observe une petite fille de 9 ans avec sténose pulmonaire congénitale et insuffisance mitrale. Dilatation des vaisseaux rétinien, les veines sont presque noires, les papilles hyperémies.

En 1892, Hirschberg observe encore deux cas qu'il publie et figure en 1904. Dans la première observation, les veines rétinienne sont sinueuses et dilatées, de couleur bleu foncé ; papilles à bords flous ; cyanose généralisée ; doigts en

baguettes de tambour; emphysème pulmonaire; dilatation du cœur droit. L'acuité visuelle de ce malade est de $1/4$ de chaque côté. Dans la deuxième observation, il s'agit d'une malformation du cœur. L'acuité est normale; même aspect du fond de l'œil.

Dans un cas publié par M. le Dr Galezowski l'acuité visuelle est très abaissée; cause de la congestion intense des capillaires de la macula, et on observe des hémorragies rétiniennees quelques jours avant la mort.

Il est probable que si l'on examinait systématiquement les yeux de tous les malades atteints de cyanose généralisée, on trouverait plus fréquemment la cyanose de la rétine.

Quant à l'hémiplégie, dans le cas du jeune D..., peut-être la cyanose a-t-elle agi comme cause prédisposante, et une violente quinte de coqueluche comme cause déterminante. La coqueluche suffirait déjà à expliquer la lésion, puisque l'on sait que l'hémorragie cérébrale peut se produire au cours de cette maladie chez des enfants dont le cœur est sain. Mais, d'une part, si l'on se rappelle que les épistaxis, les hémorragies gingivales sont chose commune dans la cyanose; si, d'autre part, on considère la turgescence des vaisseaux rétinienens, vaisseaux visibles, faciles à étudier directement et exprimant vraisemblablement l'état de turgescence de tout le système vasculaire de l'organisme, en particulier de l'appareil vasculaire cérébral, on ne peut guère s'empêcher d'admettre que la cyanose a joué un rôle plus ou moins important dans la genèse de la lésion cérébrale.

Bibliographie

- GALEZOWSKI, cité par GOWERS.
 GOWERS, *A manual and atlas of medical ophthalmoscopy*, 1882.
 GROENOUW, *Graefe-Saemisch.*, 2^e édit., fasc. 26-27, p. 26-27.
 HIRSCHBERG, *V. Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, t. LIX, 1, p. 131-132.
 KNAPP, Démonstration of ophthalmic drawings, in *Transact. Americ. ophthalm. Society*, p. 120.
 LEBER, *Graefe-Saemisch*, 1^{re} éd., t. V, p. 523-526.
 LIEBREICH, *Atlas der Ophthalmoscopie*, éd. de 1863.
 LITTEN, *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1882, n^{os} 28-29.
 NAGEL, *Mitteilung a. d. ophthal. Klinisc. in Tübingen*, t. II, 3, p. 441.
 PANAS, *Traité des maladies des yeux*, t. I, p. 649.
 DE WECKER, *Traité complet d'ophtalmologie*, t. IV, p. 57.

DISCUSSION

M. HUET. — Il me paraît probable que la coqueluche a joué un rôle important dans l'étiologie de l'hémiplégie infantile chez le jeune malade présenté par M. Babinski, et non seulement peut-être comme cause mécanique, mais encore comme cause infectieuse. Je me rappelle avoir observé des cas de paralysie spinale infantile survenus pendant le cours ou pendant la convalescence de la coqueluche dans des conditions où il ne semblait pas y avoir seulement simple coïncidence, mais vraisemblablement aussi relation de cause à effet.

M. SOUQUES. — J'ai vu autrefois à la Salpêtrière un petit garçon qui, au cours d'une coqueluche, avait été atteint d'hémiplégie. Comme il ne présentait pas de cyanose ni de lésions cardiaques, on peut admettre que la coqueluche, en tant que maladie infectieuse, était la cause de l'hémiplégie infantile.

V. **L'Hippus en neurologie et en particulier dans la Chorée**, par
M. R. CRUCHET (de Bordeaux). (Note présentée par M. HENRY MEIGE.)

En examinant attentivement les pupilles chez les sujets atteints de méningite tuberculeuse, cas qui ne sont malheureusement pas rares dans les cliniques infantiles, un fait nous a toujours frappé : c'est l'instabilité fréquente de la pupille, placée en face d'un foyer lumineux. Le plus ordinairement la pupille dilatée se contracte sous l'influence de la lumière; mais à peine cette contraction s'est-elle produite que la pupille se dilate à nouveau pour se rétracter encore; à chaque contraction de moins en moins forte, répond une dilatation de plus en plus grande, si bien qu'au bout de quinze, vingt, trente secondes, une minute, la pupille revient à sa dilatation primitive et demeure immobile. Cette immobilité n'est elle-même que passagère et, après quelques secondes ou quelques minutes de repos, il est facile de provoquer, dans les mêmes conditions, la même série de phénomènes.

Dans un cas de tumeur de cervelet — dont nous avons parlé ici même (séance du 3 décembre 1903) — ces modifications pupillaires nous avaient conduit à des erreurs d'interprétation. En approchant une lumière des pupilles, nous avions nettement constaté leur rétrécissement brusque, et nous avions d'abord conclu à l'existence du réflexe lumineux. Puis, ayant fait examiner le malade au point de vue ophtalmologique par le professeur Lagrange, l'éminent oculiste avait conclu, en dehors de lésions de névrite optique, à l'abolition du réflexe lumineux. Revoyant alors le sujet de plus près, nous avions observé que les pupilles présentaient des mouvements alternatifs de contraction et de dilatation; mais ces modifications pupillaires étaient effectivement indépendantes de l'action de la lumière. Il était facile de se rendre compte que la mise devant l'œil du foyer lumineux pouvait coïncider avec la dilatation de la pupille et faire croire à un réflexe paradoxal, tout aussi bien qu'elle pouvait coïncider avec la contraction pupillaire et faire croire à l'existence d'un réflexe lumineux : nous nous expliquions ainsi parfaitement notre erreur du début.

Afin de savoir, par comparaison, ce qui se passe chez l'individu, en dehors de ces cas spéciaux, nous avons voulu examiner les pupilles de tous les enfants du service de notre maître et professeur Moussous.

Or, le premier sujet, chez lequel nous avons fait cette recherche — fille neurasthénique de 14 ans, soignée pour gastralgie — nous a offert un exemple absolument typique de ce phénomène d'instabilité pupillaire. Nous nous disposions à mettre le fait sur le compte de la névropathie quand l'enfant, interrogée avec plus de soin, nous avoua que, cinq ans auparavant, elle avait été atteinte de diphtérie grave avec croup et amaurose persistante pendant un an : nous avons ainsi l'explication d'un fait, un peu extraordinaire au premier abord.

Nous avons tenu à rapporter ces quelques exemples. Voici pourquoi : On désigne sous le nom d'*hippus*, dit Fuchs, un état pathologique consistant en un changement continu et rapide de la largeur de la pupille. Déjà, à l'état physiologique, la pupille n'est jamais entièrement en repos; aussi est-il difficile de dire où se trouvent les limites entre les mouvements pupillaires pathologiques et physiologiques, et beaucoup d'auteurs prétendent qu'il n'existe pas d'*hippus* véritable. (*Manuel d'ophtalmol.*, trad. franç., p. 354, 1897.)

Or, en comparant ce qui existe dans les cas précédents avec ce qui existe à l'état normal, il nous a paru évident que la différence est très marquée. Il est parfaitement exact, comme nous l'avons vu au cours de nos propres recherches,

qu'il y a une certaine instabilité pupillaire à l'état physiologique : mais cette instabilité est inconstante et extrêmement atténuée; elle est au contraire constante et vive à l'état pathologique. On sait d'ailleurs que l'état pathologique n'est bien souvent qu'une exagération de l'état physiologique. Aussi, pour toutes ces raisons, à l'encontre des auteurs dont parle Fuchs, croyons-nous à l'existence d'un hippus véritable, exagération morbide de l'instabilité pupillaire normale.

L'hippus a déjà été signalé, d'après Panas, dans le nervosisme, la sclérose en plaques, l'hystéro-épilepsie, le mal de Cheyne-Stokes.

Nous tenons aujourd'hui à attirer l'attention sur la constance de ce phénomène dans la chorée de Sydenham, où — du moins, à notre connaissance — il n'a pas été mentionné. Dans sept cas de chorée où nous l'avons recherché, nous l'avons toujours rencontré.

Dans un cas de tics généralisés qui nous avait été adressé comme dansé de Saint-Guy, et qui pouvait, en effet, prêter à confusion, nous n'avons pas noté d'hippus. C'est là un fait intéressant qui, s'il était confirmé, pourrait devenir un élément de diagnostic de plus entre les deux affections.

Ces considérations générales sur l'hippus nous paraissent d'une réelle utilité. L'examen des pupilles est un des modes les plus importants d'exploration en ophthalmologie nerveuse, et M. Babinski, dans une leçon publiée récemment, insistait judicieusement sur ce point. Il n'est donc pas sans intérêt pratique pour le clinicien de bien connaître toutes les réactions pupillaires et, surtout, de se mettre à l'abri des causes d'erreur auxquelles elles peuvent donner lieu.

Je crois, en particulier, que le réflexe paradoxal n'est bien souvent qu'une fausse interprétation due à l'existence de l'hippus; je crois aussi que, dans la recherche du signe d'Argyll-Robertson, il faut encore se méfier de l'hippus, susceptible de faire conclure à la réalité d'un réflexe lumineux qui n'existe pas en vérité.

VI. Note sur le Syndrome Thalamique (syndrome de Dejerine) et sur ses formes bénignes, par M. LAD. HASKOVEC (de Prague). (Note présentée par M. DEJERINE.)

J'ai eu l'occasion d'observer les cas suivants :

I. — Homme de 45 ans, célibataire, ingénieur, a été pris un jour en 1900, à cause d'une vive émotion, de fourmillements et d'une faiblesse du côté gauche. Il n'a pas perdu connaissance, mais il ne pouvait pas se tenir debout et il tomba. On a observé alors : hémiparésie gauche, troubles du langage sans aphasia sensorielle, polyopie sans troubles pupillaires, douleurs et paresthésie dans le membre supérieur gauche, la tête lourde, engourdie; les opérations psychiques se font lentement, mais il n'y a pas de troubles psychiques fondamentaux, pas de syphilis. Pas d'hystérie. Les troubles moteurs et ceux du langage ont disparu dans un court délai; troubles sensitifs moins forts et considérablement diminués, persistent jusqu'à présent. Le malade est au point de vue psychique tout à fait bien portant. Aucune maladie psychique. Pas de troubles oculaires. Le malade a été considéré, au commencement de la maladie, par quelques médecins comme ayant été atteint de paralysie générale.

II. — A. H..., âgé de 46 ans, professeur. Le grand-père, du côté de la mère, est mort d'apoplexie à l'âge de 70 ans. La mère est nerveuse. Le malade a été toujours bien portant. Pas de syphilis. Le malade est un buveur; mais, à présent, il n'y a pas de signes d'alcoolisme. Il y a quelques années, le malade a eu des attaques métatarsalgiques. Dans les derniers temps le malade a été surmené par le travail psychique et il a été forcé de travailler beaucoup dans un laboratoire chimique qui est insuffisant au point de vue hygiénique. A la fin de l'année dernière le malade a été pris tout à coup, à l'école, d'un sentiment d'engourdissement de la tête et d'une faiblesse énorme du côté droit. Il se

sentait comme mort, il n'est pas tombé parce qu'il se tenait au mur, et pendant quelques instants il lui semblait avoir été obnubilé. Après cette attaque, qui dura quelques minutes seulement, il avait de la pollakiurie. Puis apparurent : hémiparésie du côté gauche sans parésie faciale, douleurs vives dans la moitié droite de la face et dans l'extrémité supérieure droite. Léger affaiblissement psychique; le malade parlait lentement, sa mémoire était un peu affaiblie; le malade est devenu flegmatique, tandis qu'il a été d'un tempérament cholérique.

A l'examen au mois de janvier 1904, on trouve l'hémiparésie du côté gauche, pas de troubles de l'intelligence et de la mémoire. La reproduction des idées n'est pas d'ailleurs si rapide. L'innervation de la face est symétrique. Pas de troubles oculaires. Réflexes tendineux exagérés, surtout du côté droit. Pas de symptômes de Babinski. Constipation. Pas de troubles des organes de la poitrine. Sensibilité (dermothémie et douloureuse), diminuée du côté droit; douleurs intenses dans la moitié de la face et dans l'extrémité supérieure droite.

Après six mois on observe : pas de troubles moteurs, sauf un léger tremblement supérieur droit. Persistance des troubles sensitifs légers. La vibration du diapason du côté droit est perçue comme un sentiment de brûlure.

Nous avons observé dans ces deux cas, après une émotion et du surmenage intellectuel, une hémiparésie subite sans perte de la connaissance, sans troubles du côté du facial, sans modifications pupillaires, accompagnée de quelques troubles sensitifs, subjectifs et objectifs du même côté. Les troubles moteurs ont disparu assez vite, tandis que les troubles sensitifs bien que diminués persistent. Cette dissociation entre les troubles moteurs et sensitifs nous suggère l'idée d'une lésion légère du thalamus; bref, d'une forme fruste ou bénigne du syndrome décrit par Dejerine et nommé syndrome thalamique.

L'étude de ce syndrome et surtout de ses formes bénignes nous paraît au point de vue pratique très important, pour éviter au commencement de l'affection de porter un diagnostic et surtout un pronostic inexacts (paralysie générale, lésions corticales).

VII. Petit mal et Migraine Ophtalmique chez des frères jumeaux, par LAD. HASKOVEC (de Prague). (Note présentée par M. DEJERINE.)

Il s'agit des frères jumeaux, Jean et Jaroslav C..., âgés de 21 ans, étudiants en lettres. Père bien portant; la mère est morte dans l'asile des aliénés. Un frère cadet nerveux.

Jaroslav présente quelques signes de dégénérescence physique et il présente en outre un *nystagmus horizontal congénital* bilatéral très accentué. Il est atteint de temps en temps d'attaques de *migraine ophtalmique*.

Jean est atteint depuis deux ans d'accès de petit mal, et une fois on a observé chez lui un accès d'épilepsie nocturne. Rêves érotiques suivis de pollutions. Le matin, le malade sent une dépression psychique et des douleurs de tête.

VIII. Plaie de la Moelle par instrument tranchant. Lésion de l'Épicon, par M. C. ODDO (de Marseille). (Note présentée par M. PIERRE MARIE.)

OBSERVATION recueillie par M. Combe, interne du service (résumé).

Le nommé Long A..., âgé de 20 ans, entré à l'hôpital Salvator le 3 septembre 1904, raconte que le 2 janvier 1903 il fut frappé d'un coup de couteau qui pénétra à quatre travers de doigt à gauche de la II^e dorsale, tandis qu'il était légèrement penché en avant. Il sentit ses jambes fléchir, s'affaissa aussitôt et ne put plus se relever. Il éprouva en même temps des fourmillements dans les jambes qui furent prises de mouvements convulsifs. Il fut transporté à l'Hôtel-Dieu où il fut examiné par MM. Pieri et Aubert, chef de clinique du P^r Combalot.

Au bout de trois ou quatre jours, les mouvements reparurent dans les membres inférieurs, puis ils disparurent de nouveau, et au bout de quinze jours environ paraplégie

flasque avec anesthésie diffuse comprenant, outre les membres, les organes génitaux, le périnée, la région anale. Abolition des réflexes tendineux. Signe de Babinski, extension du gros orteil. Érections passives. Rétention d'urine.

Les mouvements reparurent au bout d'un mois en commençant par une légère flexion de la jambe sur la cuisse. Puis la sensibilité reparut dans la région interne du mollet gauche. Il y aurait eu à ce moment une ébauche de syndrome de Brown-Séquard, prédominance des troubles sensitifs croisés, prédominance directe des troubles moteurs. Pas de réaction de dégénérescence.

A son entrée à l'hôpital Salvator, nous notons les particularités suivantes :

A) *Motilité.* — *Membre inférieur droit.* Léger affaiblissement des extenseurs du pied. — *Membre inférieur gauche.* Flexion et extension de la cuisse normale. Adduction conservée. Abduction supprimée. Rotation de la cuisse en dehors supprimée. Affaiblissement de la flexion de la jambe. Flexion du pied supprimée en abduction et en adduction. Extension du pied abolie : le pied pend inerte. Pied plat varus et valgus.

Démarche. Stoppage plus marqué à gauche et modifié par un élément spastique notable. Trépidation spinale, danse de la rotule, contractions fibrillaires. Signe de Babinski, extension des orteils.

B) *Sensibilité.* — Troubles symétriques. Zone d'anesthésie en botte remontant en dedans jusqu'au tiers moyen de la jambe, croisant la face antérieure pour gagner en dehors le bord externe de la rotule qu'elle contourne. En arrière, la zone d'anesthésie remonte jusqu'au jarret, puis se continue par un long coude sur la face postérieure de la cuisse. Anesthésie de la moitié interne des fesses, de la région sacrée, du pourtour de l'anus et des organes génitaux. Anesthésie de la muqueuse de l'urètre et de l'anus. Hyperesthésie en ceinture de la II^e D à la III^e L. Pas de dissociation de la sensibilité.

Réflexes. — Exagération des réflexes tendineux, rotulien et achilléen surtout marqués à gauche. Persistance des réflexes cutanés, plantaire et crémastérien. Pas de troubles sphinctériens. Persistance des érections; suppression de l'éjaculation. Troubles trophiques externes superficiels du mollet gauche. Mal perforant au pied gauche. Troubles vasomoteurs, dermographisme.

Réflexions. — On peut relever quatre phases dans l'histoire de ce malade : première phase, *hémiorachis* : paraplégie immédiate, mouvements convulsifs, fourmillements, puis retour passager de la motilité; deuxième phase, *méningomyélite diffuse lombo-sacrée* : paraplégie flasque et complète, anesthésie diffuse, abolition des réflexes, troubles sphinctériens; troisième phase, *régression* avec syndrome de Brown-Séquard ébauché paraissant indiquer une prédominance des lésions de la moitié gauche de la moelle; quatrième, *limitation cicatricielle*. C'est la phase actuelle qui permet d'établir la topographie des lésions définitives.

1° *Motilité.* — Membre inférieur droit : parésie des extenseurs, lésion légère du II^e segment sacré. Membre inférieur gauche : pied plat, long et court (péronier latéral), suppression de la flexion du pied (jambier antérieur, long extenseur des orteils); paralysie des extenseurs, steppage; suppression de l'abduction de la cuisse et diminution de la flexion de la jambe sur la cuisse (moyens et petits fessiers, tenseur du fascia lata; demi-tendineux, demi-membraneux, biceps fémoral); de la rotation en dehors (pyriforme, obturateur interne, jumeaux, épando fessiers); difficulté de la montée de l'escalier, grands fessiers.

Tous ces troubles sont en rapport avec une lésion des noyaux moteurs du V^e segment lombaire et des I^{er} et II^e segments sacrés à gauche.

2° *Sensibilité.* — Hyperesthésie en ceinture indiquant une altération des III^e et IV^e racines lombaires. Zone d'anesthésie comprenant : a) la partie postérieure de la cuisse et de la jambe (I^{er} segment sacré); b) la partie postérieure du mollet, la région antéro-externe de la jambe, le pied face plantaire comprise (II^e segment sacré); c) la peau du scrotum, des bourses et des fesses, la muqueuse uréthrale (III^e segment sacré); d) la peau de la région sacrée et le périnée (IV^e segment sacré); la peau du coccyx et de l'anus (V^e segment sacré).

Ces signes indiquent une interruption des impressions sensibles à partir du I^{er} segment sacré jusqu'à la partie inférieure de la moelle. Ce qui ne veut pas dire que les faisceaux sensitifs sont détruits ou altérés à partir du I^{er} segment sacré, mais seulement que la conduction sensitive est interrompue au niveau de ce segment.

3° *Sphincters*. — La conservation de leurs fonctions indique l'intégrité actuelle des IV° et V° segments sacrés. La suppression de l'éjaculation est en rapport avec une lésion du I° segment sacré.

4° *Réflexes*. — Réflexe achilléen. Son exagération indique l'intégrité partielle de ce I° segment sacré. Réflexe patellaire. Intégrité des III° et IV° segments lombaires. Son exagération est conforme avec le principe énoncé par Dejerine de l'exagération des réflexes dont le centre est situé *au-dessus* des lésions médullaires. Réflexe plantaire, intégrité du III° segment sacré. Réflexe crémastérien, intégrité des I° et II° segments lombaires.

5° *Signe de Babinski*. — Altération des faisceaux moteurs.

Donc, en résumé, tous les signes concordent pour établir l'existence d'une lésion du V° segment lombaire et des deux premiers segments sacrés.

Or, cette lésion est parfaitement en rapport avec le niveau de pénétration de la lame.

Elle répond à la région que Minor a dénommée l'*épicon*e (Congrès de Paris, 1900), et qui comprend le I° segment lombaire et le I° et le II° segments sacrés, Raymond ayant établi d'autre part que la région du cône s'arrête au-dessus du III° segment sacré.

Le syndrome de l'*épicon*e, d'après Minor, est constitué : a) par la persistance des réflexes rotuliens; b) par l'intégrité des sphincters; c) par l'existence des symptômes relevant d'altérations de la moelle sacrée. C'est là précisément dans ses grandes lignes le phénomène de notre observation, qui peut prendre place à côté de celle que Minor a publiée et doit être étiquetée *lésion traumatique de l'épicon*e.

IX. Le Décubitus Latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise Épileptique, par M. LANNOIS (de Lyon). (Note présentée par M. HENRY MEIGE.)

Au récent Congrès de Pau, M. Crocq a fait une communication sur un *moyen épilepto-frénateur héroïque*, le *décubitus latéral gauche*, communication qui vient d'être publiée *in extenso* dans le *Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique* (n° 117, 1904). Après avoir rappelé que cette pratique avait été indiquée par Mac Conaghy, d'Édimbourg, il rapportait un certain nombre de cas où elle lui avait admirablement réussi lorsqu'elle avait été appliquée au début de la période tonique.

Dès le 1^{er} septembre, je fis appliquer cette méthode dans une partie de mon service, où les épileptiques femmes sont hospitalisées à demeure, et par conséquent très connues au point de vue de la forme et de l'intensité des accès. Douze malades furent ainsi traitées, le personnel ayant appris à les coucher sur le côté gauche dès le début de l'accès.

Je n'ai pas obtenu un résultat aussi brillant que M. Crocq, car chez quatre seulement de mes malades la position senestre eut une action évidente sur les crises. Celles-ci furent manifestement plus courtes et d'intensité moindre; le même résultat fut toujours obtenu chez les mêmes malades. Celles qui restèrent réfractaires à la première épreuve ne furent pas davantage influencées lors des crises suivantes.

Pour n'avoir été obtenu que chez un tiers des malades, le résultat n'en est pas moins fort intéressant.

On n'en a pas encore fourni d'explication satisfaisante. Pour ma part, je pense qu'il s'agit surtout de modifications dans la circulation encéphalique. Il est fort probable qu'au début de l'accès épileptique il y a de l'anémie cérébrale : toute condition qui diminuera cette anémie, soit en augmentant l'afflux sanguin

comme on l'a tenté par la section du sympathique cervical, soit en diminuant le départ du sang, me paraît susceptible de modifier la crise et possiblement d'en diminuer l'intensité.

Or, dans le décubitus latéral, la circulation en retour est très gênée dans l'une au moins des veines jugulaires internes, celle du côté opposé. Non seulement le sang est obligé de monter dans une certaine mesure ; mais encore les muscles du cou forment une véritable sangle qui comprime plus ou moins la jugulaire interne : il est facile de s'assurer sur le cadavre que le principal rôle dans cette compression revient au muscle omohyoïdien.

Mais pourquoi la position latérale gauche agit-elle mieux que la droite ? Tout simplement parce que la jugulaire interne droite ramène beaucoup plus de sang cérébral que la gauche. Elle fait suite au sinus latéral droit, habituellement plus large que le gauche parce qu'il reçoit directement la majeure partie du sang du sinus longitudinal supérieur. Lorsqu'il y a une différence dans le calibre des deux jugulaires internes, c'est le plus souvent au profit de la droite. Mais il y a des différences individuelles qui expliquent pourquoi le décubitus gauche ne réussit pas toujours : la brièveté du cou, l'adiposité, la faiblesse de la sangle omohyoïdienne, ce muscle étant très variable suivant les sujets.

Un moyen s'offrait de vérifier si la gêne circulatoire dans la jugulaire droite était bien en cause dans l'arrêt de la crise, la compression directe de la veine entre les deux chefs du sterno-cléidomastoïdien. Bien que celle-ci soit en somme assez malaisée à pratiquer sans appuyer plus ou moins sur la carotide, elle m'a donné des résultats dans deux cas, moins marqués à la vérité que ceux de la position senestre, mais cependant assez nets pour confirmer l'opinion que je viens d'émettre.

Il va de soi qu'on ne réussit qu'à la période initiale de la crise, pendant la phase de pâleur de la face.

X. Sclérose en Plaques fruste ou Syndrome Cérébelleux de Babinski. par M. SCHERB (d'Alger).

Le malade dont il s'agit, grand buveur, présentait, à la suite d'une pneumonie, des signes que l'on rapporta, lors de l'examen fait il y a cinq ans, à la sclérose en plaques ; l'observation avait une grande analogie avec un cas ancien de M. Jaccoud, et auquel le même diagnostic fut attribué.

Or, ce malade a été revu il y a quelques mois, asynergique, asthénique, atonique, ayant tendance à tomber en avant ; cet homme réalise bien le *syndrome cérébelleux de déficit*, cadre tracé par M. Babinski en 1890 et ultérieurement : les symptômes n'ont pas varié depuis cinq ans ; à ce moment, le diagnostic exact ne pouvait être porté ; actuellement ce diagnostic est assuré.

Le siège de la lésion serait dans le vermis ; vraisemblablement, la pneumonie aura agi sur les parois artérielles adultérées de cet alcoolique, d'où insuffisance de la circulation dans un département cérébelleux et atrophie consécutive.

(Ce travail sera publié *in extenso*, illustré de photographies, dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.)

La prochaine séance aura lieu le jeudi 1^{er} décembre, à 9 heures un quart du matin. — Élections.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 1^{er} décembre 1904

Présidence de M. DEJERINE

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Communications et Présentations.

I. M. A. VIGOUROUX, Écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales. (Discussion : MM. SICARD, BABINSKI.) — II. MM. E. DE MASSARY et J.-P. TESSIER, Torticolis mental ou torticolis spasmodique, torticolis-tic ou torticolis-spasme. (Discussion : MM. BRISSAUD, BABINSKI.) — III. MM. ROUSSY et GAUCKLER, Poliomyélite subaiguë à topographie radiculaire (type scapulo-huméral). — IV. M. BABINSKI, Myopathie hypertrophique consécutive de la fièvre typhoïde. Dissociation de diverses propriétés des muscles. (Discussion : MM. P. MARIE, SICARD, HENRY MEIGE, BRISSAUD.) — V. M. BABINSKI, Hémiplegie spasmodique infantile (paralysie post-spasmodique). — VI. MM. BRISSAUD et RATHERY, Arthropathie hypertrophique de la hanche d'origine trophique. (Discussion : MM. SOUQUES, RAYMOND, P. MARIE.) — VII. MM. BRISSAUD et RATHERY, Un cas de polynévrite lépreuse limitée au membre supérieur gauche. — VIII. MM. LÉOPOLD LÉVI et WORMSER, Névrite sensitivo-motrice des extrémités par abus forcé de bicyclette. — IX. M. GILBERT BALLEZ, Un cas de « fausse reconnaissance » ou de « déjà vu ». — X. MM. E. DUPRÉ et GARNIER, Sclérose en plaques juvénile. — XI. MM. BRISSAUD et BAUER, Syndrome de Basedow associé à une paralysie bulbo-spinale asthénique. — XII. MM. BRISSAUD et BAUER, Poliomyélite antérieure subaiguë ou polynévrite motrice. (Discussion : M. HUET.) — XIII. MM. RAYMOND et GUILLAIN, Poliomyélite subaiguë chez un gymnasiarque consécutive au surmenage. — XIV. MM. RAYMOND et GUILLAIN, Stasobasophobie chez un psychasthénique à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs. — XV. MM. LÉOPOLD LÉVI et BONNIOT, Contribution à la pathologie bulbo-cérébelleuse. — XVI. MM. LÉOPOLD LÉVI et TAGUET, Association hystéro-organique. Symptômes cérébelleux. — XVII. MM. DEJERINE et THOMAS, Un cas de myopathie à topographie type Aran-Duchenne suivi d'autopsie. (Discussion : MM. PIERRE MARIE, HENRY MEIGE.) — XVIII. M. ANDRÉ THOMAS, Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. — XIX. M. DOUGHERTY, Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale. (Discussion : M. E. DUPRÉ et M^{me} DEJERINE.) — XX. M. PIERRE BONNIER, Influence du décubitus latéral droit sur l'aphasie. — XXI. MM. DEJERINE, GAUCKLER et ROUSSY, Ptosis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la III^e paire. (Discussion : M^{me} DEJERINE.) — XXII. M. FAURE-BEAULIEU, Un cas d'hématome méningé gauche avec engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou ovale de la tente du cervelet et compression consécutive du mésencéphale. — XXIII. M. HALIPRÉ, Aphasie amnésique (autonomasie). Paraphémie. Cécité verbale. Ramollissement du lobule du pli courbe et destruction du faisceau longitudinal supérieur. — XXIV. M. F. ROSE, Un cas de nævus ostéo-hypertrophique.

Élections.

A propos du procès-verbal de la séance du 3 novembre.

Une erreur typographique s'est glissée dans le compte rendu de la séance du 3 novembre. La communication IV a pour titre exact : *Maladie bleue, Cyanose des rétines. Hémiplegie consécutive à une coqueluche*. Cette communication a été faite en collaboration par M. BABINSKI et Mlle S. TOUFESCO.

COMMUNICATIONS ET DISCUSSIONS

I. Écoulement de Liquide Céphalo-Rachidien par les Fosses nasales chez un Débile, par M. A. VIGOUROUX (de Vaucluse, S.-et-O.). (Présentation du malade.)

J'ai l'honneur de présenter à la Société de Neurologie un malade atteint de débilité mentale qui souffre depuis neuf mois d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales.

D'après le dire du malade, Th... âgé de 28 ans, cet écoulement a débuté quelques jours avant son entrée à l'asile de Vaucluse, le 20 février 1904, et aurait été consécutif à un refroidissement très intense. Hospitalisé à la Pitié, T... aurait quitté l'hôpital à peine vêtu et aurait attendu son père de longues heures à la porte de son domicile.

A son arrivée dans le service, cet écoulement fut constaté, mais fut attribué à un coryza aigu. Au bout de quelques semaines la persistance de l'écoulement, l'abondance et les caractères du liquide firent penser qu'il s'agissait peut-être d'un écoulement de liquide céphalo-rachidien par lésion de l'ethmoïde.

En plus de son état de débilité mentale profonde, le malade présente de nombreux stigmates de dégénérescence : asymétrie faciale, malformation dentaire, forme ogivale de la voûte palatine, déviation de la colonne médiane du nez, etc. Il est porteur d'un genu valgum à droite.

Il n'a pas de troubles nets de la motilité ou de la sensibilité. La force musculaire est peu développée et surtout il est maladroit de ses membres. Les jambes sont maigres, mais non atrophiées. Les réflexes rotuliens sont très exagérés.

L'examen des autres organes ne révèle rien d'anormal. Le malade n'accuse aucune douleur ; il prétend même que des douleurs de tête, qui le faisaient autrefois beaucoup souffrir, ont disparu depuis que l'écoulement s'est établi.

Son père n'a jamais été malade. Il nie toute maladie vénérienne. La mère, morte d'accident, a eu une fausse couche. Elle a eu un accès de rhumatisme aigu pendant qu'elle était enceinte du malade.

T... est né à terme; nourri au sein par sa mère, il fut couvert de boutons qu'on attribuait au mauvais lait de la mère. Il semble s'être développé normalement au point de vue intellectuel jusqu'à l'âge de 12 ans, époque à laquelle il eut une fièvre typhoïde grave. Depuis ce moment il ne put rien apprendre et son caractère se modifia. Au point de vue physique, il ne se développa pas normalement : il était petit, gros; les jambes en cerceau, puis il marcha en se frottant les genoux : il avait les jambes faibles et inhabiles; souvent tombait sur la tête. Ce n'est que vers l'âge de 15 ans qu'il se développa physiquement.

Il n'a jamais eu de maladie grave ni de maladie vénérienne depuis cette époque; il n'a jamais eu de polype naso-pharyngien et n'a jamais éprouvé de traumatisme crânien.

Aujourd'hui T... est d'une taille et d'une corpulence moyennes, il mesure 1 m. 67. Il pèse 62 kilogrammes.

Sa tête a 0 m. 60 de circonférence, le diamètre antéro-postérieur maximum est de 192 millimètres, le diamètre transverse maximum de 166 millimètres.

L'écoulement du liquide se produit d'une façon continue avec une vitesse et une abondance variant légèrement avec les heures et les jours, sans qu'il ait été possible de trouver la loi de ces variations. Quand le malade se penche en avant, baissant la tête fortement, l'écoulement augmente d'une façon manifeste.

Pour établir la nature du liquide et reconnaître qu'il provient de la cavité arachnoïdienne et non des fosses nasales, le liquide fut analysé à plusieurs reprises, le malade fut soumis à l'épreuve de l'iodure de potassium et d'autre part un examen des fosses nasales fut pratiqué.

Cet examen pratiqué par M. le Dr Dubar porta sur le larynx, les fosses nasales et le pharynx et montra qu'il n'y avait pas d'inflammation de la muqueuse et qu'il n'existait pas de polype naso-pharyngien.

Dans le larynx l'amygdale linguale est trouvée légèrement hypertrophiée; les cordes vocales un peu épaissies ont leur muqueuse normale. Pendant l'examen, on voit le liquide s'écouler goutte à goutte le long de la luette, perlant comme fait le sang dans les hémorragies nasales. La paroi postérieure du pharynx présente quelques granulations et quelques varicosités superficielles. La rhinoscopie postérieure montre que l'amygdale de Luschka est normale, non exubérante. La queue du cornet est normale, le cavum est

libre dans la fosse nasale droite. La cloison des fosses nasales est déviée à droite, la sous-cloison est normale. La muqueuse, à peine congestionnée; le cornet inférieur est légèrement hypertrophié, le cornet moyen est hypertrophié, pas d'hyperesthésie. Dans la fosse nasale gauche, le méat gauche tuméfié et rouge; dans le méat inférieur on trouve trois tampons, dont le plus profond est très fétide; ces tampons de coton hydrophile ont été placés par le malade pour éviter l'écoulement du liquide. La sous-cloison est luxée, le méat est rétréci de moitié; le cornet inférieur est atrophié, le cornet moyen est hypertrophié, la muqueuse est pâle. L'écoulement du liquide apparaît au niveau du méat supérieur.

Pour avoir une idée de la vitesse de l'écoulement du liquide et de la quantité émise en vingt-quatre heures, on a mesuré le liquide écoulé pendant six heures par jour, pendant plusieurs périodes de dix jours; la moyenne est d'environ 200 centimètres cubes, ce qui donne 800 centimètres cubes par vingt-quatre heures.

L'analyse du liquide a été faite par M. A. Valeur, pharmacien de l'asile de Vaucluse. Le liquide est légèrement opalin; il contient un peu de mucus en suspension. Il précipite par ébullition. Il se trouble légèrement par addition d'acide acétique en laissant dégager de l'anhydride carbonique. Sa réaction est alcaline au tournesol, elle est neutre à la phthaléine, mais devient alcaline à ce réactif après ébullition du liquide, indice de la présence du bicarbonate.

Le produit défectueux par le nitrate acide de mercure, suivant l'excellente méthode de M. Patein, réduit la liqueur de Fehling. Il présente d'autre part les caractères suivants :

Densité à 16°	1,007
Alcalinité en Na OH par litre	1 gr. 28
Extrait sec à 100°	10 » 94
Albumine	0 » 65
Cendres	8 » 04
Chlorure de sodium	6 » 6

Ces résultats et les propriétés générales indiquées plus haut ne laissent aucun doute sur la nature du liquide.

Pour compléter la démonstration il fut procédé à l'examen comparatif du liquide rachidien obtenu par ponction lombaire et le produit d'écoulement nasal, recueilli aussitôt après cette ponction. Les deux analyses donnèrent les résultats suivants :

<i>Liquide de ponction.</i>		<i>Liquide nasal.</i>
Densité	1,0079	1,0075
Extrait sec (dans le vide) ...	12,12	12,14
Cendres	8, 6	8, 6
Alcalinité en Na OH	1,44	1,44
Chlorure de sodium	7,10	7,00

Les deux produits présentent donc la même composition. Grâce aux quantités considérables de liquide mis à sa disposition, M. Valeur a pu reconnaître que le liquide céphalo-rachidien contenait du glucose à la dose de 0,20 centigrammes environ par litre, glucose caractérisé par son pouvoir rotatoire ainsi que par l'aspect cristallin et le point de fusion de son osazone.

Il n'a pu retrouver la substance réductrice signalée par M. Guérbet dans le liquide céphalo-rachidien d'un hydrocéphale, substance entraînable par la vapeur d'eau et inactive sur la lumière polarisée.

Ajoutons enfin que ce liquide d'écoulement renferme une petite quantité d'urée, environ 0,28 par litre.

Après les recherches de Sicard sur la perméabilité des méninges à l'iode de potassium, il était intéressant de savoir si l'épreuve de l'iode serait d'accord avec les données de l'analyse chimique. Le malade prit une fois 5 grammes d'iode de K et à de fréquentes reprises le liquide d'écoulement nasal fut examiné comparativement à la salive. Les résultats furent extrêmement concluants; le liquide nasal donnait à peine la réaction si sensible à l'iode, tandis que la salive sous un volume quatre ou cinq fois moindre fournissait une réaction intense. A l'opposé de l'observation de Sicard les quantités d'iode trouvées dans le liquide nasal furent si faibles qu'elles nous semblent devoir reconnaître pour origine le fait de l'écoulement du liquide le long de la membrane pituitaire.

L'examen cytologique n'a pas donné de résultats intéressants. En effet, après centrifugation, le culot renfermait énormément de cellules épithéliales, de globules sanguins et de leucocytes. Le liquide obtenu par ponction lombaire ne contenait aucun élément figuré.

Il s'agit donc bien d'écoulement par le nez de liquide céphalo-rachidien.

Les cas de ce genre paraissent très rares. Tillaux dans son *Anatomie topographique* en signale deux cas. Chez le premier, Tillaux attribue l'écoulement à une fracture de l'ethmoïde consécutive à l'extirpation d'un polype. Chez le second un violent traumatisme crânien avait précédé l'écoulement.

M. Babinski (Société de Neurologie, 7 février 1904) cite l'observation d'une malade qui présentait un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par la narine gauche, dû sans doute à une lésion de l'ethmoïde.

Dans le cas de M. Babinski, la céphalée s'accroissait quand l'écoulement n'avait pas lieu et disparaissait quand il s'établissait. Chez notre malade nous retrouvons une observation analogue; il dit être débarrassé de céphalée persistante depuis que l'écoulement s'est produit.

Quelle est la nature de la lésion de l'ethmoïde qui permet cet écoulement? Malgré les dénégations du père et du malade lui-même, nous avons pensé à une altération osseuse d'origine spécifique. Les injections sous-cutanées de calomel et d'huile grise pratiquées pendant trois mois n'ont donné aucun résultat.

Enfin, tout en observant que le malade ne ressent aucun trouble moteur ou sensitif, nous devons remarquer que cet écoulement persistant constitue pour lui une véritable infirmité. Il ne peut en effet se livrer à aucun travail, étant obligé de se tamponner constamment le nez.

Néanmoins, après les observations de M. Babinski, ne serait-il pas dangereux de tenter de le guérir en empêchant l'écoulement du liquide?

M. SICARD. — Le malade que nous présente M. Vigouroux réalise un bel exemple d'écoulement abondant de liquide céphalo-rachidien. Il s'agit bien en effet d'humeur cérébro-spinale et non d'hydrorrhée nasale. On peut en effet constater ici les trois caractères que j'avais eu l'occasion de signaler dans mes recherches à ce sujet : absence du passage ou passage en très petite quantité de l'iodure de potassium ingéré par le malade, présence du glucose, et accélération de l'écoulement par inclinaison forcée de la tête en avant.

M. J. BABINSKI. — J'ai observé une malade atteinte d'une affection organique intra-cranienne caractérisée par de la céphalée, un notable affaiblissement de l'acuité auditive et une décoloration papillaire bilatérale avec atrophie des vaisseaux sans affaiblissement de l'acuité visuelle, qui présentait un écoulement intermittent de liquide céphalo-rachidien par une narine. J'ai eu l'occasion d'entretenir la Société de ce cas (séance du 7 février 1904). La céphalée s'accroissait quand l'écoulement n'avait pas lieu, elle s'atténuait et disparaissait quand l'écoulement s'établissait de nouveau. J'ai supposé que c'est grâce à cette disposition que les troubles oculaires étaient restés bénins.

II. Torticolis Mental ou Torticolis Spasmodique (Torticolis-Tic ou Torticolis-Spasme), par MM. E. DE MASSARY et J.-P. TESSIER (présentation de la malade).

Distinguer un tic d'un spasme est parfois difficile; il est cependant toujours important de le faire puisque le tic et le spasme ont, à tous égards, une signification dissemblable et comportent des conclusions pronostiques diamétralement opposées. Voici un nouvel exemple de cette difficulté :

F. C..., femme de 32 ans, entrée à l'hôpital Laennec pour un torticolis dont elle souffre depuis deux mois et demi. C'est exactement le 15 septembre que cette malade ressentit pour la première fois une vive douleur au niveau des attaches supérieures du muscle trapèze du côté gauche; elle se frictonna avec des substances diverses, mais sans succès et constata que sa tête oscillait peu à peu vers la gauche sans pouvoir la retenir; le véritable torticolis fut constitué en trois semaines.

Actuellement le torticolis est permanent, c'est-à-dire que jamais la tête n'est dans une situation normale; mais il y a cependant des périodes de calme et des périodes de contracture. Pendant la période de calme la pointe du menton est tournée à droite et en haut, l'occiput attiré en bas et à gauche; les muscles de la région cervicale gauche, le trapèze particulièrement, sont en tension et agités de contractions légères et rapides; ces secousses se sentent et se voient même parfaitement. C'est pendant ces périodes de calme que la malade peut, elle-même, avec les doigts de la main gauche seulement, appuyés sur la région occipitale, reporter sa tête à peu près dans l'axe normal; dès l'apposition des doigts sur l'occiput, les muscles cervicaux se détendent.

De temps en temps, plus ou moins rapprochés suivant le degré d'émotivité de la malade, éclatent les accès de contracture: le menton se porte alors au maximum en dehors, c'est-à-dire en haut et à droite, l'occiput est attiré violemment en bas et à gauche; en même temps apparaissent des douleurs vives, au niveau des insertions musculaires sur l'occipital, surtout au niveau des insertions du trapèze, dans un point bien localisé, que la malade désigne du doigt; des craquements sont perçus, mais non douloureux; les muscles sont contracturés à l'excès. La malade présente alors tous les symptômes de l'anxiété la plus vive. Pendant ces véritables crises le subterfuge employé par la malade pour maintenir sa tête, le geste antagoniste, est insuffisant; les deux mains sont appliquées de chaque côté de la face sans parvenir toutefois à corriger efficacement la situation vicieuse de la tête.

Tel est le torticolis dont souffre notre malade, il constitue toute la maladie; cette malade est nerveuse, cela est évident, irritable, vive de caractère; elle a des colères subites qu'elle oublie quelques instants après; mais ce n'est pas une hystérique, aucun stigmate ne permet de le soupçonner; ce n'est pas non plus une aliénée, car elle n'a aucune idée de persécution, aucune idée mélancolique, aucune tendance hypochondriaque, etc., etc. Mais un fait est à noter: il y a un certain nombre d'années (de cinq à dix) notre malade connut une couturière qui avait un torticolis maintenu par un appareil; ce torticolis l'avait beaucoup frappée et ce souvenir la hantait; depuis deux ans même elle y pensait davantage, car elle avait elle-même un « petit tremblement de la tête qu'on ne voyait qu'en y portant attention ». Nul doute que ce souvenir, quelque peu obsédant, n'ait aidé la douleur éprouvée dans la nuque le 15 septembre dernier pour installer le torticolis actuel; mais est-il seul en cause?

Si notre malade n'a aucune affection organique du système nerveux, il faut cependant relever chez elle une hyperexcitabilité réflexe considérable: les réflexes rotuliens, les réflexes de l'avant-bras, les réflexes du bras, à droite et à gauche, sont accrus à tel point que l'absence de clonus semble paradoxale; le réflexe masséterien lui-même rappelle celui de la sclérose latérale amyotrophique; quant aux orteils, ils sont immobiles; l'excitation cutanée plantaire ne détermine aucun mouvement. Les réflexes iriens sont normaux, à la lumière et à l'accommodation; mais la pupille droite est un peu plus grande que la gauche et ovalaire (à noter incidemment que la syphilis ne peut être démontrée).

Dans cette observation quelques symptômes étonnent: certes il est facile de porter et de défendre le diagnostic de torticolis mental; une femme, nerveuse, avec idée obsédante de torticolis, ressent une douleur banale dans le cou; il n'en faut pas plus pour créer ce torticolis mental; elle trouve bientôt le geste antagoniste suffisant et compense ainsi la déviation de la tête; jusque-là rien que de bien connu; mais pourquoi l'exagération des réflexes? S'agit-il d'une généralisation à tous les muscles d'un état de contracture légère, d'une exaspération purement fonctionnelle qui a pour conséquence forcée une exagération visible de tous les mouvements réflexes? Ce fait, dont la réalité a été affirmée par mon maître, le professeur Brissaud, à la Société de Neurologie du 17 avril 1902, donne une explication rationnelle de la coexistence chez notre malade des deux syndromes, rarement alliés, torticolis mental et hyperexcitabilité réflexe.

Mais, d'autre part, l'exagération des réflexes ayant fait mettre en doute l'origine mentale de semblables torticolis (Babinski, Destarac), nous nous demandons s'il ne s'agit pas ici d'un spasme, consécutif à une irritation des faisceaux pyramidaux, irritation de nature indéterminée. Nous avons demandé à la ponction lombaire un argument nouveau: le liquide s'écoula sous très faible pres-

sion; il était clair, et après centrifugation on ne trouva que quelques hématies dues, sans nul doute, à la ponction. Cette absence de leucocytes est un argument nouveau, non péremptoire, il est vrai, en faveur de l'absence de lésion nerveuse et en faveur, par conséquent, de l'origine mentale de ce torticolis.

Cette discussion sur le diagnostic comporte une sanction pratique, car si vraiment il s'agit de torticolis mental, nous pourrions guérir notre malade par nos propres moyens (méthode du professeur Brissaud employée si souvent avec succès par Meige et Feindel); si au contraire il s'agit d'un spasme, une intervention opératoire peut être discutée.

M. BRISSAUD. — Ce qui frappe tout d'abord chez la malade de M. de Massary, c'est une anxiété qui suffirait à elle seule à montrer qu'il s'agit bien d'une affection mentale. Son attitude n'est pas en rapport avec la douleur dont elle se plaint et ne correspond nullement à celle que prendrait un sujet qui chercherait à atténuer une douleur de la région cervicale.

Quant à l'exagération des réflexes, elle ne prouve nullement que dans le cas présent il s'agisse d'un spasme. En effet, tous les réflexes sont exagérés, et des deux côtés. Dans les cas de ce genre, même si l'on constate une exagération des réflexes d'un seul côté, ce signe ne me paraît pas démontrer qu'il existe nécessairement une irritation du faisceau pyramidal. On l'observe chez des hystériques et chez de simples névropathes. Ne voit-on pas des contractures unilatérales dans l'hystérie?

Ce qui est beaucoup plus important que l'exagération des réflexes tendineux, c'est la présence du clonus dont M. Babinski a si justement fait ressortir la haute valeur diagnostique.

En général, clonus et exagération des réflexes s'observent simultanément. Cependant on peut produire le clonus du pied chez des sujets dont les réflexes ne sont pas exagérés. J'en ai même, l'an dernier, vu un chez lequel le réflexe rotulien était absent. Dans ces cas le clonus tranche la question : il s'agit toujours d'affections organiques, tandis que le renseignement fourni par l'examen des réflexes permet encore l'hésitation. Car rien n'est plus difficile que d'établir la limite à partir de laquelle un réflexe mérite d'être taxé d'exagération.

M. J. BABINSKI. — Nous avons déjà plusieurs fois discuté à la Société de Neurologie sur la valeur sémiologique des réflexes tendineux et je ne pourrai que répéter ce que j'ai dit (1), car plus j'observe et plus je me fortifie dans l'opinion que je soutiens depuis plus de dix ans, à savoir que ni l'hystérie ni la neurasthénie ne sont capables d'engendrer une exagération des réflexes tendineux. Pour éviter tout malentendu, j'ai eu soin de préciser la signification de cette expression « exagération des réflexes tendineux » en indiquant les caractères qui constituent, selon moi, le critérium de cette exagération; ai-je affaire, par exemple, à un sujet dont les réflexes tendineux sont très forts, mais également forts des deux côtés, je n'affirme qu'ils sont exagérés que si je constate en même temps l'épilepsie spinale parfaite; d'autre part, suis-je en présence d'un individu chez lequel, l'épilepsie spinale faisant défaut, les réflexes tendineux sont forts et incontestablement plus forts, plus brusques d'un côté, je dis qu'il y a de ce côté de l'exagération des réflexes tendineux. Ces caractères sont pour moi un critérium parce que chez les individus manifestement normaux il est impossible de provoquer d'épilepsie spinale parfaite et que les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés.

(1) Voir la dernière discussion sur ce sujet, *Revue neurologique*, 1903, p. 235.

Cela établi, je reconnais fort bien qu'on constate chez bien des névropathes des réflexes tendineux forts; mais, je le répète, ce phénomène n'a, selon moi, aucune valeur sémiologique s'il n'est pas associé à un des caractères précédemment mentionnés; en effet, il y a à l'état normal de grandes variétés individuelles au point de vue de l'intensité des réflexes tendineux et j'ai observé chez beaucoup de personnes indemnes de tout trouble névropathique des réflexes tendineux très forts qu'on serait tenté de qualifier d'exagérés, si l'on ne tenait pas compte de mon critérium.

Je suis heureux d'entendre M. Brissaud déclarer de nouveau qu'il accepte mes idées sur la signification de l'épilepsie spinale. Mais je suis étonné qu'il soutienne que l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale sont deux phénomènes distincts. Il cite un cas où l'épilepsie spinale coïncidait avec un affaiblissement du réflexe rotulien; cela n'a rien de surprenant; en effet, le réflexe rotulien s'accomplit dans le domaine du crural, tandis que l'épilepsie spinale s'opère dans le territoire du sciatique. Je lui demanderai s'il a jamais observé de l'épilepsie spinale coïncidant avec l'abolition du réflexe achilléen. Pour ma part, chez les sujets ayant de la trépidação épileptoïde j'ai toujours constaté un réflexe achilléen fort; par conséquent, selon moi, l'épilepsie spinale et l'exagération de la réflexivité tendineuse sont des phénomènes de même nature, intimement liés l'un à l'autre.

En ce qui concerne le point de départ de cette discussion, c'est-à-dire le torticolis dit mental, j'ai présenté ici des malades atteints de cette affection associée à un spasme du membre supérieur chez lesquels les réflexes tendineux étaient plus forts du côté du spasme que du côté sain; voilà pourquoi j'ai soutenu qu'il y avait chez eux de l'exagération de ces réflexes et que leur torticolis n'était pas mental.

III. Un cas de Poliomyélite Subaiguë à topographie radiculaire (type Scapulo-Huméral), par MM. ROUSSY et GAUCKLER, internes des Hôpitaux. (Travail du service du P^r DEJERINE, à la Salpêtrière) (Présentation du malade.)

L'observation suivante nous paraît constituer un exemple très net d'une forme clinique peu fréquente de la poliomyélite. Ici, en effet, la topographie de l'atrophie affecte nettement le type scapulo-huméral.

OBSERVATION. — C'est pour une faiblesse des membres supérieurs que le nommé V..., 56 ans, aiguilleux, se présente le 2 novembre 1904 à la consultation de la Salpêtrière.

Un seul fait est intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires, c'est qu'il est né de parents relativement âgés : père 58 ans, mère 38 ans.

Jusqu'au début des accidents qui l'amènent à la Salpêtrière, il n'aurait eu aucune maladie. Il nie tout antécédent vénérien. Il est marié, a eu 6 enfants; deux seuls subsistent; trois sont morts en bas âge; une fille mariée est décédée de suite de couches.

D'après les souvenirs du malade, son mal actuel aurait fait sentir sa première atteinte en février 1903. A ce moment il se serait réveillé un matin avec une sensation d'engourdissement dans la main droite dont la force musculaire aurait été nettement amoindrie. Les symptômes auraient duré une quinzaine de jours et seraient allés en s'atténuant au point qu'il put reprendre son travail sans être autrement incommodé.

Un an plus tard, en février 1904, les mêmes phénomènes se reproduisent. A son réveil, le malade ne sent plus sa main droite. Il y aurait eu aussi diminution de la force musculaire. Cette fois encore amélioration permettant au malade de reprendre son travail. Mais si la sensation d'engourdissement a disparu, la force musculaire va diminuant progressivement; et le 27 mai, cette fois, pour ne plus le reprendre, le malade quitte son travail. Dès cette époque, il s'était aperçu que ses deux membres supérieurs étaient considérablement diminués dans leur force; mais, au dire du malade, le membre supérieur gauche était beaucoup moins atteint que le membre supérieur droit.

Depuis, les choses n'ont fait qu'empirer et le malade se présente actuellement avec une impotence presque absolue de ses deux membres supérieurs.

A l'inspection, on constate :

Au niveau des épaules, que le moignon de l'épaule est aplati. Le sillon delto-pectoral est exagéré. La tête humérale fait saillie en avant. Sur les côtés, la masse deltoïdienne a disparu.

En arrière, les saillies osseuses ressortent nettement, mal dissimulées par les tissus considérablement amaigris. Les omoplates font saillie en arrière ébauchant ainsi l'aspect de « scapulae alatae ».

Au niveau des bras, l'amaigrissement résulte surtout de l'atrophie des muscles de la région antérieure. Le triceps est touché, mais à un degré beaucoup moindre. Les lésions sont égales des deux côtés et à 10 centimètres au-dessus de l'olécrâne on trouve à droite et à gauche 23 centimètres de circonférence.

Aux avant-bras, les lésions sont moins marquées. Il y a cependant disparition totale de la corde du long supinateur; mais à la simple inspection, si l'amyotrophie paraît constante, il est impossible de la localiser dans tel ou tel des autres groupements musculaires. Ici encore lésions symétriques des deux côtés.

Aux mains, peu de chose à première vue. A la palpation on se rend compte que les adducteurs du pouce sont diminués de volume. L'éminence hypothénar, les espaces inter-osseux apparaissent normaux.

Au cou, au thorax, aux membres supérieurs, rien d'apparent.

Les mouvements :

Rien à la tête, sauf peut-être une légère diminution de la force à la flexion.

Aux épaules, le malade porte bien et avec assez de force son épaule en avant directement, en arrière directement ou en haut. Les mouvements d'abduction sont nuls. Ceux d'adduction en avant ou en arrière s'esquissent, mais sont dépourvus de toute énergie. La flexion de l'avant-bras est impossible.

La pronation et la supination sont extrêmement limitées aussi bien dans la flexion que dans l'extension.

Lorsqu'on essaye de fléchir l'avant-bras du malade, celui-ci s'y opposant, on constate que le biceps offre encore une certaine résistance, mais que sa force est considérablement diminuée à droite comme à gauche.

Aux mains la flexion et l'adduction s'accomplissent bien. L'extension est nulle des deux côtés. L'abduction est pénible et sans forces.

Aux doigts, l'adduction et l'abduction du pouce se font sans force. L'opposition du pouce est possible. La flexion des doigts est bonne. Leur extension est pénible.

L'écartement et le rapprochement des doigts sont possibles mais sans énergie.

On constate des contractions fibrillaires pendant cet examen sur le deltoïde et sur le bras. L'examen électrique pratiqué par M. Huet a donné les résultats suivants :

A gauche :

Réaction de dégénérescence très accusée dans le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur, les radiaux.

Réaction de dégénérescence accusée dans le vaste interne, le vaste externe, l'extenseur commun des doigts, le cubital postérieur.

Réaction de dégénérescence assez nette dans les fléchisseurs des doigts, les palmaires, les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux, les sus et sous-épineux, les parties moyenne et inférieure du trapèze, le rhomboïde, le grand dorsal, le grand pectoral.

Pas de réaction de dégénérescence dans la longue portion du triceps, dans le long abducteur et l'extenseur propre du pouce, mais il y a diminution de l'excitabilité galvanique et faradique.

Pas de réaction de dégénérescence ni de diminution de l'excitabilité galvanique et faradique dans la partie supérieure du trapèze et le sterno-cléido mastoïdien.

A droite :

Les résultats de l'examen électrique sont presque symétriques, à cette différence près que l'extenseur commun des doigts et le cubital postérieur ne présentent qu'une diminution de l'excitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

La sensibilité de notre malade est normale.

Les réflexes radiaux et olécraniens sont nuls.

Pendant toute la durée de son affection le malade n'a eu, à aucun moment, de symptômes généraux. Jamais il n'a eu de douleurs. La pression des masses musculaires et des troncs nerveux dans tout leur parcours, jusque dans le triangle sus-claviculaire, est indolente.

Les membres inférieurs sont parfaitement intacts; les réflexes rotuliens et achilléens normaux, le réflexe plantaire se fait en flexion.

Les pupilles réagissent normalement à l'accommodation et à la lumière. La face est intacte.

Rien à signaler enfin dans les viscères; le cœur est sain, pas de traces de tuberculose pulmonaire, pas d'albumine dans les urines.

Ainsi que l'a montré notre maître, M. le professeur Dejerine, les atrophies musculaires d'origine myélopathique affectent toujours dans leur distribution une topographie radiculaire (1). Le fait ici est des plus aisés à constater. C'est dans le domaine innervé par les V^e et VI^e paires cervicales que l'atrophie a commencé à se développer, et aujourd'hui encore, où cette atrophie a envahi le domaine de la VII^e paire cervicale, c'est encore dans le domaine des V^e et VI^e paires cervicales qu'elle est la plus accusée. Il ne nous paraît pas, en effet, possible de porter ici un autre diagnostic que celui de poliomyélite à marche subaiguë, de par l'absence de douleurs et de troubles de la sensibilité ainsi que du fait de l'existence de contractions fibrillaires et de la réaction de dégénérescence.

IV. Myopathie Hypertrophique consécutive de la Fièvre Typhoïde.

Dissociation de diverses propriétés des Muscles, par M. J. BABINSKI. (Présentation de la malade.)

J'ai observé sur une malade que je présente à la Société un certain nombre de faits dont quelques-uns n'ont pas encore été décrits, que je sache. Je vais commencer par les exposer.

OBSERVATION

G. D..., âgée de 47 ans, est depuis deux mois dans mon service à l'hôpital de la Pitié. Jusqu'à l'âge de 12 ans elle a joui d'une santé parfaite et a été normale à tous égards. A cette époque, en octobre 1899, elle a eu une fièvre typhoïde qui a été assez intense et a été suivie d'une grande faiblesse générale et de céphalées qui ont persisté pendant un an. De plus, pendant le cours de cette dothiéntérie, la mère de la malade aurait constaté que le membre supérieur droit était privé de mouvements; mais préoccupée par les troubles généraux, elle n'aurait pas attaché d'importance à ce fait et ne peut nous renseigner d'une manière précise à cet égard; de son côté la jeune fille n'a pas gardé le souvenir de ce qui s'est passé pendant sa maladie, et ce n'est que pendant la convalescence qu'elle s'est aperçue que son bras droit était dans un état de raideur et qu'il lui était difficile de le faire mouvoir; la paralysie n'était pas complète, mais tous les mouvements du membre supérieur droit étaient très difficiles et l'extension de la main sur l'avant-bras était complètement impossible. Il n'y aurait jamais eu d'œdème ni de douleurs, du moins depuis que la malade est consciente de son état, et que les personnes de son entourage ont eu l'attention dirigée de ce côté. Les troubles de motilité se seraient progressivement atténués pendant une période d'un an, et à partir de ce moment ils ne se seraient plus guère modifiés.

État actuel. — Quand la malade est assise, les membres supérieurs placés le long du corps, les mains sur les genoux, on remarque que le bras droit est plus rapproché du tronc que le bras gauche, que l'avant-bras est plus fléchi sur le bras à droite qu'à gauche et que la main droite a une attitude tout à fait anormale; le poignet est fléchi sur l'avant-bras, le pouce est en adduction, les doigts sont étendus sur la main et les phalanges sont étendues les unes sur les autres (voir fig. 1). La déformation de la main



Fig. 1.

sur l'avant-bras, le pouce est en adduction, les doigts sont étendus sur la main et les phalanges sont étendues les unes sur les autres (voir fig. 1). La déformation de la main

(1) J. DEJERINE, *Semiologie du système nerveux*, *Pathol. générale de Bouchard*, t. V, p. 789.

est particulièrement frappante quand l'avant-bras est fléchi sur le bras (voir fig. 2 et 3). Lorsque les membres sont dans la position horizontale, tandis que du côté sain le bras,



FIG. 2.

FIG. 3.

l'avant-bras et la main forment une ligne droite, du côté malade ces trois segments, par suite de la flexion de l'avant-bras sur le bras et de celle de la main sur l'avant-bras.



FIG. 4.

constituent une ligne brisée (voir fig. 4). Quand les bras sont levés en l'air (voir fig. 5) on constate les mêmes particularités que dans la position précédente ; on remarque de plus que le soulèvement du bras est moins prononcé du côté malade. Outre les déformations de la main déjà signalées, il faut noter que les deux derniers doigts sont en abduction. Enfin, dans ces diverses attitudes la tête est inclinée du côté malade.



FIG. 5.

On est frappé encore, à l'examen du membre supérieur droit, par son augmentation de volume qui est surtout marquée à l'épaule et au bras, qui s'atténue à l'avant-bras et n'existe plus à la main : tandis que le périmètre du bras à la partie moyenne est de 25 centimètres à droite, il est de 22 à gauche, et celui de l'avant-bras à sa partie supérieure de 21 à droite, de 23 à gauche. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané ayant la même épaisseur des deux côtés, l'augmentation de volume semble bien porter sur les muscles qui, d'ailleurs, à la palpation, paraissent nettement hypertrophiés et sont un peu plus durs que du côté sain. L'hypertrophie est surtout marquée dans le grand pectoral qui se dessine sur les téguments et a une forme athlétique lorsque la malade lève les bras (voir fig. 4 et 5.)

Le sein droit est plus saillant que le sein gauche, et à simple inspection paraît hypertrophié, mais à la palpation on ne constate pas de différence bien nette entre les deux

glandes et il semble qu'il s'agisse d'une fausse hypertrophie liée à l'augmentation de volume du muscle grand pectoral.

Dans la région pectorale, les veines sous-cutanées sont un peu plus apparentes à droite qu'à gauche; mais la différence n'est pas assez marquée pour qu'on puisse affirmer qu'elle soit pathologique.

On peut faire exécuter aux divers segments du membre supérieur les mêmes mouvements passifs à droite qu'à gauche; toutefois l'élévation du bras et l'extension combinée des doigts et de la main sont un peu plus limitées à droite, ce qui semble dû à de légères rétractions fibrotendineuses; l'extension de la main sur l'avant-bras, quand les doigts sont en flexion ou en demi-flexion, s'opère très facilement et est aussi étendue à droite qu'à gauche.

Les mouvements volontaires du membre supérieur droit sont troublés dans ses divers segments, mais plus à son extrémité qu'à sa racine. Les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction des doigts se font assez facilement, sauf pour ce qui concerne le pouce que la malade ne porte que très difficilement en abduction. La flexion de la main sur le poignet est à peu près normale. La malade a une tendance à porter sa main en pronation et le mouvement de supination n'est exécuté que d'une manière incomplète. C'est surtout l'extension de la main sur l'avant-bras qui est imparfaite; elle est très limitée lorsque les doigts sont étendus, s'opère beaucoup mieux quand les doigts sont fléchis et la main fermée; mais, même dans ce cas, ce mouvement se fait notablement moins bien que du côté sain. La flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont presque normales; cependant, en observant attentivement ces mouvements, on constate qu'ils se font avec un peu moins de rapidité du côté malade que du côté sain et qu'ils sont parfois un peu saccadés. Quant à l'élévation du bras, elle est plus limitée à droite qu'à gauche, ainsi qu'on peut le voir sur la figure 5. La perturbation dans les mouvements élémentaires entraîne des troubles dans les mouvements plus compliqués; la malade se sert moins bien du membre supérieur droit que du gauche; elle exécute surtout très difficilement les actes dans lesquels la main et le pouce jouent un rôle important; c'est ainsi, par exemple, qu'il lui est presque impossible de boutonner ses vêtements.

Ces troubles de la motilité coexistent avec une augmentation de la puissance musculaire dans les muscles hypertrophiés. L'adduction du bras en particulier est beaucoup plus forte à droite qu'à gauche; on s'en assure aisément quand, après avoir recommandé à la malade de maintenir aussi énergiquement que possible le bras contre le tronc, on cherche à lui imprimer un mouvement passif d'abduction et que l'on compare à cet égard les deux côtés l'un à l'autre. Pour la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras la différence à ce point de vue est moins marquée, mais elle est néanmoins très nette.

La synergie physiologique est augmentée du côté malade. Si, pendant que la malade serre la main gauche avec énergie, on palpe le grand pectoral gauche, on constate que ce muscle reste flasque ou ne se contracte que très légèrement; en faisant la même manœuvre du côté malade, on observe une contraction du pectoral, qui est très intense. Parfois même on note une contraction semblable du grand pectoral lorsque la malade fait contracter très énergiquement les muscles du membre supérieur gauche ou ceux des membres inférieurs. Il faut remarquer que cette action synergique ne se traduit pas par un mouvement très apparent; cette synergie est plutôt perçue par la palpation que par la vue. La contraction du grand pectoral est encore très marquée quand la malade lève le bras.

La contractilité électrique, faradique et voltaïque des muscles de l'épaule, du bras et du grand pectoral, ainsi que des muscles de la région antérieure de l'avant-bras, est affaiblie. En plaçant, par exemple, les deux électrodes sur la région antérieure du bras, au même niveau des deux côtés, avec un courant de même intensité, la résistance étant la même de part et d'autre, on obtient une flexion de l'avant-bras bien plus prononcée à gauche qu'à droite. La différence est plus marquée avec les courants faradiques qu'avec les courants voltaïques. D'ailleurs on ne constate aucun des caractères de la D. R. L'excitation du médian donne lieu à une contraction des muscles de l'avant-bras plus forte à gauche qu'à droite. L'électrisation de la région postérieure de l'avant-bras donne les résultats suivants: lorsqu'on applique une des électrodes, que ce soit l'électrode positive ou l'électrode négative d'un appareil faradique ou d'une pile, à la partie supérieure et l'autre électrode à un point quelconque de la moitié supérieure, on obtient une extension des doigts sur la main et de la main sur l'avant-bras; si, maintenant la première électrode se trouvant dans la même position, on applique la seconde à la partie inférieure de l'avant-bras, on observe encore une extension des doigts sur la main, mais au lieu d'une

extension de la main sur l'avant-bras on obtient une flexion. La contractilité électrique des muscles de la main est normale.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité, pas de troubles vaso-moteurs, ni sécrétoires. La température des membres supérieurs est la même des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont normaux.

L'état mental est normal.

On ne constate aucun trouble ni à la face, ni aux membres inférieurs. Notons cependant que lorsque la malade s'étend sur le dos, les deux membres inférieurs ne se placent pas exactement dans la même attitude; le pied droit se tourne un peu en dehors, mais la malade peut très facilement le porter en dedans et rétablir la symétrie.

Il s'agit, comme on le voit, d'une affection portant sur l'appareil moteur du membre supérieur droit, caractérisée par des phénomènes qui pris en particulier n'ont rien de bien remarquable, mais dont l'association nous paraît constituer un syndrome original, réalisant, au moins en apparence, quelques contradictions.

On est frappé d'abord par l'hypertrophie musculaire qui, malgré l'absence d'examen anatomique, peut être considérée comme une hypertrophie vraie, puisque l'augmentation de volume ne porte pas sur le tissu adipeux sous-cutané et que la puissance de certains muscles hypertrophiés est sensiblement supérieure à celle des muscles du côté sain. Ces muscles hypertrophiés, le grand pectoral en particulier, semblent doués d'hyperexcitabilité vis-à-vis des incitations volitionnelles; c'est du moins ainsi que j'expliquerai dans l'espèce l'exagération de la synergie musculaire; mais je dois m'arrêter quelque peu sur ce point. A l'état normal même la synergie est sujette à des variations individuelles; que l'on fasse, par exemple, sur plusieurs sujets l'expérience suivante: qu'on les invite à serrer la main en déployant toute leur énergie et qu'on palpe en même temps le grand pectoral; chez les uns le muscle restera complètement flasque, chez les autres il se contractera avec plus ou moins d'intensité; ces différences à l'état normal tiennent vraisemblablement à ce que le système nerveux n'est pas également apte chez tous à concentrer ses excitations sur une région limitée de l'appareil moteur; mais on conçoit fort bien qu'à l'état pathologique certains muscles deviennent plus excitables et réagissent vivement sous l'influence d'excitations qui produisent des effets très minimes sur des muscles normaux.

J'attire maintenant l'attention sur l'hypoexcitabilité des muscles hypertrophiés vis-à-vis des courants électriques; elle contraste manifestement avec l'augmentation de volume des muscles, l'augmentation de leur puissance et aussi avec l'augmentation de la synergie, en admettant toutefois, pour ce qui concerne ce dernier phénomène, qu'il soit dû, comme je le pense, à une hyperexcitabilité des fibres musculaires vis-à-vis des incitations volitionnelles.

N'est-il pas surprenant aussi, de prime abord, de constater que certains mouvements, comme la flexion de l'avant-bras sur le bras, soient accomplis moins correctement et moins rapidement du côté où les muscles sont les plus gros et les plus puissants. Comment expliquer cette singularité? Elle tient vraisemblablement d'une part à ce que les muscles sont plus durs du côté malade, n'ont pas leur souplesse normale, et que ces deux qualités, rapidité et puissance de la contraction, ne sont pas intimement liées l'une à l'autre; elle est due aussi sans doute à l'action exagérée des antagonistes qui est une des manifestations de l'exagération de la synergie et qui entrave l'accomplissement des mouvements.

Si l'on compare divers mouvements exécutés par le membre supérieur droit les uns aux autres, on constate encore des contrastes; rapprochons, par exemple,

l'adduction du bras de l'extension de la main; la puissance de l'un de ces mouvements est exagérée, celle de l'autre est notablement affaiblie.

Considérons maintenant exclusivement l'avant-bras; les muscles pris dans leur ensemble sont hypertrophiés, et cependant les muscles de la région postérieure, du moins certains d'entre eux, se comportent comme des muscles atrophiés; la perturbation dans l'extension de la main sur l'avant-bras, dans l'abduction du pouce dénote en effet une parésie des radiaux et du long abducteur du pouce, et les troubles dans l'excitabilité électrique des extenseurs du poignet témoignent d'une altération trophique de ces muscles: les effets de l'excitation de la région postérieure de l'avant-bras, lorsqu'une des électrodes est placée à la partie inférieure, sont semblables à ceux qu'on observe dans certains cas d'amyotrophie d'origine névritique. Il est possible que l'hypertrophie des muscles de la région antérieure de l'avant-bras s'associe à de l'atrophie des muscles dont nous venons de nous occuper, et que l'hypertrophie l'emportant sur l'atrophie on ait là l'explication de l'augmentation du périmètre de l'avant-bras malade; il est possible aussi que les radiaux et l'abducteur du pouce ne soient pas, au point de vue de leur volume, au-dessous de la normale; mais ce qui est certain, c'est qu'ils n'ont plus leur constitution normale, qu'ils sont profondément altérés dans leur structure et qu'ils contrastent avec les muscles de la région antérieure.

En raison de la perturbation que nous constatons dans le fonctionnement et la conformation des muscles, il est légitime d'appeler cette affection « myopathie » en lui appliquant l'épithète « hypertrophique » pour mettre en évidence un de ses caractères les plus saillants; cette dénomination, ne préjugant pas d'ailleurs la question de son origine, me semble inattaquable.

Cherchons à en déterminer le point de départ. On a signalé des cas d'hypertrophie musculaire congénitale (1). Nous ne nous occuperons pas de ces faits, l'hypertrophie chez notre malade étant acquise.

Les cas d'hypertrophie musculaire acquise, très rares du reste dans la littérature médicale, peuvent être divisés en deux groupes. Au premier groupe appartiennent les faits où l'hypertrophie est liée à une lésion cérébrale, comme, par exemple, dans le cas de Cohn (2). S'agit-il d'un cas de ce genre? Telle a été mon impression quand j'ai vu la malade pour la première fois; mais, en l'examinant de près, j'ai changé d'avis. En effet, dans les observations comme celle de Cohn, on avait affaire à des sujets atteints d'athétose et l'hypertrophie pouvait être mise sur le compte du fonctionnement exagéré des muscles du côté malade; or ici il n'y a pas d'athétose et le membre atteint fonctionne moins que le membre normal; de plus nous n'avons constaté, même pas à l'état fruste, aucun des signes objectifs qu'on observe dans l'hémiplégie cérébrale; enfin, les troubles de la contractilité électrique et l'augmentation de la puissance de certains muscles dans l'accomplissement des mouvements volontaires nous paraissent aussi en contradiction avec cette hypothèse.

Dans le deuxième groupe des hypertrophies musculaires acquises se rangent des cas d'hypertrophie qui sont d'origine périphérique et qui ont pour point de départ une lésion vasculaire; je peux citer deux observations de ce genre, celle

(1) Voir en particulier l'observation de KALISCHER in *Neurolog. Centralblatt*, 1898: Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität.

(2) COHN, Ein Fall von Athetose im Gebiete der Hirnnerven und wahrer Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie. *Neurol. Centralbl.*, n° 15, p. 715.

de Lesage (1) et celle de Cerné (2). La première est particulièrement remarquable; elle a trait à un malade atteint dans le cours d'une fièvre typhoïde d'une phlébite du membre inférieur, à la suite de laquelle s'est développée une hypertrophie musculaire vraie, avec augmentation de la puissance musculaire dans le membre atteint. Nous retrouvons donc là un des caractères que nous avons observés chez notre malade. Cette observation, ainsi que celle de Cerné, se rapproche encore de la nôtre par ce fait que les troubles ont eu pour origine la fièvre typhoïde. Nous ne possédons pas, il est vrai, dans notre cas, de renseignements précis sur le début de l'affection, le malade n'ayant pas été observé à ce point de vue d'une manière rigoureuse; nous ne sommes pas en droit d'affirmer qu'il y ait une phlébite du membre supérieur droit dans le cours de la fièvre typhoïde et certes la différence que nous avons signalée entre les deux côtés au point de vue des veines sous-cutanées ne nous paraît pas un argument suffisant en faveur de cette idée; mais c'est là une hypothèse acceptable. Voici comment je serais porté à concevoir la filiation des phénomènes: dans le cours de la fièvre typhoïde il s'est développé une myosite, vraisemblablement consécutive à une lésion vasculaire, qui a altéré profondément la substance striée et a donné lieu à de la paralysie; à la phase de destruction a succédé une phase de réparation très imparfaite dans certains muscles, en particulier dans les extenseurs du poignet, très active, au contraire, exubérante dans d'autres et ayant abouti à la formation de fibres musculaires plus volumineuses qu'à l'état normal, mais n'en ayant pas toutes les qualités. S'il est permis de faire une comparaison, on peut rapprocher ce processus de celui de l'ostéite condensante. Je ne puis démontrer que cette hypothèse soit exacte, mais elle me paraît bien plus acceptable que celle qui ferait dériver cette myopathie d'une lésion cérébrale.

En résumé, la malade que je présente est atteinte d'une myopathie du membre supérieur consécutive d'une fièvre typhoïde et ayant, selon toute probabilité, un point de départ périphérique. Cette myopathie, que l'on peut dénommer hypertrophique en considération d'un de ses caractères les plus frappants, a dissocié les diverses propriétés du muscle, a affaibli les unes, a communiqué de la suractivité à quelques autres d'entre elles (3), et, rompant ainsi l'harmonie des fonctions élémentaires, a amené une perturbation dans la motilité du membre supérieur.

DISCUSSION

M. P. MARIE. — Les caractères de l'hémiplégie infantile diffèrent notablement de ceux de l'hémiplégie organique des adultes, et je ne puis pas croire que la malade de M. Babinski ne soit pas atteinte d'hémiplégie cérébrale infantile. L'aspect de sa main rappelle beaucoup celui des mains botes que réalise cette affection. Quant à l'hypertrophie musculaire, elle n'est pas exceptionnelle dans l'hémiplégie cérébrale infantile; on l'a signalée et j'en ai vu moi-même des exemples.

M. BRISSAUD. — Je crois également qu'il s'agit d'une hémiplégie cérébrale in-

(1) Note sur une forme de myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde, par Lesage; in *Revue de médecine*, 1888, p. 903.

(2) Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire consécutive à la fièvre typhoïde; in *Revue de médecine*, n° 7, 1900.

(3) Il y a lieu de rapprocher cette dissociation de celle que j'ai observée dans certains cas de lésions de l'appareil cérébelleux où, à côté de l'affaiblissement de l'équilibre cinétique, il existe une exagération de l'équilibre statique.

fantile. L'attitude athétosique de la main est bien significative. Il existe même un peu de contracture.

M. SICARD. — On pourrait encore invoquer, en faveur de l'origine cérébrale des troubles hypertrophiques constatés chez la malade de M. Babinski, l'hypertrophie unilatérale et de même coté de la glande mammaire. Ce symptôme glandulaire a déjà été signalé dans les cas d'hémiplégie cérébrale infantile.

M. HENRY MEIGE. — L'hypertrophie musculaire du bras, de l'épaule et du grand pectoral ne pourrait-elle être attribuée en partie à la plus grande activité fonctionnelle des muscles qui suppléent à l'insuffisance de ceux de l'avant-bras?

M. J. BABINSKI. — Les objections qu'on fait au diagnostic que j'ai porté sont diverses; je vais les passer successivement en revue.

L'absence de tous les caractères qui appartiennent à l'hémiplégie organique, qui constitue, selon moi, un argument important contre l'hypothèse de monoplégie cérébrale, n'aurait en l'espèce aucune valeur, dit M. Marie, parce que, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie de l'adulte, ces caractères feraient souvent complètement défaut dans l'hémiplégie infantile. Cette assertion mérite d'être discutée. Chez l'enfant, les troubles de motilité unilatéraux, dus à une lésion cérébrale et englobés dans le cadre de l'hémiplégie cérébrale infantile, peuvent être divisés en deux groupes principaux : à l'un, appartiennent des cas d'hémiplégie où l'on retrouve tous les signes objectifs de l'hémiplégie organique de l'adulte; l'enfant que j'ai présenté à la dernière séance et qui était atteint de cyanose rentrait dans ce cadre. De l'autre groupe font partie des malades dont un côté du corps, plus ou moins parésié, est animé de mouvements involontaires, choréiques, athétosiques ou spasmodiques. Je sais fort bien que chez beaucoup de ces malades les signes objectifs de l'hémiplégie organique sont moins nets que chez ceux du premier groupe, et j'aurai aujourd'hui même l'occasion de soumettre à votre examen un sujet de ce genre; mais ce n'était qu'une question de degré; même dans ces cas on constate pour ainsi dire toujours, au moins à l'état fruste, un ou plusieurs de ces signes. Or, chez la malade qui fait l'objet de cette communication, et qui d'ailleurs n'est atteinte ni d'hémichorée, ni d'hémiathétose, ces caractères manquent totalement.

La main bote qu'on observe ici n'est pas caractéristique d'une affection cérébrale. Elle s'explique très bien par la faiblesse des extenseurs de la main qu'une affection périphérique est capable de réaliser.

Les troubles syncinétiques que j'ai relevés n'appartiennent, me dit-on, qu'aux affections du système nerveux central. Cela ne me paraît pas prouvé; d'ailleurs nous avons affaire ici à un mode spécial de syncinésie, à une simple exagération de la synergie physiologique, qui semble due à l'exagération de l'excitabilité des muscles malades vis-à-vis des incitations volontaires.

L'hypertrophie du sein n'est pas caractéristique d'une affection cérébrale; d'ailleurs je crois qu'il s'agit d'une fausse hypertrophie due à l'augmentation du volume du grand pectoral.

On suppose que l'hypertrophie musculaire peut être simplement le résultat d'un fonctionnement excessif des muscles et l'on me dit qu'on a déjà observé ce fait dans l'athétose. Mais je réponds à cela que la malade n'a pas d'athétose, n'en a jamais eu et que son membre supérieur droit fonctionne moins que le gauche.

De plus, comment expliquer avec cette hypothèse les troubles de l'excitabilité électrique qu'on observe à la partie postérieure de l'avant-bras? Une lésion céré-

brale pure ne peut les engendrer; il faudrait admettre que cette lésion a provoqué des altérations périphériques, telles qu'une névrite, ainsi que cela a été signalé plusieurs fois dans l'hémiplégie cérébrale; mais il s'agissait de cas très graves avec paralysie intense et les membres atteints, loin de présenter de l'hypertrophie musculaire, étaient en état d'amyotrophie. Comment comprendre aussi dans l'hypothèse d'une hypertrophie liée à un fonctionnement excessif l'hypoexcitabilité électrique des muscles hypertrophiés et doués d'une puissance supérieure à la normale, comme cela a lieu pour les muscles du bras et le grand pectoral? L'excitabilité électrique devrait être au contraire plus grande ou au moins égale à celle du côté sain.

Enfin, je ne sache pas qu'on ait constaté dans l'hémiplégie infantile une augmentation de la puissance musculaire dans les mouvements volontaires.

Non, je ne vois aucun argument de valeur en faveur de l'idée de monoplégie brachiale infantile d'origine cérébrale. On peut, il est vrai, me dire qu'en l'absence d'autopsie je n'apporte pas non plus, de mon côté, de preuve décisive. Je le reconnais volontiers, mais je suis d'avis que mon hypothèse est plus probable que la précédente. Je m'imagine qu'elle ne choque mes contradicteurs que parce qu'ils n'ont jamais observé encore de faits analogues; je les invite à relire l'observation de Lesage, où il n'est pas question, il est vrai, de la dissociation des propriétés musculaires, mais qui établit avec rigueur, en raison de la filiation des symptômes, qu'un membre peut être atteint de myopathie hypertrophique avec augmentation de la puissance des muscles à la suite d'une lésion vasculaire d'origine typhique.

Si cependant, contrairement à ce qui me paraît être la vraisemblance, les troubles observés chez cette malade étaient d'origine cérébrale, ils n'en constitueraient pas moins un syndrome tout particulier non décrit jusqu'à présent. Il faudrait admettre alors l'existence d'une encéphalopathie, dont le siège resterait à déterminer, produisant des troubles de motilité du membre, ne se manifestant, malgré leur permanence, par aucun des signes qui caractérisent les altérations du système pyramidal ou celles de l'appareil cérébelleux, donnant lieu à cette dissociation des diverses propriétés musculaires que je viens de faire constater et qui, à ma connaissance, n'a pas encore été signalée. S'il en était ainsi, cette observation serait encore plus imprévue, plus remarquable que je ne le pensais (1).

(1) Depuis que cette malade a été présentée à la Société, j'ai fait sur elle de nouvelles observations que je dois relater. J'ai demandé au docteur Charpentier de radiographier les deux bras. Or, il nous a été impossible d'obtenir une radiographie du bras droit parce que le malade ne peut maintenir pendant tout le temps nécessaire à l'opération son bras complètement immobile; à intervalles variables, mais dépassant rarement une minute, il se produit un léger mouvement d'adduction ou d'abduction du bras, de propulsion ou de rétropulsion de l'épaule; il faut d'ailleurs examiner la malade avec beaucoup d'attention pour constater ces mouvements, qui autrement passent inaperçus. Quelle est leur signification? Ceux de mes collègues qui pensent qu'on a affaire à une lésion cérébrale les considéreront peut-être comme des phénomènes analogues à l'athétose. Pour ma part, je serai plutôt porté à les assimiler à ces mouvements spasmodiques involontaires qu'on peut observer dans la paralysie faciale périphérique, à la période de restauration. A ce sujet je ferai remarquer que dans cette espèce de paralysie faciale on observe ordinairement de l'exagération de la synergie physiologique; quand, par exemple, la malade ferme les yeux avec énergie la commissure labiale se soulève bien plus du côté malade que du côté sain; par conséquent, la constatation d'une syncinésie pathologique n'est pas caractéristique, comme on l'a soutenu, d'une affection du système nerveux central.

V. Hémiplégie Spasmodique Infantile

(Paralysie post-spasmodique)

Par M. J. BABINSKI. (Présentation de malade.)

Je présente une jeune fille atteinte d'un hémispasme infantile d'origine cérébrale, associé à une paralysie ou une parésie ayant un cachet spécial qui la distingue de l'hémiplégie vulgaire.

OBSERVATION

A. G..., âgée de 26 ans, entre en novembre dernier à l'hôpital de la Pitié.

A l'âge d'un an elle serait tombée du haut d'un lit; elle serait restée à la suite de cette chute dans un état comateux pendant quelques heures et aurait eu des convulsions dans toute la moitié droite du corps. Les convulsions, après avoir été très intenses, se seraient atténuées et les parents auraient constaté une paralysie de tout le côté droit; ces convulsions, d'ailleurs, n'auraient jamais cessé complètement. Je dois faire observer que, d'après les renseignements qui m'ont été donnés, je ne sais pas au juste si les prétendues convulsions du début étaient identiques aux mouvements involontaires qu'on observe actuellement ou bien si elles s'en distinguaient.

Vers l'âge de 8 ans, le membre inférieur droit étant moins développé que le gauche, le pied tournant en dedans et la marche étant très difficile, les parents vont consulter à l'hôpital des Enfants-Malades, où un chirurgien, constatant l'existence d'un pied bot en varus équin, pratique la section du tendon d'Achille et cherche à immobiliser le membre dans un appareil plâtré que la malade conserve quatre mois. Cependant, en raison des mouvements involontaires dont le pied était agité, l'immobilisation n'aurait été que très imparfaite et l'opération aurait augmenté les troubles de la déambulation; mais la jeune A. G... porte depuis l'opération un appareil prothétique qui facilite la marche.

Elle nous déclare elle-même que depuis cette époque, c'est-à-dire depuis dix-sept ans environ, son état ne s'est pas sensiblement modifié.

État actuel. — Lorsque la malade est debout, déshabillée, on est avant tout frappé par une déformation en varus du pied droit dont le bord externe repose sur le sol, par une atrophie du membre inférieur droit et par des mouvements désordonnés qui agitent le membre supérieur droit et que la malade cherche à réprimer en maintenant la main droite de sa main gauche.

Étudions ces mouvements de plus près. Ils se présentent sous forme de crises qui durent de cinq à quinze secondes et qui sont séparées par des intervalles d'une durée variant de dix secondes à plusieurs minutes. Les intervalles sont très courts quand la malade fait des efforts physiques, qu'elle tend son esprit ou qu'elle est émue, relativement longs quand elle est physiquement ou intellectuellement au repos; pendant le sommeil ces troubles disparaissent complètement. La crise n'a pas toujours exactement la même forme; de plus elle se compose de mouvements si divers et si rapides qu'il est difficile de les analyser avec précision et de les bien décrire. Nous en indiquerons les traits qui nous ont le plus frappé; on voit, par exemple, le bras exécuter un mouvement de rotation en dehors et d'abduction, l'avant-bras s'étendre énergiquement sur le bras, la main se porter en pronation, se fléchir et les doigts, particulièrement l'index et l'annulaire, s'étendre; puis, à la rotation en dehors et à l'abduction du bras succèdent de la rotation en dedans et de l'adduction; à l'extension des doigts, de la flexion; plusieurs séries de mouvements de ce genre peuvent se suivre; parfois il n'y en a qu'une seule ou deux séries successives seulement; ces mouvements sont brusques et quelquefois d'une grande puissance; il est arrivé plusieurs fois à la malade de frapper ainsi violemment d'une manière absolument involontaire des personnes se trouvant auprès d'elle et c'est en partie pour éviter de faire du mal à autrui qu'elle a pris l'habitude de chercher à immobiliser de son bras gauche le bras droit dès que les mouvements se produisent. Les divers mouvements qui constituent la crise sont tantôt d'une très courte durée; ils se succèdent si rapidement qu'on ne peut saisir chacun d'eux et le membre est alors follement agité par une succession de secousses; tantôt, au contraire, ils durent plus longtemps; c'est ainsi que l'avant-bras peut rester étendu sur le bras pendant plusieurs secondes et l'on se rend compte de l'intensité de la contraction si l'on s'efforce de modifier l'attitude du membre par une action exercée en sens inverse. La face participe généralement à la crise; la lèvre droite est tirée fortement en dehors. Au membre inférieur on n'observe pas de mouvements analogues à ceux du membre supérieur, ou du moins, si des mouvements involontaires du même genre se produisent, ils sont relativement sans importance.

Les crises de mouvements involontaires ne sont pas les seuls troubles de motilité qu'on observe chez cette jeune fille. On peut constater dans les intervalles qui séparent les crises, du côté où siègent ces mouvements, de la paralysie ou plutôt de la parésie prédominant au membre supérieur. Il est presque impossible à la malade de se servir de ce membre, d'une part parce que l'effort nécessaire pour accomplir un acte même simple, comme celui de porter la main à la bouche, occasionne une crise, et d'autre part parce que chaque mouvement volitionnel élémentaire n'est exécuté qu'avec peine. Tous les mouvements élémentaires ne sont pas intéressés au même degré; la flexion de l'avant-bras sur le bras et celle du poignet sur la main s'opèrent plus facilement que l'extension de l'avant-bras et de la main; la pronation et la supination semblent surtout atteintes. Cette difficulté dans l'exécution des mouvements est variable; à certains moments la malade sera, par exemple, dans l'impossibilité absolue d'étendre l'avant-bras sur le bras ou le poignet sur l'avant-bras; à d'autres moments elle le fera relativement assez bien; il y a donc des fluctuations dans l'intensité de cette paralysie. Il est à remarquer qu'elle est surtout prononcée lorsque la malade vient d'avoir subi des crises nombreuses et fortes de mouvements involontaires; au contraire, après une période de calme, surtout au réveil, après le repos de la nuit pendant laquelle il n'y a pas de crises, les mouvements volitionnels sont assez faciles. Ces mouvements ont encore ceci de particulier qu'il y a généralement, entre le début de l'incitation volitionnelle et le moment de leur apparition, un temps perdu bien plus long qu'à l'état normal, comme si cette incitation avait un obstacle à franchir; ce temps perdu peut être de plusieurs secondes; parfois l'effort aboutit à la production d'un mouvement involontaire, et il arrive dans certains cas que le mouvement commandé ayant été exécuté en apparence avec correction, la malade déclare pourtant qu'il s'agit d'un mouvement indépendant de sa volonté, dont elle n'est pas du tout maîtresse.

Les mouvements élémentaires de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse peuvent être accomplis, mais ils sont moins énergiques que du côté sain. Le pied ne se meut que très difficilement sur la jambe, en raison de rétractions fibro-tendineuses; il est en varus. Le membre inférieur est raccourci. La marche est pénible, surtout à cause de la déformation du pied et du raccourcissement du membre et à chaque pas la malade incline le tronc du côté droit.

Le signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc existe du côté droit, et il est même très prononcé. De plus, quand la malade est étendue horizontalement sur le dos, on constate que les mouvements du membre supérieur, comme par exemple l'action de serrer la main, provoquent des mouvements associés dans le membre inférieur droit, en particulier une flexion des orteils; inversement les mouvements du membre inférieur donnent lieu généralement à des mouvements associés dans le membre supérieur droit.

Les mouvements volitionnels unilatéraux de la figure sont plus limités à droite qu'à gauche et dans les mouvements bilatéraux on constate une asymétrie entre les deux côtés.

A gauche on note le signe du peaucier.

Les muscles du membre inférieur sont très atrophiés, mais il n'y a pas de D R. Le membre supérieur droit est un peu plus grêle que le gauche, mais la différence n'est pas grande.

L'avant-bras droit peut être étendu sur le bras au delà de la limite normale et former avec lui un angle obtus.

Le réflexe rotulien est manifestement plus fort à droite qu'à gauche. Le réflexe achilléen droit est aboli (le tendon achilléen a été autrefois sectionné). Les réflexes tendineux et osseux du poignet sont semblables des deux côtés; ils ont été recherchés à maintes reprises, et le résultat de l'examen a toujours été le même. Le réflexe olécranien est généralement aussi de même intensité des deux côtés; pourtant, plusieurs fois après des crises violentes de mouvements involontaires, je l'ai trouvé un peu plus fort à droite qu'à gauche. Les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'y a aucun trouble de sensibilité. Les organes des sens sont dans un état normal.

L'intelligence est à peu près normale.

Il s'agit, comme on le voit, de troubles de motilité occupant le côté droit du corps. Ce sont les crises de mouvements involontaires qui constituent un des caractères les plus saillants de ces troubles. Ce n'est pas de l'hémiathétose, car dans cette affection les mouvements sont beaucoup plus lents; ce serait plutôt de l'hémichorée; mais la dénomination qui convient le mieux à ces mouvements

involontaires qui sont brusques, intenses et donnent lieu à des attitudes forcées qui peuvent persister plusieurs secondes, me paraît être celle de spasme; c'est un hémispasme, qui siège principalement au membre supérieur, est encore très net à la face, et n'est que fruste au membre inférieur. Il a provoqué, sans doute par suite de sa prédominance au bras, dans le muscle triceps, une légère déformation, une hyperextension de l'avant-bras sur le bras.

Cet hémispasme est associé à une hémiplégie, ou plutôt à une hémiparésie. On peut donc dire qu'on a affaire à une hémiplégie spasmodique, expression à laquelle on ajoutera l'épithète « infantile », puisque l'affection s'est développée dans l'enfance. D'ailleurs, on constate en même temps, comme dans beaucoup de cas d'hémiplégie infantile, un raccourcissement du membre inférieur, de l'amyotrophie et une déformation du pied.

Je n'ai pas besoin de chercher à établir que ces troubles sont sous la dépendance d'une lésion cérébrale occupant l'hémisphère gauche; cela est incontestable. Je puis aussi affirmer que le système pyramidal est touché, car j'ai constaté plusieurs signes dont la réunion me permet de porter ce diagnostic; ce sont l'exagération du réflexe rotulien à droite, le mouvement combiné de flexion de la cuisse et du tronc à droite, le signe du peaucier à gauche; mais si j'en juge par l'état des réflexes tendineux au membre supérieur, je suis aussi en mesure de dire que les fibres pyramidales en rapport avec le membre supérieur droit ne doivent être lésées que dans une faible mesure.

Où se trouve la lésion qui donne lieu à l'hémispasme? On sait que le siège exact de l'altération qui donne lieu à l'hémichorée ou à l'hémiathétose n'est pas encore déterminé avec précision, et on peut en dire autant de l'hémispasme? Or ce n'est pas cette observation, sans autopsie, qui est capable de nous éclairer à cet égard. Aussi n'est-ce pas à ce point de vue que j'ai cru devoir la publier.

C'est sur les troubles paralytiques que je désire surtout appeler l'attention. Je rappelle d'abord qu'on a l'habitude, quand on a affaire à des malades atteints d'hémichorée associée à de l'hémiplégie, de se servir pour dénommer leur affection de l'expression « hémichorée post-hémiplegique ». Par analogie on serait porté à dire que notre malade a un hémispasme post-hémiplegique, ce qui serait de nature à faire penser que le spasme est subordonné à la paralysie. Or ce serait, selon moi, une erreur et je vais essayer de le prouver. Je ferai remarquer que les caractères de la paralysie observée chez cette malade diffèrent essentiellement de ceux qui appartiennent à l'hémiplégie vulgaire : 1° malgré la durée de cette paralysie, les réflexes tendineux du membre supérieur sont à peu de chose près normaux; 2° cette paralysie est sujette à des fluctuations; à quelques minutes d'intervalle elle peut être très intense, puis très légère; 3° il y a une prolongation du temps de réaction volontaire, phénomène que M. Féré a déjà noté dans l'hémiplégie infantile. Ces divers caractères font défaut dans l'hémiplégie ordinaire. Si maintenant nous prenons en considération ce fait qu'à la suite de crises de spasme la paralysie s'accroît, qu'elle s'atténue quand la malade s'est reposée, on arrive à cette conclusion que cette paralysie constitue une variété particulière qu'il a lieu de dissocier des diverses autres paralysies; que, loin de tenir le spasme sous sa dépendance, elle lui est subordonnée et qu'il conviendrait pour la distinguer et la dénommer de se servir de l'expression « paralysie post-spasmodique ».

VI. Arthropathie Hypertrophique de la Hanche d'origine trophique, par MM. BRISAUD et F. RATHERY. (Présentation de malade.)

Le malade que nous présentons à la Société est un homme de 38 ans, menuisier, et qui est entré dans notre service, salle Saint-Charles, n° 5, à l'Hôtel-Dieu, le 14 novembre, pour une tumeur de la hanche gauche.

Les antécédents héréditaires sont peu chargés; sa mère, âgée de 62 ans, est bien portante; son père, mort à 53 ans, aurait eu une névrite optique; il a un frère, âgé de 31 ans, bien portant; il a perdu une jeune sœur du croup; quant à lui, il n'a jamais présenté, en dehors d'antécédents éthyliques assez nets, que de nombreuses blennorrhagies et une syphilis à l'âge de 16 ans. Celle-ci a, du reste, été très mal soignée; le malade prit un peu d'iode, mais pas de mercure, malgré son chancre et les plaques muqueuses consécutives.

Il y a une dizaine d'années, notre patient ne peut préciser exactement, survinrent des douleurs à caractère térébrant; dans la jambe et les mollets, ces douleurs intenses, mais de courte durée, survenaient aussi bien le jour que la nuit, mais étaient manifestement plus intenses dans ce dernier cas.

Il y a six ans, le malade s'aperçut que son genou gauche se fatiguait plus vite que le droit; puis brusquement, en l'espace de quelques jours, sans douleur aucune, sa hanche gauche prit un volume considérable, en même temps que la peau de la région de l'aîne devenait rouge et tendue. Le malade entra alors dans un service de chirurgie à Saint-Antoine; on diagnostiqua un abcès froid, mais une ponction faite très soigneusement ne donna issue à aucun liquide. Notre patient part pour Toulouse; examiné de nouveau par un chirurgien, celui-ci pense à un ostéosarcome et se prépare à l'opérer, mais, après quelques jours d'observation, il abandonne toute idée d'intervention. Plusieurs médecins et chirurgiens sont encore consultés et finalement notre homme est envoyé par l'un d'eux à Lamalou-les-Bains. Il en retira, dit-il, un grand bénéfice, la tuméfaction coxo-fémorale avait alors disparu presque complètement.

En mai 1900, il revient à Paris et reprend son travail qu'il n'a plus quitté jusqu'à son entrée dans notre service; le malade ne se plaignait plus de sa hanche qui, cependant, présentait toujours une tuméfaction marquée.

Il y a six mois, après une journée fatigante, notre patient est pris de sueurs abondantes, de malaise général; il dut s'aliter. Son état général devient rapidement mauvais. Les sueurs nocturnes sont profuses, l'amaigrissement rapide et considérable. En même temps, tout le membre inférieur gauche devient douloureux, la tuméfaction fait de rapides progrès. On le soigne avec de la suralimentation et des injections de cacodylate.

Il entre quelques jours à Beaujon chez M. Tuffier, qui porte le diagnostic d'arthropathie tabétique. Il y a six mois, se sentant mieux, il reprend son travail; mais sa cuisse redevenant très volumineuse, il est obligé d'entrer à l'Hôtel-Dieu; il entre dans le service du Dr Champloannié qui, pensant à une arthropathie tabétique, l'envoie dans notre service.

Ce qui frappe immédiatement à l'examen du malade, c'est une déformation considérable de la hanche gauche; celle-ci est tellement augmentée de volume qu'elle atteint presque le double de la hanche opposée; elle forme un relief énorme à convexité externe. On doit distinguer dans cette masse :

1° Des paquets irréguliers mous situés au niveau de la partie interne du pli inguinal, formant même une véritable tumeur bosselée, de la grosseur d'une mandarine, qu'il est aisé de suivre dans la cavité pelvienne. Il s'agit évidemment là d'adénopathie multiple.

2° A la partie externe et supérieure de la cuisse on sent un bloc volumineux très dur faisant corps avec le grand trochanter, présentant des aspérités très nettes. Ce sont très probablement des productions osseuses.

La palpation de cette articulation, de même que les mouvements provoqués, donnent lieu à une crépitation très grosse, véritables craquements articulaires. Il est à noter que, malgré cette déformation considérable de l'articulation et malgré ces craquements, le malade ne ressent aucune douleur, il se meut facilement et sans souffrance.

Lorsqu'on le fait marcher, on constate un raccourcissement très marqué du membre (5 centimètres environ), d'où claudication manifeste. Pendant la marche la pointe du pied est fortement tournée en dehors lorsque le pied touche le sol, on voit alors au niveau de la fesse gauche se dessiner une forte saillie osseuse qui représenterait la tête fémorale. Il existerait donc une luxation postérieure de la hanche.

Toute la cuisse gauche est rosée, luisante dans toute sa moitié antérieure et externe. Nous avons vu, il y a cinq ou six jours, se développer brusquement à ce niveau un empâtement considérable de la région, occupant la largeur de deux paumes de main; en l'espace de quarante-huit heures la peau est devenue chaude, violette; les tissus superficiels et profonds se sont infiltrés et empâtés; au centre de ce véritable phlegmon on percevait si nettement la fluctuation qu'on devait s'attendre à voir survenir, à brève échéance, l'ouverture de l'abcès. Le malade ressentait alors un peu de tension dans cette région, mais la douleur était si peu vive qu'on maniait le membre avec la plus grande facilité. Or, malgré tous ces symptômes de suppuration, en vingt-quatre heures, l'empâtement et la rougeur disparurent presque complètement. Nous pratiquâmes cependant une ponction exploratrice et nous retirâmes un liquide séro-sanguinolent, filant, très abondant, dans lequel l'examen cytologique permit de reconnaître, en abondance, des hématies et des polynucléaires légèrement altérés. Ce liquide était absolument stérile, l'examen direct et la culture sur bouillon et sur gelose furent négatifs; il en fut de même de la recherche du bacille de Koch.

En dehors de ces symptômes locaux nous trouvons chez notre malade du signe de Romberg très net, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens; il n'y a pas de signe d'Argyll Robertson; l'examen ophtalmoscopique n'a révélé aucune lésion du fond de l'œil. Cependant on constate une légère inégalité pupillaire, de même que de l'irrégularité des pupilles.

Les troubles sensitifs sont caractérisés, d'une part, par des douleurs fulgurantes très nettes, siégeant le plus souvent à gauche, mais aussi à droite.

Il n'existe pas, en dehors du côté gauche, d'autres troubles de la sensibilité objective; il n'y a pas notamment de dissociation syringomyélique.

Nous noterons enfin, à l'examen des divers appareils, de la submatité du sommet gauche, en avant et surtout en arrière, avec une respiration nettement soufflante; en arrière, il n'existe pas de craquement; l'examen bactériologique des crachats fut négatif en ce qui concerne le bacille de Koch.

La ponction lombaire fut pratiquée chez ce malade et donna issue à un liquide clair contenant des lymphocytes en quantité anormale.

La radiographie fut pratiquée deux fois, à un mois d'intervalle; les lésions sont plus accusées dans la deuxième épreuve que dans la première.

On constate une atrophie considérable de l'os iliaque du côté gauche, portant sur l'ilion; la cavité cotyloïde gauche semble élargie; enfin l'ischion est très hypertrophié. Quant à la tête fémorale, elle est franchement remontée; on ne perçoit d'elle que la masse trochantérienne beaucoup plus grosse que du côté droit. Il existe à ce niveau une masse très noire, très hypertrophiée, qui semble faire corps avec le grand trochanter. A sa partie inféro-interne et à sa partie tout à fait externe, on constate trois petites masses sombres qui doivent être soit des productions osseuses, soit des ganglions plus ou moins crétiés.

Il nous semble que chez ce malade on peut interpréter ainsi les lésions :

1^o *Ostéite atrophique* (particulièrement partie supérieure de l'os iliaque) suivie de luxation

Cette ostéite semble relever d'un tabes.

En faveur de ce diagnostic nous avons l'existence d'une syphilis ancienne, les douleurs fulgurantes, l'absence de réflexes, le signe de Romberg et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Il n'existe pas, il est vrai, de signe d'Argyll et les symptômes du tabes seraient purement sensitifs et trophiques. Mais il n'est pas rare de constater, en cas d'arthropathies tabétiques précoces, une absence presque absolue des autres symptômes de l'ataxie et il semble bien qu'on puisse à côté d'un tabes mixte décrire un tabes moteur, et un tabes sensitif ou trophique (Brissaud).

2^o *Ostéite hypertrophique* (hypertrophie du trochanter et de l'ischion), surtout de la hanche.

L'ostéite hypertrophique tabétique, bien que rare, a déjà été signalée; Gibert Dupré et Devaux en ont donné des radiographies et ils ont montré qu'il s'agissait

surtout de périarthrite. Charcot et Babinski pensent que dans ce cas il s'agit de lésions surajoutées dues à l'arthrite sèche.

Nous pensons que chez notre malade il existe une infection surajoutée; les adénopathies considérables, facilement reconnaissables, viennent en faire foi. A notre avis, il se serait greffé sur l'ostéite tabétique des lésions tuberculeuses, de l'articulation coxofémorale; l'amaigrissement, les sueurs, qui sont survenues il y a six mois, étaient les premiers indices de l'infection; les lésions du sommet gauche, bien que légères, plaident également en faveur de ce diagnostic.

La tuberculose articulaire a déjà été rencontrée dans le tabes (Spillmann et Parisot); nous nous réservons, pour confirmer ce diagnostic, de voir les résultats de l'inoculation au cobaye du liquide articulaire.

3° Nous insisterons enfin sur la bénignité de la poussée phlegmoneuse présentée par notre malade.

Elle n'aurait, du reste, pas été unique, car après un interrogatoire approfondi nous avons pu nous assurer qu'un semblable accident s'était déjà produit chez lui, quoique moins marqué, il y a un mois.

Nous avons constaté déjà plusieurs fois chez les tabétiques la tolérance vraiment singulière que présentent ces malades vis-à-vis de semblables complications et la rapidité avec laquelle se produit la résorption de l'infiltration des tissus.

M. SOUQUES. — J'ai observé autrefois à la Salpêtrière un cas d'arthropathie bilatérale de hanche qui fut la première manifestation d'un tabes. Le malade de MM. Brissaud et Rathery présente très nettement un abaissement de l'épine iliaque du côté malade, comme l'avait signalé Charcot, et qui relève soit d'une luxation, soit d'une fracture avec ou sans résorption de la tête fémorale.

M. RAYMOND. — J'ai observé, en ville, avec M. le Dr Cestan, un cas qui a quelque analogie avec celui de MM. Brissaud et Rathery. Il s'agit d'un malade qui est entré dans le tabes par l'arthropathie de la hanche droite. L'apparition de celle-ci avait été précédée par une minime anaphrodisie et quelques douleurs très légères dans les jambes. Quelque temps après, il fut pris de la hanche gauche. A cette époque, son médecin ordinaire et les chirurgiens appelés en consultation lui proposèrent la résection des deux hanches; c'est alors qu'il vint me trouver, non pas tant comme neurologiste que comme ami de sa famille. Je n'eus pas de peine à reconnaître le tabes. En outre de ses deux arthropathies, il présentait, en effet, le signe d'Argyll, du myosis, de l'abolition des réflexes tendineux des bras et des jambes. Pas d'ataxie de mouvement, léger Romberg. Hypoesthésie marquée de la plante du pied et de la face. Perte de la sensibilité articulaire des petites articulations des pieds. Enfin, quoiqu'il niât la syphilis, il avait du psoriasis palmaire qui s'est rapidement guéri par les injections mercurielles. Comme bien vous le pensez, j'ai empêché la double résection et je l'ai confié aux soins de M. Cestan. En somme, il s'est agi, dans ce cas, d'un tabes surtout trophique osseux avec le minimum possible de troubles de la sensibilité.

M. P. MARIE. — Un autre argument en faveur de l'origine tabétique de cette arthropathie, c'est le *genu recurvatum* du malade.

VII. Un cas de Polynévrite Lépreuse limitée au membre supérieur gauche, par MM. BRISSAUD et F. RATHERY. (Présentation du malade.)

Notre malade, âgé de 42 ans, éthylique avéré, mais non syphilitique, n'a présenté

comme antécédent pathologique qu'une pneumonie à 18 ans. Il a habité les colonies pendant fort longtemps. Il fit un premier séjour en Indo-Chine, à l'âge de 24 ans; il y resta trois ans; il reçut de nombreuses blessures des Chinois; c'est à cette époque qu'il se fit tatouer au bras gauche; il reste au niveau de l'avant-bras gauche un tatouage inachevé; mais celui-ci ayant été mal fait et s'étant accompagné de fortes hémorragies, le malade ne le laissa pas terminer. Nous notons ce point qui peut peut-être présenter un certain intérêt dans la pathogénie de l'infection. Notre patient fit deux autres séjours, l'un de trois ans et demi, de 1889 à 1893, l'autre en 1900. C'est pendant ce dernier que survint l'incident qui pour le malade serait à tort ou à raison la cause de sa maladie. En réalité, il semble que l'affection date de plus loin, car des troubles fonctionnels (engourdissement, douleurs) survinrent déjà en 1886 dans le bras gauche et durèrent trois mois.

Le 28 novembre 1903, étant au Tonkin, notre homme dans une partie de chasse fut piqué à la main gauche par une mouche. La piqûre fut immédiatement très douloureuse. Les Annamites qui l'accompagnaient lui déclarèrent que la piqûre de cette mouche était très dangereuse; ils lui lièrent très fortement le bras, car déjà la main était devenue grosse et l'avant-bras se tuméfiait lui aussi très rapidement. Le malade rentre au camp, se frictionne avec de l'alcool camphré; la douleur qui avait gagné tout le bras gauche était profonde, lancinante.

Pendant un mois, il reste soigné par les indigènes; mais les douleurs augmentant, il se décide à entrer le 25 décembre à l'hôpital d'Hanoï. A ce moment, la main était toujours très hypertrophiée; mais le malade ne ressentait pas de douleurs sourdes pulsatiles. Celles-ci se présentaient au contraire avec les caractères qu'elles ont encore aujourd'hui; c'est-à-dire douleurs névralgiques très violentes sous forme de crises, alors subintrantes, empêchant tout sommeil, transcurrentes, qu'il compare à des coups de poignard ou à la sensation d'un courant d'eau bouillante ou glacée qui coulerait sous la peau. Il se forma à ce moment sur le côté cubital de la main et sur les derniers doigts de grosses bulles absolument indolores, grosses comme des noisettes; on les voyait éclore, multiples, du jour au lendemain en plusieurs poussées.

Durant ce séjour à l'hôpital d'Hanoï, on fit plusieurs incisions au niveau des doigts; il s'en écoula une quantité de pus jaunâtre, très épais, dit le malade. Or, à ce moment la main était insensible, comme du « caoutchouc ». Au niveau du petit doigt il se forma un trajet fistuleux qui aboutit à l'élimination non douloureuse pendant deux ou trois jours de segments osseux.

Après six semaines, le malade part pour la France. Sur le bateau, le gonflement de la main s'atténue; mais à mesure qu'il disparaît, la main paraît s'atrophier, en même temps que se produisent les déformations que l'on constate aujourd'hui.

En mars 1904, il entre à Beaujon dans le service du Dr Debove; ses crises douloureuses étaient tellement violentes qu'on lui fait des injections de morphine. Le Dr Jeanselme, qui voit le malade, porte le diagnostic de polynévrite lépreuse. Le 3 novembre, il entre dans le service du Dr Faisans, qui l'envoie, le 14, dans notre service.

Ce qui frappe immédiatement chez ce malade, c'est une atrophie musculaire considérable de la main gauche. Elle prend la forme d'une griffe, la face palmaire est absolument plane, les saillies des éminences thénar et hypothénar ont disparu; il existe même une dépression marquée au niveau de l'éminence thénar. La face dorsale de la main n'a pas sa convexité normale, en sorte que la main, dans son entier, a subi un aplatissement total.

L'abduction et l'adduction du pouce sont impossibles; les quatre derniers doigts ont leurs deux dernières phalanges repliées à angle droit l'une sur l'autre, tandis que la deuxième phalange forme avec la première un autre angle droit.

Ces déformations sont irréductibles et causent une impotence complète du membre. Les doigts sont en fuseau; la peau luisante, amincie, semble collée aux plans sous-jacents. Le petit doigt présente des cicatrices très nettes siégeant à son extrémité; il est notablement raccourci et comme boudiné.

Les mouvements de flexion et d'extension en masse de la main sur l'avant-bras sont encore possibles. Il existe une atrophie manifeste de l'avant-bras, du bras et même du grand pectoral; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras ont encore leur force normale.

La palpation du membre est indolore, sauf au niveau du bras; il existe à la face interne de ce dernier vers le milieu du segment du membre un point où la douleur provoquée est aiguë; on pourrait à ce niveau sentir peut-être quelques nouures; par contre, au niveau de la gouttière épitrochléenne il semble bien que le nerf cubital soit hypertrophié sous la forme d'un cordon fusiforme, non douloureux et assez facilement perceptible.

Les troubles sensitifs sont très marqués.

La sensibilité subjective est très atteinte. Le malade se plaint de crises névralgiques extrêmement violentes; survenant aussi bien le jour que la nuit, présentant toujours les mêmes caractères d'intensité et suivant constamment la même irradiation, c'est-à-dire le trajet du nerf cubital depuis les derniers doigts jusqu'à l'aisselle, la douleur s'arrête au cou. Ces paroxysmes s'accompagnent au moindre mouvement, à la plus petite sensation de froid, de crampes de tout le membre que le patient arrête facilement s'il comprime à temps avec son autre main le poignet gauche. Ces crises sont à ce point atroces, intolérables que le malade parle de suicide.

Les troubles de la sensibilité objective sont caractérisés par une abolition de la sensibilité à la douleur, à la température, avec abolition de la sensibilité tactile, se faisant sur un territoire bien défini occupant une bande siégeant sur tout le bord cubital de la main et le bord interne de l'avant-bras. Cette bande s'arrête en arrière au niveau du coude; elle remonte un peu sur le bras, en avant et en dedans. Cette dissociation syringomyélique est incomplète au niveau des doigts; en effet, la sensibilité tactile serait tout à fait abolie sur les deux dernières phalanges des deux derniers doigts, elle serait conservée au niveau des autres doigts. La sensibilité thermique et douloureuse est abolie dans les trois derniers doigts et une partie du quatrième.

Ces troubles de la sensibilité se révèlent du reste par des traces multiples de brûlure que le malade présente sur le bord cubital de la main gauche.

Les réflexes épitrochléens et du poignet semblent sinon abolis, du moins extrêmement faibles du côté gauche; ils sont normaux dans le membre supérieur droit et au niveau des membres inférieurs.

En dehors de ces symptômes, le malade ne présente rien à noter; la ponction lombaire n'a montré l'existence d'aucun élément, l'examen du sang ne démontre aucun éosinophilie (4 pour 100).

L'intensité des crises névralgiques, la dissociation incomplète de la sensibilité, la forme même du territoire anesthésié, l'hypertrophie du cubital, le caractère des troubles trophiques, l'absence de réflexes nous semblent plus en faveur d'une polynévrite lépreuse que d'une syringomyélie unilatérale. Le fait d'une polynévrite lépreuse unilatérale est cependant exceptionnel. Nous nous réservons de pratiquer un examen biopsique du nerf cubital qui nous donnera seule la preuve certaine de l'existence d'une maladie de Hansen.

VIII. Névrite Sensitivo-Motrice des extrémités par Abus forcé de Bicyclette, par MM. LÉOPOLD LÉVI et WORMSER. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une affection nerveuse qui porte sur les extrémités des membres.

Il se plaint de ressentir tant aux pieds qu'aux mains des sensations parasthésiques sous forme de fourmillements, d'engourdissements, de gonflement, de peau morte, de fils tendus sur les doigts et les orteils. Tous ces troubles surviennent surtout le soir et la nuit et méritent le nom d'*acroparesthésie*.

L'examen révèle, d'autre part, l'abolition des réflexes achilléens, la diminution des réflexes rotuliens, une impotence fonctionnelle avec atrophie des divers muscles de la main et du pied, l'existence de troubles de sensibilité objective (hypoesthésie surtout du côté droit, en bande, intéressant les trois premiers orteils).

On est donc conduit à penser, en l'absence de tout signe oculaire ou sphinctérien, à une névrite, hypothèse que confirme l'examen électrique pratiqué par M. Huet. Il existe, en effet, des traces de réaction de dégénérescence dans les muscles plantaires, dans les pédieux, dans les muscles des éminences thénar, hypothénar et dans les interosseux.

Le diagnostic est donc facile, et la symptomatologie n'offre qu'un seul intérêt.

Les phénomènes acroparesthésiques, isolés au début, auraient pu faire croire au syndrome de l'acroparesthésie, d'autant que, chez notre malade, ils étaient plus marqués la nuit que le jour. Aussi peut-on se demander si l'acroparesthésie n'est pas, quelquefois au moins, en rapport avec une polynévrite limitée aux extrémités, fruste, et réduite aux troubles subjectifs.

Ce qu'il y a de particulier dans notre cas, et c'est là l'objet de la présentation, c'est l'étiologie de l'affection.

Nous n'insistons pas sur le nervosisme vague que présente notre sujet, âgé de 22 ans. Ce tempérament explique seulement la plus grande facilité du développement d'une affection nerveuse, quelle qu'elle soit.

Mais si on recherche les causes toxiques ou infectieuses qui conditionnent habituellement la polynévrite, le résultat reste négatif. En dehors d'une blennorragie qui a évolué du mois de février au mois de septembre 1903, et qui était guérie bien avant le début des accidents actuels, il n'a eu aucune infection même légère pouvant agir sur les nerfs périphériques. Il n'a été en proie non plus à aucune intoxication (alcoolique, caféique, alimentaire, gastro-intestinale) qu'il est d'usage d'incriminer.

Il y avait donc lieu de rechercher si la profession du malade n'avait pu être cause de sa polynévrite. Les paralysies professionnelles ne sont pas rares, et récemment encore MM. Raymond et Courtellement (1) ont montré ici même un cocher atteint de névrite professionnelle.

Notre malade est caporal, en congé actuellement. Au moment des grandes manœuvres dernières, il fut nommé bicycliste. Autrefois il avait fait de la bicyclette et, comme touriste, avait parcouru cinquante à soixante kilomètres dans une journée; mais, en réalité, depuis quatre ans, il ne s'était pas livré à ce sport.

Son nouvel emploi commence le 27 août. Du 27 au 30 août, à titre d'entraînement, il fit six heures de bicyclette par jour, à raison de quatre kilomètres et demi en cinquante minutes, allant au pas au côté du commandant, et l'on comprend combien cette allure nécessitait d'efforts de la part des muscles des pieds et des mains.

Puis eurent lieu du 1^{er} au 5 septembre des marches de concentration, et enfin du 5 au 17 septembre les manœuvres.

Par ses fonctions A... avait soit à porter des dépêches à toute vitesse, soit à aller au pas pendant de longues distances. Il restait de huit à neuf heures par jour en moyenne sur sa bicyclette, au maximum quinze heures, passait par des champs et des chemins peu cyclables, ce qui redoublait ses efforts, était souvent réveillé la nuit pour son service, et reçut la pluie à diverses reprises.

Le surmenage des muscles des mains et des pieds, aidé par le surmenage général et le refroidissement, a déterminé chez lui, pensons-nous, cette névrite professionnelle par abus forcé de bicyclette.

Ce diagnostic étiologique peut s'appuyer sur les phénomènes de fourmillements qui apparurent sous la plante des pieds dès le deuxième ou troisième jour de l'exercice. Il n'existait à ce moment que de l'acroparesthésie, puis survint du gonflement des pieds, et peu à peu les phénomènes de parésie et d'atrophie. A..., vers la fin des manœuvres, ressentait comme une sensation de cassure aux genoux, et n'était plus capable de monter les côtes en bicyclette.

Ce qui confirme encore la notion étiologique, c'est la remarque suivante. L'examen objectif montre que les phénomènes parétiques et anesthésiques sont manifestement plus accentués au pied droit qu'au pied gauche, ce qui ne laisse pas que d'être embarrassant, car dans le mouvement de pédaler les deux pieds

(1) Société de Neurologie, 5 mai 1904, *Revue neurologique*, p. 500.

exécutent le même travail. Le malade nous a fourni, à un interrogatoire plus serré, un renseignement fort précieux. Le 12 septembre, il pleuvait à verse. Il dut faire en deux courses de vingt minutes 18 kilomètres sur le seul pied droit, la pédale gauche étant malencontreusement cassée. Ainsi se trouve expliquée la prédominance des troubles moteurs au pied droit et éclaircie la cause de cette polynévrite.

Nous ajoutons que notre malade s'étant présenté à l'infirmerie régimentaire, le 26 septembre, on le traita par le vin de quinquina, puis par des frictions mercurielles tout en le laissant continuer son service. Les symptômes n'ont fait que s'accroître. Par contre son état s'améliore progressivement, mais lentement, depuis qu'il est soumis au repos et à une thérapeutique rationnelle.

IX. Un cas de « Fausse reconnaissance » ou de « Déjà vu », par M. GILBERT BALLEZ. (Présentation du malade.)

Je vous présente une malade qui offre un très remarquable exemple d'un phénomène signalé par Wigan en 1844, étudié depuis par divers auteurs et sur lequel l'attention a été appelée en France par les travaux récents de Dugas, d'Arnaud, de Bernard Leroy : il s'agit du phénomène désigné sous le nom de « fausse reconnaissance » ou du « déjà vu ». Vous n'ignorez pas en quoi il consiste : un individu bien portant en apparence, plus souvent un malade (et nous allons voir de quelle catégorie de malades il s'agit), est témoin d'une scène quelconque : aussitôt il a l'impression qu'il a déjà, dans un passé plus ou moins lointain, assisté à la même scène, dans des conditions identiques. C'est ce trouble qui existe très accusé chez la malade que voici :

Gach... Marguerite. âgée de 43 ans, est conduite le 22 novembre dernier au service des déliants de l'Hôtel-Dieu, de l'hôpital Saint-Louis (service de M. le Pr Gaucher). Elle aurait eu, paraît-il, des convulsions infantiles. En 1900, à l'âge de 39 ans, elle a présenté pour la première fois des crises épileptiformes. Du mois d'août 1903 au mois d'avril 1904 elle a fait un premier séjour à Saint-Louis; elle avait alors des accès convulsifs assez fréquents. L'analyse des urines décèle à cette époque la présence d'albumine. D'avril à juin 1904, Gach... resta chez elle où elle continua à avoir en moyenne une crise par mois. En juin, elle fut admise à l'hôpital Lariboisière, où elle serait restée « onze jours sans connaissance ». Elle entra à nouveau à Saint-Louis le 13 août dernier. Elle avait alors de la céphalée, des éblouissements, des bourdonnements d'oreilles, et des accès épileptiques avec perte de connaissance complète, morsure de la langue, émission d'urines. Du 16 au 20 novembre, les crises se rapprochèrent; il y en eut chaque nuit. Le 20, les crises ont cessé; mais alors apparut du délire caractérisé par de l'excitation, une loquacité extrême, des idées érotiques. Comme il y avait de l'albumine dans les urines, on diagnostiqua : urémie à forme convulsive et délirante. La malade entra à l'Hôtel-Dieu le 22 novembre.

Quand nous l'examinâmes pour la première fois le 23 novembre, il n'y avait plus de délire, mais il y avait encore des troubles cérébraux.

Troubles cérébraux. — Un peu de loquacité. Conscience en apparence nette. Semble se rappeler ce qui s'est passé depuis son départ de Saint-Louis, mais n'a qu'un souvenir très confus des derniers jours de son séjour à cet hôpital. Vide dans la tête; sentiment d'incapacité intellectuelle. État vertigineux. Les pensées s'embrouillent, « c'est comme une salade d'idées ». « Il me semble, dit la malade, que je suis dans un autre monde. Il me semble que j'ai été morte et que je serais ressuscitée. » Quand elle touche un objet, elle a l'illusion qu'il y a une distance entre cet objet et sa main.

« Déjà vu ». — La première parole qu'elle nous adresse quand nous nous approchons pour la première fois de son lit, est pour nous dire : « Je vous connais; je vous ai déjà vu ici, ainsi que tous ces messieurs (elle désigne les externes) que je reconnais très bien. J'étais ici dans le même lit, dans cette même salle. Je ne saurais dire quand cela a eu lieu, mais je suis certaine d'avoir été ici, de vous avoir vu comme je vous vois, ainsi que la sœur, l'infirmière. Vous m'avez parlé comme aujourd'hui. D'ailleurs, ajoute-t-elle, c'est ici comme sur mon trajet en venant de l'hôpital Saint-Louis; toutes les personnes que

'ai rencontrées le long de ma route, je les ai reconnues pour les avoir déjà vues; on aurait dit qu'elles s'étaient mises exprès sur mon chemin. »

Le lendemain, 24, nous la faisons venir au laboratoire, où elle n'a jamais pénétré. Elle s'y reconnaît immédiatement, se rappelle avoir vu les divers objets qui s'y trouvent : armoire, planches murales. Elle reconnaît, comme les ayant déjà vues, les photographies d'élèves du service des années précédentes, suspendues au mur. Elle est d'ailleurs incapable de dire quand elle a vu tout cela pour la première fois. Il lui semble qu'il doit y avoir longtemps.

La fausse reconnaissance est surtout globale. C'est en entrant dans la pièce, et avant d'avoir eu le temps d'examiner les personnes et les choses en détail, que la malade affirme les reconnaître (au moins en était-il ainsi le 24 novembre). Le phénomène paraît *immédiat et instantané*. Si on montre à Gach... une personne ou un objet spécial, d'ordinaire la reconnaissance exige un certain temps pour se produire. J'appelle son attention sur un fauteuil, elle l'examine et me dit : « Puisque je suis déjà venue ici, j'ai dû le voir. » Puis, après l'avoir regardé quelques instants, elle finit par affirmer qu'elle l'a vu.

Du reste, la fausse reconnaissance n'a pas lieu pour toutes les personnes prises isolément ou pour tous les objets. Gach... ne reconnaît pas une malade du service que je fais venir, divers dessins que je lui présente, un microscope, des clefs.

Cette tendance à la sélection dans les objets qui donnent lieu au « déjà vu » paraît s'être accusée depuis l'entrée, à mesure que le trouble est allé en s'atténuant, car il s'est beaucoup atténué depuis le 23. Le 29 novembre, j'ai conduit la malade dans une salle où il y a de nombreuses planches murales; elle ne s'est pas reconnue dans la salle et a pourtant affirmé reconnaître l'une des planches, mais l'une d'elles seulement.

La fausse reconnaissance n'est pas exclusivement visuelle, mais aussi auditive. Gach... m'a entendu faire une observation et aussitôt elle m'a dit : « Je reconnais votre voix. » Elle a lieu, du reste, pour des conversations dont la malade ne peut saisir le sens exact. C'est ainsi qu'ayant entendu deux de mes externes causer entre eux du « déjà vu », elle a affirmé avoir déjà entendu ce qu'ils disaient.

Cela prouve que le mot « déjà vu », employé pour désigner les troubles, a une signification trop restreinte. Il y a aussi un « déjà entendu », et peut-être un « déjà touché », « déjà goûté ». Mieux vaut, dès lors, se servir de l'expression *fausse reconnaissance*.

Il importe d'appeler l'attention sur les circonstances dans lesquelles le phénomène est apparu chez Mme G... S'agit-il, chez cette femme, d'un mal comitial tardif, ou d'une épilepsie urémique, ou peut-être d'un mal comitial influencé par une élimination rénale insuffisante? Peu importe! Ce qu'il faut retenir, c'est l'apparition de la fausse reconnaissance au cours de l'état d'obnubilation cérébrale consécutif aux attaques, et son atténuation à mesure que va s'atténuant l'obnubilation elle-même, comme dans les observations analogues rapportées par Krapelin, Jackson et d'autres.

Le trouble semble exiger pour se produire un état de psychasthénie passager ou durable. Même dans les cas où il ne constitue qu'un phénomène accidentel chez des gens normaux en apparence, on retrouve, en cherchant bien, cet état psychasthénique. La fausse reconnaissance n'est pas, comme on a pu le penser, un fait d'hypermnésie, mais au contraire une manifestation d'un état transitoire ou prolongé d'insuffisance cérébrale.

Aucune des interprétations qu'on a données du phénomène ne nous semble à l'abri d'objections. Les explications anatomo-physiologiques (Wigan-Jensen), qui reposent sur la notion de la dualité des fonctions cérébrales, sont insoutenables.

Admettre que la fausse reconnaissance tient à une ressemblance formelle (Bourdon, Sander, Ribot) entre la circonstance présente qui provoque la fausse reconnaissance et une circonstance passée analogue, sinon identique, ou entre deux états affectifs (Boirac) successifs et similaires, c'est faire une hypothèse qui, applicable tout au plus aux cas où le trouble est un épisode accidentel et

passager, chez des individus normaux d'apparence, cesse absolument de l'être à ceux où la fausse reconnaissance est, comme chez notre malade, généralisée pendant une période plus ou moins longue à toutes les perceptions.

Il ne nous paraît pas davantage possible de soutenir avec Angel et Arnaud que le trouble puisse s'expliquer par une sorte de dissociation des phénomènes psychologiques qui s'échelonnent de la sensation brute à la perception consciente. L'instantanéité de la fausse reconnaissance dans beaucoup de circonstances suffit à prouver le peu de fondement de cette interprétation.

Plus admissible serait l'interprétation admise par Dugas et P. Janet, pour qui le sentiment du « déjà vu », toujours rattachable à l'état de vague, au sentiment d'incomplétude qui s'observe au cours des états d'obnubilation ou de psychasthénie qui conditionnent le symptôme, serait plutôt « une négation du caractère présent du phénomène qu'une affirmation de son caractère passé ». Les renseignements qu'a bien voulu nous fournir sur lui-même un littérateur bien connu, qui est affecté du trouble, militent en faveur de cette manière de voir. Mais on peut objecter à la formule que chez certains malades comme la nôtre, il y a en même temps affirmation du caractère présent aussi bien que du caractère passé de la perception. Il ne nous semble pas possible de douter qu'il y ait à la fois connaissance et reconnaissance. Quoi qu'il en soit, il nous semble bien que c'est dans un trouble de la perception plutôt que dans un trouble de la mémoire que doit être cherchée l'interprétation du « déjà vu ».

X. Sclérose en Plaques juvénile, par MM. E. DUPRÉ et P. GARNIER. (Présentation du malade.)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'observation d'un cas de sclérose en plaques, observé chez un jeune garçon de 19 ans, et dans lequel on peut relever plusieurs particularités intéressantes.

Henri Mouchon, 19 ans, marchand des quatre saisons, entre le 6 octobre 1904, à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Antoine, 19, dans le service de l'un de nous.

A. H. Grands-parents et parents, des deux côtés, vivants et bien portants. Six frères et sœurs bien portants.

A. P. A 3 ans, convulsions, sans reliquats ultérieurs. Aucune maladie.

Début remontant à quatre mois avant l'entrée à l'hôpital, par une crampe douloureuse brusque sous le bras droit. Quatre jours après, apparition du tremblement dans les membres supérieurs. Quelques jours après, la démarche devient difficile : les symptômes s'accroissent peu à peu et, à l'entrée à l'hôpital, sont les suivants :

État actuel. Démarche cérébello-spasmodique, vertiges intermittents ; tremblement intentionnel très marqué, surtout à droite. Dysarthrie lente, monotone, scandée, explosive. Nystagmus dans les positions latérales extrêmes du globe. Amblyopie légère et progressive (pas d'examen ophtalmoscopique).

Asynergie cérébelleuse nette : troubles marqués de la diadococinésie. Pas de trouble de l'équilibre volitionnel statique : parésie spasmodique des membres inférieurs. Exagération énorme et généralisée des réflexes tendineux, un peu plus marquée à droite. Trépidation épileptiforme facile à provoquer. Orteils en extension permanente à gauche : à droite, réflexe plantaire en flexion des petits orteils et immobilité du gros orteil étendu.

Aucune lésion viscérale. Bon état général.

Évolution. — Depuis deux mois que le malade est dans le service, aggravation manifeste des symptômes. De plus, l'émotivité du sujet, mise en jeu par la moindre excitation, se marque par des crises de rougeur tégumentaire, de tremblements, de peur anxieuse devant l'exécution de certains actes fonctionnels, notamment de la marche. Aux désordres cérébello-spasmodiques de la marche s'ajoutent ainsi des troubles stasobasophobiques paroxystiques, faciles à distinguer des premiers. Les symptômes s'exagèrent et se compliquent de phénomènes surajoutés, variables, lorsque l'examen se pro-

longe : la persuasion amende notablement ces derniers troubles (parésies, tremblements, etc.) sans modifier le tableau organique.

Il existe un affaiblissement psychique évident, mais difficile à mesurer au milieu des symptômes hystéro-neurasthénique et phobique. Optimisme, euphorie, demi-inconscience de sa situation : mémoire assez bien conservée.

RÉFLEXIONS. — Si nous présentons ce malade, c'est pour attirer l'attention de la Société sur les points suivants :

1° Le jeune âge du sujet, qui a 19 ans. Les cas de sclérose en plaques juvénile ne sont pas fréquents, et le nôtre peut prendre rang, dans la liste des faits de sclérose multiloculaire infantile et juvénile démontrés par de récents travaux.

2° L'absence de toute étiologie saisissable, dans les antécédents familiaux et personnels du malade.

3° Le caractère rapide et subaigu de l'évolution du principe morbide qui aboutit, moins de six mois après leur début, au tableau complet d'une sclérose en plaques cérébro-spinale avancée.

4° L'association au syndrome organique de l'affection, de troubles hystéro-neurasthéniques et phobiques variés, qui compliquent le tableau clinique, et rendent malaisée l'évaluation exacte d'un déficit démentiel que démontre l'examen psychologique du sujet.

XI. Syndrome de Basedow associé à une Paralysie Bulbo-Spinale Athénique, par MM. BRISSAUD et BAUER. (Présentation de la malade.)

Voici une malade, âgée de 46 ans, exerçant la profession de domestique, atteinte d'un syndrome de Basedow caractérisé par de l'exophtalmie, une tuméfaction du corps thyroïde, du battement des artères du cou, de la tachycardie, du tremblement, de l'émotivité, en somme par les signes cardinaux du syndrome.

Elle présente en outre une athénie profonde accompagnée d'un grand amaigrissement avec atrophie diffuse de toutes les masses musculaires. La plupart de ces symptômes, qui tendent actuellement à s'atténuer, se sont surtout manifestés à la suite d'une crise prolongée de vomissements incoercibles pour lesquels la malade est entrée dans notre service en juillet dernier.

Voici son observation résumée :

Elle est née dans la Haute-Loire, dans une région où, dit-elle, le goitre est fréquent. Son père est mort brightique ; sa mère est en bonne santé. Un frère et une sœur bien portants. À 6 ans, elle a eu une « variole volante » et à 12 ans, elle contracta cette maladie pour la deuxième fois. Vers l'âge de 20 ans, étant dans son pays d'origine, elle fut frappée de la fréquence du goitre dans cette contrée et, à cette occasion, remarqua la tuméfaction de son corps thyroïde. Elle s'est mariée à 25 ans, et eut un seul enfant. Pas de fausse couche. Elle n'a jamais présenté d'accidents syphilitiques ni aucun signe d'intoxication d'aucune sorte. Mais elle n'a jamais été robuste ; elle a toujours dû s'épargner et éviter les fatigues.

Il y a deux ans environ, pendant plusieurs mois, elle ressentit dans les membres inférieurs et supérieurs, surtout dans les masses musculaires, ainsi que dans les articulations, des douleurs parfois très vives, tantôt lancinantes, tantôt constrictives. De plus, se trouvant très fatiguée, elle dut abandonner son métier pour prendre une occupation moins astreignante.

Depuis cette époque, l'état de sa santé est très instable : bien portante, elle est simplement obligée d'éviter les fatigues ; souvent épuisée, sans raison apparente, il lui faut garder le repos absolu pendant quelques jours. Elle continue cependant à s'occuper jusqu'en mai.

À la fin du mois de mai, elle se sent plus fatiguée que jamais ; puis un jour, sans raison, sans avoir souffert de l'estomac, elle est prise de vomissements aussitôt après le repas ; sa lassitude est extrême. Elle s'alite. Dès lors, elle vomit chaque jour, et chaque jour davantage. Malgré cela, elle a parfois de l'appétit et prend la nourriture habituelle. La fai-

blesse s'accroît tant et si rapidement que cette malade est bientôt immobilisée au lit. Quel qu'un reste toujours auprès d'elle, car « si elle était tombée de son lit, elle n'aurait pu se relever ». Les vomissements alimentaires, muqueux et bilieux résistent à toute médication, et en juillet, dans un état d'extrême faiblesse, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans notre service, où elle ne fait qu'un séjour très court. A cette époque, la malade est atteinte d'une intolérance gastrique absolue, ses vomissements qui surviennent par crise presque à chaque essai d'alimentation ne sont pas accompagnés de douleurs, ils sont simplement précédés d'une pesanteur gastrique. Dans l'intervalle des crises, la malade est assaie, incapable du moindre effort de volonté. Elle répond à peine aux questions qu'on lui pose. Son amaigrissement s'accuse, sa faiblesse s'accroît encore, et son état est si alarmant que chaque jour on croit sa dernière heure venue.

On est obligé de la sonder; elle ne va pas spontanément à la selle.

La cause première des vomissements reste imprécise, car on hésite à les attribuer au syndrome de Basedow qu'elle présente, assez peu fruste à ce moment (goitre et exophtalmie légère). L'hystérie, le tabes et les lésions méningées sont écartés. Une ponction lombaire permet de constater l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

Sur ces entrefaites, par suite de la fermeture de notre service, la malade est envoyée dans un service voisin. Les vomissements persistent encore pendant plusieurs jours, puis se calment et cessent enfin. Dès lors, la malade se présente sous un aspect tout différent. Ses yeux sont maintenant très saillants, et l'exophtalmie est plus manifeste qu'auparavant. Elle a de la tachycardie (100-120) et du battement des carotides; ces signes venant s'ajouter à l'existence ancienne du goitre font porter le diagnostic de syndrome de Basedow. Ce qui frappe encore chez la malade, c'est son amaigrissement extrême, l'atrophie de tous ses muscles et surtout son incapacité absolue de se mouvoir. Elle ne peut se servir de ses mains, ni s'asseoir dans son lit; elle semble atteinte de paraplegie ou tout au moins de paraparésie; elle ne peut pas mobiliser ses jambes dans son lit. Les réflexes rotuliens sont à peine perceptibles, et comme la pupille gauche est plus petite que la pupille droite, on songe encore au tabes associé à un syndrome de Basedow. Une nouvelle ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal. Divers diagnostics, sclérose combinée, sclérose latérale amyotrophique, sclérose en plaques à forme amyotrophique, furent momentanément discutés (fin août), tant l'amaigrissement et l'atrophie musculaire étaient accentués, les réflexes des membres supérieurs paraissant un peu vifs. Nous ne rappelons ces diagnostics de discussion que pour bien attirer l'attention sur les phénomènes paralytiques, atrophiques et réflexes présentés à ce moment par la malade.

Rapidement son état général s'améliore; grâce à un très grand appétit, véritable boulimie, elle reprend quelques forces. Bientôt elle peut s'asseoir dans son lit; mais ses jambes ne la supportent pas encore, elles se dérobent sous elle. Puis elle arrive à se tenir debout, et vers la fin de septembre elle peut, soutenue par les infirmières, faire quelques pas autour de son lit; mais elle est de suite à bout de forces.

En octobre, elle revient dans notre service. A cette époque, elle était à peu de chose près dans l'état où elle se trouve actuellement, mais bien plus asthénique encore et plus amaigrie, car ses progrès sont lents mais continus.

État actuel. — La malade a repris un notable embonpoint. L'état général est excellent et les signes de la maladie de Basedow, bien que toujours très apparents, se sont un peu atténués (exophtalmie, tuméfaction du corps thyroïde, danse des artères du cou, tachycardie); — la malade présente au foyer aortique un souffle systolique, tension artérielle variable de 15 à 20 suivant les jours, tremblement ténu et rapide augmenté par la moindre excitation, émotivité, agitation facile, boulimie, hyperhydrose, disparition des règles. Jamais on n'a observé ni glycosurie, ni albuminurie.

Pas de perturbations de la sensibilité générale, des fonctions sensorielles et trophiques. A part une émotivité exagérée, une agitation facile à naître, et une légère diminution de la mémoire avec oubli partiel d'un certain nombre d'incidents survenus dans le cours de la phase aiguë de sa maladie, aucun désordre psychique.

Quant aux troubles moteurs, voici en quoi ils consistent : quand, dans son lit, la malade cherche à s'asseoir, elle est obligée de faire un effort très pénible. Debout, elle tient à peu près immobile pendant quelques instants; mais elle est instable et ne tarde pas à éprouver le besoin de s'asseoir. Pour se lever de la chaise sur laquelle elle est assise, elle se soulève à l'aide de ses mains appuyées sur la chaise, ou se cramponne à un meuble placé devant elle. Accroupie à terre, elle ne peut arriver à se redresser sur ses jambes. Elle marche à petits pas, les pieds un peu écartés; elle ne titube pas et n'a pas de vertiges; mais, généralement, elle prend un point d'appui sur les meubles ou les murs.

Très rapidement elle est à bout de forces. Elle-même raconte : « Je suis toujours à dire : Ah ! je suis fatiguée. » De même lorsqu'elle a fait pendant un moment un travail de couture, elle se sent épuisée. Suivant les jours, et parfois suivant les moments de la journée, la fatigue apparaît plus ou moins vite ; il y a de sensibles variations dans l'état de la malade, mais jamais il ne lui arrive de se sentir tout à fait à l'aise.

Cette asthénie est accompagnée d'une diminution de la force et d'une atrophie de toutes les masses musculaires ; bras et jambes sont très maigres : encore ont-ils regagné depuis que nous voyons la malade. C'est sans force qu'elle serre la main, et ses muscles sont incapables de tout effort. Pas de contractions fibrillaires. Pas de troubles des réactions électriques. Les réflexes tendineux sont faibles aux membres inférieurs, un peu plus vifs aux membres supérieurs. Hypotonie généralisée. A la face, les traits sont un peu effacés et le front est lisse. La pupille gauche est sensiblement plus petite que la droite ; les deux réagissent bien à la lumière. Dans les mouvements forcés de latéralité le globe de l'œil présente parfois quelques brèves secousses nystagmiformes. La malade n'a jamais eu aucun signe d'ophtalmoplégie externe, ni de ptosis vrai ; mais, il y a quelques mois, elle aurait eu les paupières lourdes. Pas de troubles de la parole actuellement : d'après sa sœur, elle aurait eu momentanément un peu d'embarras de la parole au début de la crise de vomissements. Quant à la déglutition, elle est aujourd'hui normale ; mais ici encore la malade dit d'une façon très nette avoir éprouvé depuis plusieurs mois, et surtout au début de la période de vomissements, une certaine gêne à avaler : elle était obligée de faire grande attention pour ne pas avaler de travers ; jamais elle n'a eu de reflux des liquides par le nez : pas de crises de dyspnée, mais dyspnée d'effort.

Nous vous présentons cette malade, d'abord en raison de la violence et de la durée de la crise gastrique qu'elle a subie. Les crises gastriques passagères, rappelant celles du tabes, sont parfois signalées dans le cours de la maladie de Basedow ; les crises gastriques du type de celle que nous avons vue ici sont tout à fait exceptionnelles.

Nous insistons d'autre part sur l'asthénie et l'atrophie musculaire observées chez notre malade. L'asthénie est fréquente dans la maladie de Basedow ; Londe, il y a quelques années, a bien mis ce fait en lumière. De même, certaines paralysies, telles les paraplégies, font presque partie du tableau ordinaire du syndrome. Mais il n'est pas habituel d'avoir affaire à une asthénie aussi profonde, à une paralysie aussi diffuse et accentuée s'accompagnant d'atrophies musculaires.

L'ensemble des signes observés chez notre malade nous fait songer à certains cas de paralysie bulbaire asthénique compliquée du syndrome de Basedow plus ou moins complet, parfois typique, et à des cas inverses de syndrome de Basedow compliqué de signes de la paralysie bulbaire asthénique. Ces associations sont relativement fréquentes ; Oppenheim, dans son mémoire sur la paralysie myasthénique, en groupe un nombre assez considérable. Ce n'est pas que nous voulions assimiler l'histoire de cette femme aux observations où se trouve relatée une combinaison du syndrome d'Erb et du syndrome de Basedow. Notre malade, bien que bulbaire par quelques-uns des signes de la maladie de Basedow, par ses crises gastriques peut-être, et par quelques troubles transitoires, tels que la gêne de la déglutition et de la parole, la lourdeur des paupières, s'est montrée en réalité plus spinale que bulbaire. Mais le rapprochement est à faire, car notre malade représente un type d'association du syndrome de Basedow et de paralysie asthénique bulbo-spinale.

Nous ferons remarquer enfin que notre malade est en voie de guérison ; les deux ordres de symptômes s'atténuent. Ainsi, cette observation vient s'ajouter aux autres cas de myasthénie paralytique dont l'issue a été favorable.

XII. Poliomyélite Antérieure Subaiguë ou Polynévrite Motrice, par MM. BRISSAUD et BAUER (présentation du malade).

En présence de ce petit malade s'ouvre une fois de plus la discussion du dia-

gnostic entre la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë et la polynévrite motrice.

Cet enfant, âgé de six ans, nous a été amené il y a un mois pour une paralysie flasque des extenseurs du pied, reliquat d'une paralysie plus étendue dont il a été atteint en juillet dernier.

A cette époque, cet enfant, dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier au point de vue qui nous intéresse, a été pris, après quelques jours de malaise et d'anorexie, de vomissements répétés, constipation, agitation, abatement et amaigrissement; mais il n'a pas été tenu au lit par le médecin traitant. Il ne présentait aucune localisation douloureuse; il passait ses journées assis et se plaignait surtout de fatigue.

La maladie dura quinze jours sans convulsions, ni paralysies; rien à la face, aucun trouble de la déglutition, pas de troubles sphinctériens.

Environ dix jours après la fin de cette maladie, les mains de l'enfant devinrent maladroites, et bientôt apparut une impotence complète des muscles des mains et des extenseurs du poignet: les mains tombantes, les doigts fléchis ne pouvaient être volontairement étendus. Le malade saisissait les objets entre ses deux mains fermées. A la même époque, il se mit à marcher en traînant les pieds, levant haut les jambes, et l'on vit que ses pieds étaient flasques et tombants. Cette quadriplégie des extrémités persista pendant près de trois mois. Les muscles des mains et des avant-bras reprirent peu à peu leur jeu normal. Depuis trois à quatre semaines les membres supérieurs ont recouvré parfaitement leur motilité.

Quant aux membres inférieurs, ils sont encore très pris: assis, l'enfant a les pieds tombants; pendant la marche, il steppé. Les muscles de la loge antéro-externe des jambes sont atrophiés et impotents; seul le jambier antérieur peut se contracter très légèrement et relover la base du gros orteil. Les muscles des cuisses et des mollets sont normaux. Pas de contractions fibrillaires. Pas de troubles de la sensibilité; les masses musculaires, les troncs nerveux ne sont pas douloureux à la pression. Pas de troubles trophiques, en dehors de l'atrophie signalée; enfin comme trouble vaso-moteur: refroidissement des pieds. Les réflexes rotuliens sont vifs, sinon exagérés: les réflexes achilléens sont abolis. Le réflexe du fascia lata est normal. Quant aux réactions électriques, elles sont simplement un peu diminuées; il n'y a pas de réaction de dégénérescence. La ponction lombaire n'a pu être faite.

Polynévrite motrice, poliomyélite antérieure, voilà la question; et c'est là une question qui revient sans cesse en présence de tels cas.

Si, de prime abord, la régression des phénomènes paralytiques et la localisation actuelle des troubles moteurs aux extenseurs des orteils avec intégrité relative du jambier antérieur paraissent en faveur d'une localisation purement périphérique, il ne faut pas négliger quelques constatations importantes qui ressortissent plutôt d'une localisation sur les cornes antérieures de la moelle. Le siège de la paralysie sur les quatre extrémités — l'absence de douleurs spontanées et provoquées — l'absence de toute réaction de dégénérescence et de diminution des réflexes strictement en dehors des régions paralysées, montrent bien qu'il y a lieu tout au moins de soulever cette question.

Pourquoi ne pas admettre dans ce cas une altération de l'ensemble du protoneurone moteur, ainsi que l'un de nous l'a fait entendre pour des cas analogues?

Dans une thèse de Montpellier (1904), Mme Teitelbaum étudie les rapports entre les polynévrites motrices et les poliomyélites antérieures et considère la plupart des états pathologiques étiquetés sous l'un ou l'autre de ces noms comme des neuronites motrices inférieures. Cette conclusion nous semble parfaitement légitime. Il y a longtemps que l'un de nous insiste sur les lésions de l'ensemble du protoneurone moteur et profite de toute occasion pour montrer la difficulté qu'on éprouve à vouloir opposer, dans les cas que nous envisageons, les altéra-

tions de la partie périphérique des protoneurones moteurs à celles de leur partie centrale. Cette difficulté est somme toute assez compréhensible, puisque même dans la plupart des prétendues névrites exclusivement motrices les plus pures au point de vue clinique, on a retrouvé, quand l'examen anatomique a pu être fait, non seulement des modifications des branches nerveuses, mais aussi des modifications manifestes des cellules des cornes antérieures. Que parfois, lors de l'examen anatomique, les lésions périphériques se soient montrées plus intenses que les lésions centrales, cela résulte simplement du fait que la réparation des altérations des cellules motrices se fait en général, du moins lorsqu'elles ne sont pas trop profondes, en un temps relativement court et d'une manière plus ou moins parfaite. Ne voit-on pas, à la suite de grosses lésions traumatiques expérimentales des nerfs, les modifications des cellules motrices disparaître à bref délai et presque complètement?

Nous ne pouvons dans ce cas particulier porter d'une façon absolue le diagnostic topographique de la lésion; mais nous croirions volontiers qu'ici les protoneurones moteurs, correspondants aux muscles paralysés, ont subi quelque dommage dans toute leur étendue; autrement dit la lésion intéresserait les protoneurones dont les cellules sont localisées à la partie la plus distale des colonnes motrices des renflements médullaires.

Bref, jusqu'à plus ample informé, nous ne voyons aucune raison d'admettre une poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë plutôt qu'une polynévrite motrice périphérique ou inversement une polynévrite motrice plutôt qu'une poliomyélite.

M. HURT. — Dans des cas de ce genre l'évolution de la maladie est susceptible, je crois, d'éclairer le diagnostic. Avec des manifestations symptomatiques égales, et des réactions électriques semblablement altérées au début de l'affection, l'évolution est beaucoup plus favorable dans les polynévrites que dans les poliomyélites. Dans les poliomyélites on peut voir des muscles primitivement paralysés se réparer assez bien et assez rapidement: c'est ce que l'on observe pour les muscles dont les réactions électriques sont peu altérées; mais les muscles présentant des manifestations de réaction de dégénérescence fortement accusées, ou ne se réparent pas, ou ne se réparent que très imparfaitement. Au bout de quelques semaines, de quelques mois au plus, les lésions de ces muscles paraissent définitivement acquises, on ne peut guère espérer les voir disparaître, et l'amélioration obtenue dans la suite est bien minime. Dans les polynévrites la réparation des nerfs et des muscles légèrement atteints peut être aussi assez rapide; assez fréquemment, cependant, elle m'a paru commencer plus tardivement que dans les poliomyélites. Mais c'est sur les nerfs et les muscles présentant de la réaction de dégénérescence fortement accusée que la différence est la plus sensible; la réparation y est souvent beaucoup plus accentuée que dans les poliomyélites et elle peut se continuer pendant de longs mois et même des années. Pareille chose s'observe dans les complications névritiques des méningites cérébro-spinales; je pourrai amener à la Société la petite malade présentée par MM. Raymond et Sicard en avril 1902. Elle était atteinte de paralysie des deux membres supérieurs siégeant principalement dans le domaine radiculaire supérieur, et ressemblant beaucoup à de la paralysie infantile, mais dépendant, comme l'ont montré MM. Raymond et Sicard, de névrites radiculaires dans le cours d'une méningite cérébro-spinale.

Depuis cette époque j'ai toujours suivi cette petite malade; lentement et pro-

gressivement la paralysie du bras droit s'est amendée et a actuellement presque complètement disparu : la paralysie du bras gauche, plus fortement atteint, s'est aussi considérablement améliorée et la réparation continue encore à se faire près de trois ans après le début de la maladie.

XIII. Poliomyélite Subaiguë chez un Gymnasiarque consécutive au surmenage. — Guérison, par MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN. (Présentation du malade.)

Le malade que nous amenons à la Société de Neurologie a présenté un ensemble de symptômes nerveux que l'on peut rapporter à une poliomyélite aiguë; les symptômes ont disparu et le malade est actuellement guéri. Cette observation nous montre qu'il y a des formes cliniques curables de la poliomyélite antérieure, formes sur lesquelles les auteurs classiques attirent peu l'attention.

Un jeune homme de 19 ans, dessinateur, sans aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel, venait le 5 mai 1904 solliciter son admission à la Salpêtrière pour de l'impotence des membres supérieurs. Cette impotence était survenue dans les circonstances suivantes :

Ce jeune homme, depuis l'âge de 13 ans, s'adonnait aux exercices de gymnastique avec une véritable passion. Très puissant, très musclé, il participait aux concours de gymnastique dans toutes les villes de France. Souvent d'ailleurs il remporta des prix. Durant le mois de décembre 1903 il fit des exercices d'entraînement nombreux et se surmena physiquement d'une façon incontestable.

Le 2 janvier 1904 il s'aperçoit au gymnase qu'il n'est plus capable de soulever les poids que quelques jours auparavant il déplaçait avec facilité, il a de la difficulté à faire des anneaux. Il se repose les jours suivants, l'impotence fonctionnelle s'accroît aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Ces parésies se sont produites sans qu'il ait existé de fièvre, de symptômes généraux, de signes de maladie infectieuse. De plus il convient d'ajouter qu'il n'avait aucune douleur, aucun trouble de la sensibilité.

Constatant que ses membres s'amaigrissaient rapidement, que la paralysie s'accroissait malgré le repos et malgré le massage, il vint à la Salpêtrière au commencement du mois de mai 1904.

A cette époque, en examinant le malade, on était frappé de la grande différence existant entre la musculature des membres supérieurs et la musculature des membres inférieurs. Les membres supérieurs étaient très amaigris, les muscles des membres inférieurs au contraire étaient bien développés.

Les mouvements de flexion et d'extension des doigts se font, mais sans force. Au dynamomètre on obtient 0. L'extension de la main sur l'avant-bras est presque impossible, la flexion un peu mieux conservée. Il peut étendre l'avant-bras sur le bras, mais est incapable de résister si l'on s'oppose à ce mouvement; la flexion de l'avant-bras sur le bras est meilleure, mais cependant très diminuée. Quand le bras est mis à angle droit, on l'abaisse avec la plus grande facilité, le malade étant incapable d'opposer une force de résistance. Les muscles pectoraux sont presque totalement paralysés; on écarte très facilement les bras fixés au thorax.

La parésie existe aux deux membres supérieurs; toutefois elle paraît un peu plus accentuée du côté droit. Du côté gauche en effet le malade résiste mieux quand on s'oppose aux mouvements.

La motilité des membres inférieurs, qui paraît avoir été légèrement altérée au début de l'affection, est très bonne. Tous les mouvements s'exécutent avec force.

Les muscles du cou, de la face, de la langue fonctionnent très bien.

Il existe aux membres supérieurs une grosse atrophie musculaire tant au niveau de la ceinture scapulaire que du bras, de l'avant-bras et de la main. D'après le malade, la circonférence de ses bras aurait diminué depuis le début de l'affection de 9 centimètres. Aux membres inférieurs n'existe pas d'atrophie musculaire.

On observe, surtout au niveau de la racine des membres, des contractions fibrillaires.

Aucun trouble de la sensibilité subjective et objective.

Les réflexes rotuliens, achilléens, radiaux, périostiques du poignet, tricipitaux sont absolument abolis.

Au contraire, les réflexes cutanés plantaires, cutanés abdominaux et le réflexe crémastérien sont normaux.

Les différents appareils sensoriels ne présentent aucune altération.

Les viscères sont normaux.

L'état psychique est très bon, sauf une certaine tristesse bien compréhensible chez un jeune homme de 20 ans privé rapidement de l'usage de ses membres supérieurs.

Quand nous avons constaté, au mois de mai, ces différents symptômes, nous avons porté le diagnostic de poliomyélite aiguë ou subaiguë. L'impotence musculaire rapide, l'amyotrophie, l'abolition des réflexes, les contractions fibrillaires, l'absence de troubles sensitifs plaident dans ce sens; nous pensions même à un pronostic sérieux. Toutefois, l'examen électrique des muscles fait par M. Huet a montré que dans aucun muscle des membres supérieurs on ne constatait de réaction de dégénérescence nette. Dans beaucoup d'entre eux on trouvait de la diminution de l'excitabilité faradique et galvanique. Cette diminution était principalement marquée sur les muscles grands pectoraux. Il n'y avait pas de réaction myasthénique.

Le malade fut mis au repos absolu. On lui fit un traitement électrothérapique, des massages. On lui donna de la strychnine, de l'arsenic, de l'iode.

Durant le mois de mai l'état ne s'aggrava pas, parut rester stationnaire. En juin l'amélioration se montrait déjà, les mouvements des membres supérieurs étaient un peu plus faciles quoique encore très limités, les réflexes rotuliens et achilléens réapparurent, les réflexes des membres supérieurs étaient encore abolis.

L'amélioration s'accrut d'une façon progressive durant les mois suivants. Aujourd'hui (décembre 1904) l'atrophie musculaire ne se constate plus, les muscles sont devenus puissants, la motilité des membres supérieurs est très bonne, les différents réflexes sont normaux.

L'évolution de l'affection chez ce malade est fort intéressante. Il se présentait comme un malade atteint d'atrophie musculaire spinale à marche rapide, comme atteint d'une poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë. L'examen électrique permit déjà de formuler un pronostic moins sévère, l'évolution montra la curabilité de ce syndrome.

À côté des formes graves des poliomyélites il y a lieu de faire une place nosographique aux formes légères, curables, à ces cas où les infections ou les intoxications n'atteignent les cellules motrices ou leurs prolongements (racines ou nerfs) que d'une façon légère, non destructive.

Telle fut l'observation dont nous venons de faire mention. Dans ce cas il semble, étant donnée l'absence apparente de toute infection ou de toute intoxication antérieure, que le syndrome de poliomyélite fut réalisé par suite du surmenage, par suite de ces exercices d'entraînement à une gymnastique intensive. On sait que le surmenage musculaire amène la formation de produits toxiques nombreux; ceux-ci, chez notre malade, paraissent avoir déterminé une adulation transitoire de l'appareil moteur périphérique (moelle, nerfs et muscles); le complexe symptomatique d'ailleurs montrait que les cellules nerveuses de la moelle avaient principalement souffert par cette intoxication, laquelle avait ainsi créé un syndrome de poliomyélite.

XIV. Stasobasophobie chez un Psychasthénique à l'occasion d'une Paralysie des Membres inférieurs, par MM. RAYMOND et GEORGES GUILAIN. (Présentation du malade.)

Le malade que nous avons amené devant la Société de Neurologie présente de la stasobasophobie. Cette stasobasophobie est survenue à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs dont l'interprétation nosologique mérite quelques considérations.

Voici, résumée, l'histoire de ce malade, qui est âgé de 20 ans :

Le 28 février 1904, étant en très bonne santé, il travaillait en Normandie dans une exploitation agricole. Au milieu de la nuit il reçoit un coup de pied de cheval sur le muscle vaste externe du côté droit, il tombe et se relève, le cheval le rejette par terre et le traîne sur une longueur de 20 mètres. Il put cependant marcher en se relevant; le lendemain il traînait légèrement la jambe droite.

Quatre jours après, en battant du blé, il s'aperçut qu'il pouvait porter les sacs sur le terrain plat, mais ne pouvait pas monter les escaliers.

Quelques jours plus tard des douleurs se sont montrées dans les deux jambes, surtout au niveau de la région des tendons d'Achille. Ces douleurs existaient au repos, le malade ne les sentait pas durant la marche.

Environ quinze jours après le coup de pied de cheval, il a remarqué que parfois ses jambes fléchissaient et qu'il tombait brusquement sur les genoux. Il paraît que ce coup de pied de cheval l'avait fortement impressionné, il se demandait bien souvent s'il devait rester boiteux durant toute sa vie.

Durant le mois d'avril, il s'aperçut un jour, en mettant ses bretelles, qu'il ne pouvait maintenir ses jambes immobiles et qu'il avait une tendance à aller en arrière, surtout quand il avait les yeux fermés. A cette même époque il remarqua que ses pieds étaient toujours froids, que ses pieds tombaient et avaient une tendance à frotter le sol en marchant. Il avait aussi des douleurs au niveau des cuisses.

Durant les mois de mai et de juin la tendance à la rétropulsion persiste. Dans la station debout il a fréquemment du dérobement des jambes.

C'est au sujet de ces différents symptômes que le malade est entré à la Salpêtrière le 2 juillet 1904.

Nous ajouterons, avant de parler de l'état morbide que nous avons observé, que ce malade est le fils d'un père et d'une mère morts tuberculeux, qu'il a eu neuf frères ou sœurs qui sont morts tuberculeux. Il est né à terme et ne présente pas d'antécédents personnels intéressants à mentionner. Il a toujours été d'un tempérament nerveux et émotif, manquant d'esprit de suite et de jugement. Chez lui on retrouve des stigmates de l'état mental des psychasthéniques.

Quand on examine l'état des membres inférieurs de cet homme, voici ce que l'on constate :

Membre inférieur gauche. — La flexion et l'extension des orteils sont à peu près nulles. La flexion du pied sur la jambe ne peut se faire, l'extension se fait un peu mieux ; mais le malade accuse pendant ce mouvement une crampe dans le mollet gauche. La flexion et l'extension de l'articulation du genou et de l'articulation coxo-fémorale se font très bien.

Membre inférieur droit. — La flexion et l'extension des orteils sont à peu près nulles ; la flexion et l'extension du pied sur la jambe sont à peu près nulles ; ces mouvements ébauchés occasionnent des crampes dans les muscles du mollet. Tous les mouvements du genou et de l'articulation coxo-fémorale se font très bien.

Quand le malade est au repos, les pieds sont en varus équins, la pointe étant abaissée.

Tous les mouvements des membres supérieurs se font d'une façon très bonne.

Face. — Le malade ne peut pas siffler depuis dix années, auparavant il le pouvait. L'occlusion des yeux ne peut se faire d'une façon complète. Quand il ferme les yeux, on aperçoit la sclérotique et les paupières sont animées d'un certain tremblement vibratoire. Le facies du malade est le facies des myopathiques.

La musculature de la région antéro-externe de la jambe semble atrophiée. Au contraire, les muscles du mollet donnent à la palpation une sensation de dureté, comme si ces muscles étaient en état de contracture permanente. La palpation de ces muscles est douloureuse, la palpation des tendons d'Achille est douloureuse également. On retrouve aussi les points douloureux de la sciatique. La douleur réveillée par la palpation des muscles de la cuisse est bien moindre que celle des muscles de la région postérieure de la jambe.

M. Huet qui a pratiqué un examen électrique des muscles des membres inférieurs a constaté que dans les vastes internes, vastes externes, le droit antérieur, les jumeaux, le jambier antérieur, les extenseurs des orteils et les péroniers il n'y avait pas de réaction de dégénérescence, mais seulement un peu de diminution de l'excitabilité faradique et galvanique.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité cutanée.

Parfois le malade a des sensations d'engourdissement au niveau des pieds.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, ceux des membres supérieurs sont à peine perceptibles. L'excitation de la plante du pied n'amène aucun mouvement des orteils. Le réflexe crémastérien est normal, ainsi que les réflexes des parois abdominales.

L'acuité visuelle est un peu meilleure à gauche qu'à droite. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de nystagmus.

On constate, chez ce malade, des troubles très particuliers de la station debout et de la marche. Ainsi, dans la station debout, il se tient sur la pointe des pieds, ne peut rester immobile ; il fléchit alors et étend les jambes, ou bien les déplace successivement à droite et à gauche. Pendant ce temps les muscles du mollet semblent contracturés.

Quand on prie ce malade de marcher, il exécute facilement l'ordre donné, en steppant légèrement d'ailleurs. Si on le prie alors de s'arrêter, il a un mouvement de rétropulsion, il fait un grand nombre de petits pas en arrière et est obligé de chercher un objet, un meuble pour se soutenir. Bien souvent le mouvement de rétropulsion est si violent qu'il tombe par terre. Quand, dans la station debout immobile, il penche le tronc en avant, les mouvements de rétro-

pulsion ne se manifestent pas, comme si alors le malade avait retrouvé un centre de gravité. D'ailleurs quand, dans la station debout, on le soutient même très légèrement, la tendance à la rétropulsion diminue.

Ajoutons qu'il n'y a chez ce malade aucun stigmata d'hystérie. Il présente des signes indiscutables de tuberculose pulmonaire débutant au sommet droit.

L'analyse des symptômes observés chez ce malade montre qu'il y a lieu de considérer deux groupes de phénomènes morbides. D'une part on constate des troubles très spéciaux de la station et de la marche, d'autre part des troubles parétiques et douloureux dans les membres inférieurs. Il y a lieu aussi de se demander les rapports qui peuvent exister entre les troubles de la marche et la parésie des membres inférieurs.

Quand on regarde le malade marcher, quand on le voit incapable de rester debout sans faire des mouvements incessants de flexion et d'extension des membres inférieurs, quand on le voit projeté violemment en arrière par sa rétropulsion, on a d'emblée l'impression qu'un trouble psychique existe chez lui. En effet il manifeste alors tous les signes d'une émotion profonde. Son visage est pâle, couvert de sueurs, son pouls accéléré; il est angoissé toutes les fois que lui manque un point d'appui et qu'il est sollicité de rester immobile. Ce n'est pas là le tableau de l'astasia-abasia hystérique, d'autant que, chez cet homme, on ne constate pas de signes de la névrose; c'est le tableau de la stasobasophobie, la physionomie clinique de l'obsession. Ce qui prouve bien l'origine mentale du syndrome basophobique chez ce malade, c'est ce fait qu'il suffit souvent de le soutenir très légèrement, de lui offrir avec la main comme un appui moral pour que les phénomènes signalés cessent en partie. Cette stasobasophobie est survenue sur le terrain mental spécial de la psychasthénie. Notre malade fut toujours dans la vie un instable, un aboulique, incapable de suivre longtemps une idée directrice, de poursuivre une unique profession, un unique genre d'études. Sans doute c'est à la constitution défectueuse de son moi, aux défauts de son idéation que sont dus l'asthénie psychique et les phénomènes morbides de la station et de la marche.

Il convient toutefois d'ajouter que cette stasobasophobie paraît avoir une cause dans l'affection organique des membres inférieurs. Il semble en effet que la contracture douloureuse des muscles de la région postérieure de la jambe lui fasse perdre son centre de gravité. Quand on le regarde immobile, on voit qu'il se tient sur la pointe des pieds, en équinisme; son talon est soulevé de plusieurs centimètres au-dessus du plan du sol. De plus il suffit de le faire pencher en avant pour déplacer le centre de gravité et faire cesser les phénomènes de rétropulsion. Marchant de flanc il ne perd plus l'équilibre. La contracture des muscles des jambes ne semble pas être seulement une contracture psychique, elle paraît être au contraire la traduction d'une lésion du muscle. Il s'agit donc dans ce cas d'une stasobasophobie à l'occasion d'une maladie organique.

Nous rappelons que les symptômes observés chez le malade sont : une parésie avec amyotrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe, des contractures douloureuses des muscles de la région postérieure des jambes, des douleurs sur le trajet des sciatiques, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Les diagnostics qui nous semblent devoir être discutés sont la neuro-myosite et la myopathie.

On pourrait songer à la neuro-myosite en prenant en considération la marche assez rapide de l'affection s'accompagnant d'une amyotrophie accentuée des muscles de la région antéro-externe de la jambe, les douleurs violentes à la

pression des muscles et les douleurs spontanées et provoquées sur le trajet du sciatique.

D'autre part, certains signes peuvent orienter le diagnostic vers la myopathie. Le malade, en effet, a un facies myopathique, le facies du type « facio-scapulo-huméral » de MM. Landouzy et Dejerine. Sans doute les phénomènes observés du côté des membres inférieurs sont beaucoup plus récents, paraissent avoir évolué à la suite de traumatisme, mais leurs rapports avec les premiers sont vraisemblables. Une biopsie des muscles soléaires faite par M. Alquier a montré une certaine lipomatose interstitielle. Le diagnostic de la maladie myopathique mérite donc d'être soulevé. Des connexions d'ailleurs existent peut-être entre la myopathie et la polymyosite et nous rappellerons à ce sujet que Schultze, Oppenheim et Cassirer ont signalé des rapports entre ces deux états pathologiques à l'occasion des malades chez lesquels l'affection s'était accompagnée de douleurs.

XV. Contribution à la Pathologie Bulbo-Cérébelleuse, par MM. LÉOPOLD LÉVI et BONNIOT. (Présentation du malade.)

Le premier malade dont nous allons analyser la symptomatologie complexe présente tout d'abord des troubles de l'appareil cérébelleux.

Sa démarche est titubante, ébrieuse. Constamment son pied droit croise la ligne directrice et vient choquer ou dépasser le pied opposé ou inversement. Souvent, les deux pieds restent du même côté de la ligne directrice.

Il se plaint de dérochement des jambes avec chute, en avant, en arrière, sur les côtés, surtout le côté droit.

A ces phénomènes classiques du syndrome cérébelleux, nous ajoutons la triade que M. Babinski nous a appris à connaître : asynergie, troubles de la diadococinésie, attitudes cataleptoïdes.

L'asynergie existe aux membres supérieurs et inférieurs. Quand on dit au sujet de toucher avec l'index le bout de son nez, on voit, des deux côtés, mais surtout du côté gauche, le doigt parcourir le trajet par des oscillations lentes, saccadées, puis atteindre le but avec brusquerie, sans qu'à aucun moment la direction générale du mouvement ne soit troublée.

Hedwin Alan Dreyer

L'écriture se fait de même suivant des lignes brisées (Fig.).

Quand on fait porter le pied à 60 centimètres de distance du sol, on le voit exécuter les mouvements avec hésitation au départ, lenteur pendant le trajet, décomposition du mouvement en mouvements accessoires, brusquerie à la fin de l'acte.

La mise en train est d'ailleurs difficile d'une façon générale; tous les mouvements s'accomplissent mieux au bout d'un certain temps.

Quand le sujet veut passer de la station assise à la station debout, il porte le corps en avant; puis, avant d'être tout à fait droit, il retombe sur sa chaise comme par un mouvement de rétropulsion. Quand il est debout et qu'il s'assied, il tombe brusquement sur la chaise. Avant de se mettre en marche, il oscille tout d'une pièce à droite et à gauche jusqu'à ce qu'il soit parti.

On ne trouve d'ailleurs rien d'analogue du côté de la face, des yeux, de la langue. Sa parole n'est ni lente, ni scandée, ni saccadée. Il n'existe pas de nystagmus.

A côté de l'asynergie, nous plaçons les troubles de la diadococinésie. Si le sujet est capable d'accomplir les mouvements élémentaires de pronation et de supination, la succession des mouvements rapides ne s'effectue plus normalement, et, en particulier, quand on lui fait exécuter les mouvements successifs des deux mains, le trouble s'accroît du côté gauche.

Quant aux attitudes cataleptoïdes, elles ne sont pas typiques chez lui, mais le malade est

capable de garder les membres soulevés un temps appréciable. Il laisse les membres inférieurs dans la position de Babinski sans oscillation. D'ailleurs quand il occupe la station debout, s'il se produit des oscillations du tronc, les membres inférieurs restent immobiles. Il lui arrive même, étant en marche, d'avoir tout d'un coup le membre inférieur droit comme fixé au sol, comme figé, ce qui le force à s'arrêter. Nous avons nous-mêmes constaté, en faisant croiser une jambe sur l'autre, le membre tout d'un coup s'immobilisant au cours du mouvement, comme contracturé dans le vide.

Cette raideur nous a même rendu impossible la recherche du réflexe achilléen. Nous n'avons pu le provoquer.

Le sujet est donc, d'après les signes qui viennent d'être énumérés, atteint de lésions siégeant dans l'appareil cérébelleux.

Peut-on pousser plus loin l'analyse ?

Chez H..., les faisceaux pyramidaux ne sont pas touchés. Il n'a ni paralysie, ni contracture. Si les réflexes rotuliens sont forts, sans brusquerie, il n'y a pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe des orteils se fait en flexion.

On ne saurait non plus incriminer les voies sensitives, en se fondant sur des troubles de sensibilité, peu accentués, au niveau des membres. Peut-être y a-t-il diminution de la sensibilité à la piqure, par rapport à la sensibilité tactile. Mais ce n'est là qu'une ébauche de dissociation syringomyélique qui ne permet pas de conclure.

Par contre, on relève un certain nombre de renseignements positifs.

Si l'on regarde avec soin les deux yeux, on s'aperçoit que la fente palpébrale est plus étroite du côté droit, que l'œil est en énoptalmie, que la pupille est plus étroite qu'à gauche. Il y a là un syndrome oculo-pupillaire qu'on rencontre dans les lésions bulbaires, et dans ces cas — comme ici même — les troubles sont moins accentués qu'après la section du sympathique.

Il existe, en plus, du côté droit une parésie faciale, à type périphérique, assez légère, indéniable cependant. Et, en effet, les plis frontaux sont moins accentués à droite, l'œil droit pleure davantage sur la joue, le malade éteint une flamme avec l'orbiculaire des lèvres du côté gauche, ce qu'il ne peut faire du côté droit. D'ailleurs, l'examen électrique montre que le minimum de contraction faradique s'obtient avec une intensité de courant moindre dans les muscles du côté gauche.

Par la constatation de ce syndrome oculo-pupillaire et de la paralysie faciale périphérique n'est-il pas permis de supposer qu'il existe une lésion bulbaire ?

On trouve, en rapport avec cette hypothèse, un certain nombre de symptômes d'irritation du bulbe, sur lesquels Bonnier a attiré récemment l'attention.

Pendant l'examen, nous avons assisté à une poussée sudorale à prédominance au côté droit de la face et du front. H... accuse des soifs paroxystiques, l'obligeant à boire d'affilée au moins trois verres de liquide. Il est atteint de sialorrhée, et mouille son oreiller par une bave qui coule quand il est couché du côté droit; il a enfin une hypercrinie nasale, le faisant salir au moins trois mouchoirs dans la matinée, et qui est devenue le point de départ d'un tic de reniflement continu.

Si nous n'insistons pas sur une polyurie (de 3 litres en moyenne), c'est que H... est atteint d'artériosclérose et de néphrite interstitielle avec hypertension artérielle à 24 centimètres et albuminurie.

En somme, notre malade est donc surtout un cérébelleux si l'on pense physiologiquement, un bulbaire si l'on pense anatomiquement — à tout dire un bulbo-cérébelleux.

La localisation anatomophysiologique une fois établie, quelle idée doit-on se faire de sa maladie ?

Une question qui a été soulevée dans un des nombreux séjours de notre sujet à l'hôpital a été celle du tabes. Et, en effet, en dehors des symptômes que nous

avons énumérés, il a présenté des troubles qui, groupés, sembleraient ressortir au **tabes** et d'autant mieux qu'il est syphilitique; sa syphilis remonte à 1874.

Ce sont des douleurs, des troubles gastriques, des phénomènes urinaires.

En réalité quand on pénètre davantage dans le détail on apprend qu'il a eu deux **attaques de rhumatisme articulaire aigu**, et que ses douleurs sont en général localisées aux articulations.

Il a fait, d'autre part, des excès de boisson, a présenté les divers stigmates de l'alcoolisme chronique, et les phénomènes gastriques pourraient dépendre d'une gastrite éthylique. Quant à ses phénomènes urinaires qui se traduisent par de la rétention d'urine, des mictions impérieuses, leur explication se trouve dans d'innombrables blennorragies (jusqu'à 20) qu'il a accumulées, ayant laissé à leur suite des rétrécissements, s'accompagnant d'ailleurs de cystite chronique.

Mais si ces symptômes peuvent être écartés, il resterait en faveur du **tabes** l'absence des réflexes achilléens si elle était confirmée. En réalité, il nous a été impossible, par la raideur que prend le pied dans l'attitude nécessaire à la recherche de ces réflexes, d'être sûrs du résultat.

Quant au signe de Romberg qui est chez lui incontestable, il est déterminé peut-être par les lésions auriculaires que Bonnier a constatées surtout à l'oreille gauche et qui comportent comme symptômes la surdité avec paracousie et des bourdonnements bilatéraux.

On voit donc que ces divers signes d'apparence tabétique n'appartiennent pas nécessairement à cette maladie. Et, d'ailleurs, il manquerait à cette affection d'autres signes majeurs.

Le réflexe à la lumière est normal, comme d'ailleurs le réflexe consensuel; il n'y a pas de signe d'Argyll.

Les réflexes rotuliens sont conservés.

Il serait donc bien singulier de voir un **tabes** sans signe d'Argyll, ni de Wetsphall et qui comporterait comme troubles musculaires non l'ataxie, mais l'asynergie.

Car, et nous désirons revenir sur cette distinction, la direction générale des mouvements reste toujours conservée. Jamais la main ne plane. Les extrémités vont avec plus ou moins de lenteur, d'arrêt, d'hésitation à leur but: mais elles y arrivent sans jamais le dépasser. Le pied ne talonne pas.

Il n'y a pas d'ailleurs de trouble de notion de position, pas d'hypotonie musculaire.

Ayant rejeté le **tabes**, voici, en ce qui concerne les troubles bulbo-cérébelleux, l'interprétation que nous proposons:

Notre malade est syphilitique et artérioscléreux (artères dures, tension élevée, néphrite chronique).

Il appartient à une famille à prédisposition apoplectique (grand-père et oncle morts apoplectiques);

Et peut-être à prédisposition bulbaire (frère mort du diabète)?

Il a eu lui-même deux pertes de connaissance:

En 1889, il reçut sur la tête un coup violent qui déterminait une plaie du cuir chevelu, il resta plusieurs heures inanimé, eut à la suite des étourdissements et des vertiges avec céphalée. Vers 1890, il tomba dans la rue et fut conduit en voiture d'ambulance à l'hospice.

N'est-il pas vraisemblable que dans ces conditions H... présente au niveau du bulbe un ou plusieurs foyers (peut-être de ramollissement) avec participation de l'origine nucléaire du facial droit?

La multiplicité des foyers bulbaires n'est pas contraire, d'ailleurs, aux faits publiés. Dans l'observation de MM. Babinski et Nageotte (1), concernant un syphilitique, il y avait quatre foyers dans le bulbe. Nous aurons également, du reste, à invoquer cette hypothèse à propos d'un deuxième malade.

(1) BABINSKI et NAGEOTTE, Foyers de ramollissement dans le bulbe. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, nov.-décembre 1902.

XVI. Association Hystéro-Organique. Symptômes Cérébelleux, par
MM. LÉOPOLD LÉVI et TAGUET. (Présentation du malade.)

Le second sujet (1) réalise une association de syndromes incomplets survenant sur un fond d'hystérie. Un ensemble à la fois fruste et complexe. A la suite d'un ictus avec perte de connaissance prolongée qui se produisit le 29 août 1904 et s'accompagna pendant les huit jours suivants de diplopie binoculaire, il fut pris d'une hémiplégié ou plutôt d'une hémiparésie gauche organique, comprenant la face, avec exagération du réflexe rotulien, du réflexe olécranien et flexion combinée de la cuisse et du bassin.

A cette hémiplégié organique se surajoutent des phénomènes d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Sur les membres et sur la face existe une anesthésie variable, incomplète, parfois dissociée, surtout marquée à l'extrémité des membres, intéressant la face, moins le tronc et l'abdomen. Il y a en outre des troubles de l'olfaction et du goût du côté gauche, et du rétrécissement du champ visuel de l'œil gauche. Cette part hystérique s'admet d'autant plus volontiers que la fille du malade a présenté une paralysie hystérique, soignée par M. Babinski, et qui a disparu brusquement après six mois de durée. Lui-même, dans l'enfance, a ressenti fréquemment le phénomène de la boule hystérique.

Reste un ensemble de phénomènes qu'il faut catégoriser. Sont-ils liés à une lésion, sont-ils d'origine hystérique? Pour certains d'entre eux tels que la perte du sens stéréognostique, les troubles du sens musculaire et de la notion de position, les phénomènes vaso-moteurs, le tout siégeant ou prédominant à gauche, nous ne pouvons exprimer une opinion décisive.

Un autre groupe de symptômes nous paraît particulièrement important.

Ce sont : un élargissement de la base de sustentation pendant la marche et la station debout (les pieds sont, en général, écartés de 27 centimètres au niveau des talons), de l'asynergie des muscles de la main et du pied gauche, des troubles de la diadococinésie, des vertiges avec dérochement hémiplégique gauche.

Tous ces signes, on le sait, font partie de la symptomatologie de l'appareil cérébelleux.

Mais ne pourraient-ils être simulés par l'hystérie? Et l'objection a d'autant plus de portée que contrairement à la majorité des faits publiés l'asynergie siège ici du côté de l'hémiplégié, et qu'il manque à la triade cérébelleuse de Babinski la tendance cataleptoïde des membres.

Nous croyons bien cependant à leur réalité organique parce que l'on retrouve chez notre sujet, du côté droit, le syndrome oculo-pupillaire à type bulbaire (rétrécissement de la fente palpébrale, énoptalmie, myosis léger) avec ses caractères de variabilité et de légère intensité.

S'il y a lésion, où siège-t-elle? Le syndrome oculo-pupillaire localise vraisemblablement la lésion dans le bulbe droit, et c'est encore une lésion droite qui cause l'hémiplégié gauche. Mais il est nécessaire d'admettre ici encore plusieurs foyers, entre autres un foyer gauche pour expliquer l'asynergie gauche.

La pluralité des foyers (de ramollissement, sans doute), peut être facilement admise chez un sujet de 54 ans, artérioscléreux, ayant au cœur un souffle mitro-aortique, de la sclérose avec rétraction du tympan des deux côtés.

Ce cas suscite quelques remarques.

Rapproché du précédent, il montre que le type qui mérite, en clinique, le nom de bulbo-cérébelleux n'est pas rare chez les artérioscléreux. Il indique l'importance, au point de vue de la sémiologie nerveuse, des symptômes objectifs que la volonté est incapable de reproduire — notion sur laquelle Babinski a insisté récemment encore (2) et, de fait, c'est sur la flexion combinée de la cuisse et du bassin, c'est sur la présence du syndrome oculo-pupillaire que nous nous sommes fondés pour admettre, parmi les symptômes hystériques, une affection organique.

On peut ajouter cette considération : à n'y prendre garde, chez ce sujet hysté-

(1) Ce malade se trouve dans le service de notre maître, M. le Dr Barth, que nous remercions de son obligeance.

(2) BABINSKI, *Gazette des Hôpitaux*, 11 octobre 1904.

rique et qui ne présente ni trépidation épileptoïde, ni signe des orteils, on aurait pu faire dépendre tous les symptômes de l'hystérie, et il est permis de se demander si une partie de la pathologie déjà ancienne de l'hystérie n'a pas été faite avec des malades de ce genre, alors qu'on rangeait dans ce caput mortuum de la neuropathologie tous les faits qui n'entraient pas dans les types décrits.

Inversement se pose la question de savoir si l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle du sujet ne pourrait se rapporter, au moins en partie, à des lésions des fibres sensitives ou des noyaux bulbaires, car elle se retrouve signalée souvent chez les bulbo-cérébelleux.

XVII. Un cas de Myopathie à Topographie type d'Aran-Duchenne suivi d'autopsie, par MM. DEJERINE et ANDRÉ THOMAS.

La topographie de l'atrophie est un élément important de diagnostic différentiel entre les diverses dystrophies musculaires, entre les dystrophies protopathiques ou myopathie atrophique progressive et les dystrophies deutéropathiques d'origine myélopathique ou d'origine névritique. Les myopathies frappent au début les muscles de la racine des membres et ne s'étendent que tardivement aux muscles des extrémités; elles sont bilatérales et symétriques; elles évoluent sans contractions fibrillaires et sans réaction de dégénérescence. Ce sont des affections qui débent ordinairement dans l'enfance et frappent plusieurs personnes de la même famille; elles ont une marche très lente.

Au contraire les atrophies musculaires progressives d'origine myélopathique ou névritique, et surtout les premières, débent par l'extrémité des membres et remontent ensuite sur la racine; elles sont généralement bilatérales et symétriques; les contractions fibrillaires et la réaction de dégénérescence sont habituelles. Les atrophies musculaires myélopathiques apparaissent, sauf de rares exceptions, chez l'adulte; elles sont rarement familiales; la marche en est souvent moins lente que celle des myopathies.

Les distinctions précédentes ne sont que des lois générales devant lesquelles se dressent quelques exceptions: c'est ainsi que certaines myélopathies atteignent les muscles de la racine du membre, les muscles de l'épaule par exemple, avant les muscles des extrémités; il est, par contre, beaucoup plus exceptionnel de voir une myopathie débent par l'extrémité des membres et évoluer sous la forme de l'atrophie d'Aran-Duchenne; l'observation d'Oppenheim et Cassirer en est un exemple; celle que nous communiquons aujourd'hui est encore plus démonstrative: la malade avait été considérée par tous les médecins qui l'avaient vue et par nous-mêmes comme atteinte d'atrophie musculaire progressive d'origine myélopathique; aussi fûmes-nous vivement surpris de ne trouver à l'autopsie aucune lésion du système nerveux central et périphérique, qui contrastait par son intégrité avec les altérations profondes des muscles atrophies.

OBSERVATION

Madame Mer..., âgée de 76 ans, est entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière dans le service de l'un de nous en 1893.

Il n'y a rien de particulier à retenir dans ses antécédents héréditaires. Dans ses antécédents personnels on ne relève comme maladie antérieure qu'une pneumonie à l'âge de 15 ans. Mariée à 22 ans, elle n'a eu ni enfants, ni de fausse couche et on ne trouve pas traces de syphilis. C'est en 1868 que sont apparus les premiers symptômes de la maladie actuelle; elle était alors âgée de 49 ans.

A cette époque l'auriculaire de la main gauche se replia dans la paume de la main et dans l'espace de quelques mois les autres doigts eurent le même sort ; un an environ après, la main droite se prit et les doigts se mirent dans la même position.

Elle fut admise à l'hospice de la Salpêtrière en 1877 : ses mains étaient complètement fermées et la malade était incapable d'étendre et de fléchir les doigts.

Vers 1879, l'attitude de la main se modifia complètement, les doigts se redressèrent peu à peu et en trois mois il n'existait plus trace de flexion ; ils auraient même récupéré un certain degré de motilité puisque, se sentant mieux, elle quitta la Salpêtrière en 1885 et exerça pendant huit ans la profession de marchande au panier.

En 1893, elle fut atteinte deux fois d'œdème des membres inférieurs et elle revint alors à la Salpêtrière.

Nous avons observé la malade pour la première fois au mois de février 1895 et voici les résultats de l'examen pratiqué à cette date :

Membre supérieur droit. — La main est tombante et le malade est incapable de la redresser ; elle est extrêmement atrophiée ; les éminences thénar et hypothénar ont presque complètement disparu ; le pouce est ramené sur le plan des autres doigts et la paume de la main est excavée ; les têtes des métacarpiens font une saillie appréciable ; en résumé c'est l'aspect typique de la main simienne.

Le pouce est dans l'extension ; les autres doigts sont également dans l'extension ; cependant il existe une légère flexion de la phalangine sur la phalange ; cette flexion est réductible pour l'auriculaire et l'index, irréductible pour le médus et l'annulaire.

L'avant-bras est très atrophié, les muscles fléchisseurs et extenseurs ont complètement disparu ; la saillie du long supinateur persiste seule. Les muscles du bras sont relativement bien conservés.

Les muscles de l'épaule sont atrophiés. La tête humérale fait une saillie nette sous les téguments, de même que l'acromien.

Tous les mouvements des doigts sont abolis : la malade peut seulement écarter et rapprocher l'auriculaire de la ligne médiane. Les mouvements de la main sont impossibles. Ceux de l'épaule et du coude sont relativement bien conservés.

Membre supérieur gauche. — La main présente la même attitude, mais l'atrophie est beaucoup moins marquée. Malgré cela, elle est tombante et la malade est incapable de la redresser. Les mouvements des doigts sont assez bien conservés et la malade peut exécuter des mouvements d'extension et de flexion.

Les muscles de l'avant-bras (extenseurs et fléchisseurs) sont très atrophiés ; le long supinateur est lui-même atrophié et fait une saillie beaucoup moins accusée qu'à droite.

Les muscles du bras sont plus atrophiés que du côté opposé ; la saillie du moignon de l'épaule est plus accentuée qu'à droite et les muscles périscapulaires sont très atrophiés. C'est à peine si la malade peut exécuter quelques petits mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras ; lorsque l'on met l'avant-bras en flexion sur le bras, la malade est incapable de le maintenir dans cette attitude.

De même, les mouvements de l'épaule sont beaucoup moins énergiques et moins étendus que du côté droit.

La sensibilité est normale pour tous ses modes : tact, douleur, température.

Tous les réflexes des membres supérieurs sont abolis.

Les muscles atrophiés sont le siège de contractions fibrillaires très nettes. En outre, les mains et les doigts présentent un aspect spécial. Le dos de la main est arrondi, potelé ; il donne à la palpation une sensation de résistance dure et élastique, ne gardant presque pas l'empreinte du doigt. Les doigts ont un aspect fusiforme dû également à un certain degré d'œdème dur. Les mains et les doigts ont une teinte bleuâtre, elles sont froides au toucher, la peau en est lisse et luisante. Ce sont là tout autant de caractères typiques de la main dite succulente.

La pression des nerfs n'est nulle part douloureuse.

Le tronc, le cou, la tête et la face, les membres inférieurs sont absolument normaux : on n'y observe ni atrophie, ni troubles de la sensibilité, ni modifications des réflexes.

Les réservoirs et les sphincters fonctionnent bien.

L'examen électrique n'a révélé qu'une diminution ou une abolition de l'excitabilité faradique suivant les muscles, mais sur aucun d'eux on n'a constaté la réaction de dégénérescence.

En 1899, l'atrophie avait sensiblement progressé aux muscles de l'avant-bras et du bras, et était rigoureusement symétrique. Les biceps et les triceps étaient réduits à une corde très mince.

Les membres inférieurs n'étaient nullement atrophiés; mais les réflexes achilléens étaient abolis des deux côtés, les réflexes patellaires étaient plutôt faibles.

La malade est morte le 22 octobre 1899 après quelques heures de coma urémique; elle était d'ailleurs atteinte d'artério-sclérose généralisée, ce qui a été confirmé par l'autopsie.

Autopsie. — L'examen des muscles à l'état frais n'a fait que révéler l'atrophie musculaire constatée pendant la vie et nous n'y insisterons pas.

Les nerfs et la moelle ne présentaient rien d'anormal. Aucune lésion méningée.

L'examen histologique a porté sur les nerfs périphériques et les filets nerveux des muscles atrophiés, sur les muscles, sur la moelle et ses racines.

Examen des nerfs intramusculaires. Cet examen a été fait sur coupes et après dissociation des nerfs fixés par l'acide osmique et colorés ensuite au carmin en masse.

Sur tous les filets nerveux qui ont été examinés (filets nerveux des muscles thénar et hypothénar, de l'adducteur du pouce, des muscles fléchisseurs superficiels et profonds, des extenseurs, du biceps, du triceps, du long supinateur, etc.) il n'existait aucune trace de dégénérescence ancienne ou récente; les fibres avaient conservé leur calibre, les noyaux n'étaient pas multipliés, le tissu interstitiel n'était pas proliféré.

Les racines antérieures du renflement cervical examinées par le même procédé ne présentaient aucune altération. Elles se présentaient du reste à l'œil nu avec leur couleur nacrée et leur volume ordinaire. Il en était de même des nerfs collatéraux des doigts et des nerfs cutanés.

L'examen des troncs nerveux n'a donné également que des résultats négatifs.

L'examen de la moelle a été fait après durcissement dans le liquide de Muller et coloration par le carmin en masse.

Nous n'y avons découvert aucune lésion; les cornes antérieures ne sont pas atrophiées, les cellules ont leur volume, leur forme et leur nombre normal, les faisceaux antérieurs ou postérieurs sont sains. Les vaisseaux n'ont subi aucune altération. La pie-mère est très légèrement épaissie sur toute la circonférence de la moelle au niveau de la VII^e racine cervicale.

Sur les coupes les racines correspondantes ne présentent aucune anomalie: le cylindre est bien coloré.

Muscles. Ils ont été colorés soit par la méthode de Marchi, soit par l'hématoxyline et l'éosine.

Nous prendrons comme type des lésions les plus accusées le muscle fléchisseur superficiel des doigts.

Un très grand nombre de fibres musculaires ont totalement disparu; c'est pourquoi le muscle n'est plus représenté que par un tissu cellulaire lâche dans lequel sont plongés des petits faisceaux de fibres extrêmement altérées.

Toutes les fibres qui restent sont malades et très atrophiées; leur calibre est extrêmement réduit et le plus grand nombre ont perdu leur striation transversale; elles ne sont pas davantage striées dans le sens de leur grand axe; elles se présentent généralement sous la forme de blocs homogènes, irréguliers, globuleux par endroits, très amincis sur d'autres. La fibre paraît s'être rétractée dans sa gaine de sarcolemme, car il existe un espace clair autour de la fibre intensivement colorée en rouge.

Les noyaux du sarcolemme sont considérablement multipliés, ce sont des noyaux très longs intensivement colorés, quelques-uns sont même gigantesques. Là où ils sont le plus abondants la fibre musculaire prend une coloration violette, elle a un aspect granuleux ou vacuolaire.

On rencontre çà et là une fibre atrophiée, ayant encore conservé sa striation transversale, mais c'est exceptionnel.

Dans les muscles de l'éminence hypothénar l'aspect est très différent. La plupart des fibres qui restent sont normales et conservent leur striation; mais par endroits on trouve des débris de fibres qui ont dégénéré et se sont atrophiées, et ailleurs des fibres dans lesquelles les noyaux ont proliféré aux dépens de la substance musculaire.

Dans le muscle long supinateur nous avons constaté un mélange des deux ordres de lésions; par endroits le muscle présente le même aspect que le fléchisseur superficiel; dans d'autres endroits les fibres ont subi un processus d'atrophie simple et de dégénérescence pigmentaire sans accumulation de noyaux et sans perte de la striation transversale.

Nous avons également examiné un grand nombre de muscles par la méthode de Marchi; nous avons rarement trouvé une dégénérescence grasseuse très accusée; cependant dans l'adducteur du pouce qui est très atrophié il y a quelques rares boules de graisse dans les fibres les moins réduites; dans le grand palmaire il existe par places, dans l'intérieur des fibres, quelques grains noirs et des petits amas pigmentaires. Dans

le court extenseur du pouce où les fibres malades sont mêlées aux fibres saines, il n'existe pas de boules de graisse; dans les muscles hypothénar, les muscles extenseurs de l'index et de l'auriculaire, du pouce, dans le biceps, la dégénérescence graisseuse fait complètement défaut.

Mais dans tous les muscles les plus malades et en particulier dans le fléchisseur superficiel des doigts où les lésions ont atteint leur maximum, les vaisseaux sont profondément altérés, leur paroi est épaissie, leur lumière est réduite; ils sont atteints d'endopériartérite et d'endopériphlébite chronique. Le tissu conjonctif interstitiel est prolifère par places; mais le plus souvent les fibres musculaires disparues sont remplacées par un tissu cellulaire à larges mailles; il y a peu d'adipose interstitielle.

Cliniquement cette observation se fait remarquer par la limitation de l'atrophie musculaire aux membres supérieurs; les muscles de la tête et du cou, de la face, du tronc, des membres inférieurs étaient absolument indemnes; par la topographie de l'atrophie musculaire qui n'était autre que celle de l'atrophie type Aran-Duchenne; par l'existence de contractions fibrillaires, par l'absence de réaction de dégénérescence, par la longue durée de la maladie (trente et un ans), par son évolution irrégulière, extrêmement rapide au début, puis stationnaire et de nouveau progressive, par l'atteinte successive et non simultanée des deux membres supérieurs.

Parmi ces caractères, la topographie de l'atrophie, l'existence des contractions fibrillaires, le début tardif étaient des arguments qui paraissaient décisifs en faveur de l'origine myélopathique de l'affection; le diagnostic ne semblait comporter aucune difficulté, et cependant il s'agissait de myopathie; seules la limitation aux membres supérieurs et l'absence de réaction de dégénérescence auraient pu laisser quelque doute.

Quoi qu'il en soit, ce cas est particulièrement intéressant, parce qu'il démontre que s'il existe pour chaque groupe d'atrophie musculaire des signes qui permettent d'en reconnaître l'origine myopathique ou myélopathique, il n'en est guère qui, isolé, soit réellement pathognomonique; c'est plutôt sur un ensemble de signes que sur un signe isolé que doit se baser le diagnostic; et encore ce diagnostic peut-il être extrêmement difficile, puisque, exceptionnellement comme dans notre cas, la myopathie avait pris toutes les allures et les apparences d'une myélopathie.

Nous ajouterons pour terminer que cette observation démontre une fois de plus que les troubles trophiques décrits sous le nom de « main succulente » n'appartiennent en propre ni à la syringomyélie, ni même aux myélopathies.

DISCUSSION

M. P. MARIE. — M. Thomas vient de nous dire que la main succulente pouvait s'observer dans un certain nombre d'affections du système nerveux. A part l'hémiplégie et la syringomyélie je n'ai jamais vu d'exemple de main succulente, telle qu'elle a été décrite dans la thèse de M. Marinesco.

M. DEJERINE. — La malade dont nous venons, M. Thomas et moi, de rapporter l'observation clinique et l'autopsie, présentait les caractères typiques de la main succulente décrite par MM. Pierre Marie et Marinesco. Or cette malade était une myopathique. Je ne puis que répéter ici ce que j'ai dit à cet égard en 1897 à la Société de Biologie, à savoir que l'œdème dit du dos de la main — main potelée, doigts fusiformes, état lisse, cyanose de la peau de la main et des doigts — n'est pas du tout l'apanage exclusif de la syringomyélie, et cela

pour les raisons suivantes (1). Tout d'abord on ne rencontre cette main que chez un petit nombre de syringomyéliques, à savoir chez ceux dont les membres supérieurs sont complètement inertes et ballants, ainsi que je l'ai montré dans ma communication de 1897. Cette main succulente peut même être unilatérale dans les cas de syringomyélie avec atrophie musculaire très intense des membres supérieurs, et ne se rencontrer que du côté où le membre est complètement privé de toute espèce de motilité et est par conséquent constamment dans la position verticale, position que je regarde comme la cause principale de cette déformation de la main. Dans la poliomyélite chronique, enfin, la main succulente s'observe dès que l'impotence est absolue et il en est de même dans la myopathie atrophique progressive, ainsi que l'a montré Mirallié en 1897 et que le montre l'observation que nous venons de rapporter.

M. P. MARIE. — La position déclive permanente ne suffit pas pour produire la main succulente, et j'ai montré moi-même un malade, atteint de paraplégie cervicale depuis une trentaine d'années, et dont les mains, bien que constamment pendantes, n'étaient pas succulentes. Pour moi, il s'agit là essentiellement d'un trouble trophique dû directement à une lésion nerveuse sans laquelle la position ballante des mains est insuffisante à produire la main succulente.

M. HENRY MEIGE. — On peut observer en clinique plusieurs espèces d'épaississement œdémateux des mains. La « main succulente » des syringomyéliques, décrite par M. Pierre Marie et par M. Marinesco, est un type tout à fait spécial; mais il y en a d'autres. C'est ainsi qu'on observe des épaississements du tissu cellulo-cutané siégeant aux mains ou aux pieds, sortes de trophœdèmes, survenant au cours des myélopathies ou des myopathies. Dans ces cas, l'œdème est généralement plus dur, peu dépressible sous le doigt; on sent que le tissu cellulo-cutané est non seulement infiltré de liquide, mais surtout épaissi, parfois même très résistant. Au contraire, dans la vraie « main succulente », l'infiltration liquide paraît prédominer, les tissus sont mous, lâches, aisément dépressibles; le tissu cellulo-cutané ne semble pas hypertrophié, mais distendu par l'infiltration; c'est bien un tissu *succulent*, *gorgé de suc*, au sens où l'on emploie ce mot en botanique.

XVIII. Syndrome Cérébelleux et Syndrome Bulbaire, par M. ANDRÉ THOMAS.

Les troubles de l'équilibre n'appartiennent pas seulement à la symptomatologie des affections du cervelet; ils peuvent encore se manifester lorsqu'il existe des lésions sur le trajet des voies cérébelleuses afférentes ou efférentes, ou sur leurs noyaux d'origine; des lésions relativement peu étendues du bulbe peuvent les produire; c'est pourquoi le syndrome cérébelleux plus ou moins net appartient à la symptomatologie de certaines lésions en foyer du bulbe; mais la participation d'autres systèmes de fibres ou de racines des nerfs craniens permet le plus souvent d'établir ou de soupçonner la localisation bulbaire. L'observation suivante, malgré la complexité et l'étendue des lésions, peut servir d'exemple.

Mme G..., âgée de 58 ans, est entrée dans le service du professeur Dejerine, à la Salpêtrière, salle Parrot, lit n° 10, le 23 mai 1898.

Il y a douze ans environ que les premiers symptômes de la maladie actuelle ont fait

(1) J. DEJERINE, Sur la main succulente. Soc. de Biologie.

leur apparition : jusque-là elle avait joui d'une bonne santé ; elle a fait deux fausses couches, l'une de sept mois, l'autre de six mois ; elle a perdu une petite fille âgée de quinze jours. Son mari est mort jeune, mais elle ne peut préciser de quelle maladie.

C'est donc il y a douze ans qu'elle observa « que petit à petit son oeil gauche se tournait... elle souffrait beaucoup de la tête... et elle était comme folle... ». Mais les douleurs de tête semblent beaucoup plus anciennes, elle en souffrait depuis longtemps à intervalles à peu près réguliers (tous les mois) et ces douleurs n'augmentèrent pas lorsque l'hémiplégie est survenue.

L'hémiplégie s'est installée lentement, progressivement, sans ictus : les membres droits se sont affaiblis dans l'espace d'une dizaine de jours, en même temps que l'œil gauche « se mettait de travers » ; la moitié gauche de la face n'aurait jamais été paralysée.

Elle vint alors consulter Charcot, qui lui conseilla de prendre de l'iodure, mais elle n'a pas suivi ces prescriptions. Cependant, au bout d'un an, l'œil gauche n'était plus dévié et les muscles du bras et de la jambe droits avaient en partie récupéré leurs forces ; ils étaient néanmoins plus faibles que ceux du côté gauche.

Puis survinrent des vertiges extrêmement violents qui occasionnent des chutes, soit en avant, soit en arrière ; la malade ne pouvait plus sortir de chez elle, tellement elle redoutait de tomber dans la rue. Le même état a persisté jusqu'à maintenant.

État actuel (23 mai 1898).

La force musculaire est très diminuée du côté droit au bras et à la jambe ; les réflexes tendineux sont très exagérés du même côté ; on provoque facilement la trépidation épileptoïde du pied droit. Il n'existe pas de contracture dans les membres affaiblis.

La face est respectée ; elle n'est ni déviée ni paralysée ; de même pour la langue.

L'examen de la sensibilité révèle une hypoesthésie sur le côté gauche de la face et sur le membre inférieur droit ; cette hypoesthésie est manifeste pour le tact et la piqure ; au contraire les sensations de froid et de chaud, le sens stéréognostique, le sens musculaire et la sensibilité articulaire sont conservés.

L'œil gauche ne peut se mouvoir de bas en haut et à peine de haut en bas. Les mouvements de latéralité sont un peu mieux conservés. La pupille droite réagit très faiblement à la lumière ; elle réagit mieux à la convergence. La pupille gauche est absolument immobile. La malade dit voir un peu moins de l'œil droit.

Lorsque la malade est debout, ou si elle se met en mouvement, elle a le vertige presque d'une façon permanente, il lui semble qu'elle est attirée en arrière et du côté gauche ; lorsqu'elle est étendue ou appuyée, elle n'a pas le vertige.

Elle ne peut se tenir debout sans prendre un point d'appui soit sur une chaise, soit sur son lit ; elle perd en effet immédiatement l'équilibre et risquerait de tomber lorsqu'on la pousse légèrement en arrière ou en avant.

Depuis qu'elle est paralysée, elle présente un tremblement plus accentué dans la moitié droite du corps. C'est un tremblement permanent à petites oscillations, pendant la station debout ; il occupe aussi la tête et les deux membres supérieurs, mais il a été très intense dans le membre supérieur droit.

L'examen de la malade pratiqué le 20 août 1900 donne les résultats suivants :

Motilité. — La force musculaire est très diminuée dans tout le côté droit, mais surtout pour le membre inférieur. Du côté gauche elle est normale. Au dynamomètre la malade donne 12 à droite et 50 à gauche.

Il n'existe pas de paralysie faciale.

Sensibilité. — La sensibilité (sous tous ses modes, tact, douleur, température) est normale dans tout le côté gauche et le membre supérieur droit ; elle est altérée dans le membre inférieur droit ; le contact y est bien perçu, mais la sensibilité à la piqure est très diminuée.

Le sens stéréognostique est intact. La notion de position est conservée aux membres supérieur et inférieur, à droite et à gauche.

La sensibilité est très diminuée sur le côté gauche de la face et du front pour tous les modes, et cette hypoesthésie occupe très exactement le domaine du trijumeau.

Réflexes. — Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés surtout à droite ; il en est de même pour les réflexes achilléens. A droite on provoque facilement la trépidation épileptoïde.

L'excitation de la plante du pied produit des deux côtés l'extension dorsale du gros orteil, mais les autres orteils restent immobiles ; par conséquent, le signe de Babinski existe.

Les réflexes du poignet sont exagérés des deux côtés, surtout à droite : le réflexe olécranien est au contraire plus fort et plus spasmodique à gauche.



FIG. 1.



FIG. 2.



FIG. 3.



FIG. 4.

FIG. 1, 2, 3, 4. — Agrandissements de clichés photographiques instantanés, destinés à montrer les troubles de l'équilibre pendant la marche, l'élargissement de la base de sustentation, l'incertitude, l'abduction des membres supérieurs, surtout du gauche (la malade était d'habitude attirée de ce côté). La figure 4 montre l'attitude de la malade pendant le vertige.

Le réflexe massétérein n'est pas exagéré.

Vision. — Pas de rétrécissement du champ visuel. La pupille gauche est légèrement plus dilatée que la pupille droite; elle ne réagit ni à la lumière ni à la convergence.

A gauche il existe une paralysie incomplète de la III^e paire; le releveur de la paupière, le droit interne et le droit supérieur ne sont pas complètement paralysés.

Équilibre. — Les troubles de l'équilibre sont extrêmement accusés. La malade se tient debout les pieds écartés, la base de sustentation élargie; l'écartement des talons est de 20 centimètres, celui des pointes de 40 centimètres; l'abduction des pieds est donc très nette.

La station debout, les pieds rapprochés, est très difficile et même impossible: au bout de quelques secondes des oscillations d'amplitude croissante apparaissent et la malade tomberait si on ne venait à son aide; ces oscillations se font d'avant en arrière à peu près autour d'un axe transversal passant par les épinos iliaques antéro-supérieures.

La station sur une seule jambe est naturellement impossible.

La malade marche les jambes écartées, la pointe du pied tournée très en dehors, les bras en abduction, surtout le bras gauche (fig. 1 et 3). La progression est lente, incertaine: le pied ne se détache du sol qu'après plusieurs hésitations, mais alors tout d'un coup et il est rapidement porté en avant avec une certaine brusquerie. Les enjambées sont courtes, chaque fois que le pied se lève, le corps se porte trop en avant ou trop en arrière, il oscille dans le sens antéro-postérieur; les oscillations latérales sont plus rares. Les mouvements du tronc ne sont plus en harmonie avec ceux des jambes; lorsque la malade veut marcher en avant, le corps ne se porte pas en avant en même temps que les jambes, de sorte qu'au lieu de faire face au but indiqué il regarde de côté. La tête oscille relativement peu pendant la marche, elle est plutôt fixe. Souvent les troubles de l'équilibre augmentent brusquement d'intensité lorsque la malade est prise de vertiges (fig. 4).

L'occlusion des yeux n'augmente pas considérablement ni l'instabilité, ni les troubles de la marche.

Lorsque le corps n'est pas soutenu et que la tête est libre, celle-ci est animée d'un tremblement à fines oscillations qui augmente à l'occasion du moindre mouvement. De même, il existe dans le membre supérieur droit un tremblement intentionnel, identique à celui de la sclérose en plaques, à l'occasion de tout mouvement. Il est moins prononcé dans le membre supérieur gauche.

Lorsque la malade est assise sur un tabouret, elle peut rester immobile; mais si elle essaie de faire un mouvement ou de se lever, les oscillations du tronc apparaissent aussitôt. Lorsqu'elle est assise sur une chaise et qu'on lui prescrit de garder les genoux rapprochés, elle ne peut conserver cette attitude, les genoux s'écartent presque aussitôt.

Elle ne peut s'asseoir seule par terre et elle ne peut se relever seule. Cette incapacité semble résulter à la fois du défaut d'équilibration et d'une impuissance réelle.

En résumé, les troubles de l'équilibre augmentent chaque fois qu'elle modifie son attitude, c'est-à-dire chaque fois que le corps passe de l'état de repos à l'état d'activité.

Soumise sur un appareil tournant à des mouvements de rotation les yeux bandés, la malade perçoit très bien le sens du mouvement de rotation et, à l'arrêt, elle a l'illusion d'un mouvement de rotation inverse, que la rotation primitive ait eu lieu à droite ou à gauche.

Pendant le mouvement de rotation vers la droite, la tête se tourne légèrement à gauche. Pendant le mouvement de rotation à gauche, la tête regarde à droite.

Pendant ces divers mouvements les globes oculaires sont animés de secousses nystagmiques.

Toutes ces réactions nous paraissent donc normales.

Du mois d'août 1900 au mois de janvier 1901, l'état de la malade s'est sensiblement aggravé. Depuis quelques mois, elle ne se lève plus: elle est presque continuellement somnolente; elle déclare d'ailleurs qu'elle a toujours envie de dormir. La station debout et même la position assise dans le lit sont devenues impossibles à cause des vertiges et de la perte complète de l'équilibre. Pour se tenir assise sur son lit, elle est obligée de s'accrocher avec les mains aux matelas; si on lui dit de ne pas se tenir et de porter ses mains en avant, le tronc est animé de grandes oscillations antéropostérieures et latérales combinées. Si elle ferme les yeux, tout équilibre devient alors impossible et elle tombe brusquement sur son oreiller, indifféremment sur le côté droit ou sur le côté gauche.

Les mouvements isolés des membres supérieurs sont altérés: ils sont incertains, surtout à droite où il existe un tremblement intentionnel des plus manifestes; les yeux fermés, ces phénomènes s'exagèrent.

La paralysie du nerf moteur oculaire commun est encore très nette pour les muscles droit supérieur et droit inférieur; le droit interne paraît s'être restauré en grande partie: il se contracte assez bien.

Dans les mouvements extrêmes de latéralité, les globes oculaires sont le siège de secousses nystagmiformes, surtout dans l'excursion à gauche.

L'examen du fond de l'œil pratiqué par M. Rochon-Duvigneaud a démontré l'intégrité de la papille.

Au mois de mars 1901, nous avons recherché les réactions au courant voltaïque, les électrodes étant appliquées soit sur les tempes, soit sur les apophyses mastoïdes. Les excitations n'ont pas été suivies de réactions, même avec des courants de 10 milliam-pères et au delà. Une fois cependant il y a eu une inclinaison à gauche de la tête et du corps, l'électrode négative étant appliquée à gauche. Deux fois la rupture brusque du courant a déterminé une projection du corps en avant avec sensation de vertige : la malade ne se rendait plus compte de son attitude et de sa situation dans l'espace. Le passage du courant a presque constamment produit des sensations acoustiques : il lui semblait que « ça chantait dans son oreille ». D'ailleurs l'ouïe est très diminuée des deux côtés, mais surtout à gauche, où la malade ne perçoit le tictac d'une montre que si celle-ci est appliquée sur le pavillon; elle ne le perçoit pas lorsque la montre est appliquée sur les tempes ou sur le front ou sur les apophyses mastoïdes; la transmission osseuse fait donc défaut.

Nous avons réexaminé la malade au mois de juillet de la même année : les troubles de la marche étaient extrêmement intenses; la malade ne pouvait plus avancer qu'en prenant des points d'appui sur les objets environnants.

Le membre inférieur droit était très affaibli, et légèrement atrophié : l'atrophie était particulièrement marquée sur la fesse; la pression sur le trajet du tronc du sciatique, du sciatique poplité externe et du sciatique poplité interne était très douloureuse, et dans les mêmes régions la malade se plaignait continuellement de douleurs spontanées extrêmement vives; l'extension du membre lui arrachait des cris (signe de Lasèque).

À droite, le réflexe patellaire était légèrement exagéré et le frottement de la plante du pied produisait le réflexe en extension. À gauche, la même excitation détermine une série d'oscillations du gros orteil.

Au membre supérieur droit le tremblement a diminué, la malade peut boire et coudre; mais la force musculaire est toujours diminuée.

Lorsqu'on fait asseoir la malade sur son lit, le tronc est agité par des oscillations qui entraînent la chute soit à droite, soit à gauche. Le côté gauche de la face est toujours beaucoup moins sensible que le côté droit, surtout pour la piqure.

Le 23 décembre 1902, elle est frappée d'une paralysie faciale gauche complète (facial supérieur et facial inférieur); la malade ne peut plus se servir de son bras gauche, mais on n'observe aucune modification dans le membre inférieur gauche.

Le 26 décembre, on constate une parésie des deux membres supérieurs avec tremblement intentionnel; la malade ne peut se tenir debout à cause de la faiblesse des jambes, mais elles ne sont pas complètement paralysées, elles ne sont que parésiées.

Du côté des yeux on relève les mêmes symptômes qu'auparavant. Toutefois les deux moteurs oculaires externes semblent parésiés. Le nystagmus existe toujours dans les positions extrêmes du regard.

Cette malade est morte le 17 juin 1903. — Dans les derniers temps elle ne se levait plus, elle était devenue gâteuse, elle dormait presque continuellement et on était obligé de la faire manger; tout examen était devenu extrêmement difficile, car elle répondait mal aux questions qui lui étaient posées. Elle se plaignait cependant de douleurs très vives dans le côté gauche de la face; cette névralgie rebelle du trijumeau associée à des troubles de la sensibilité dans la zone de distribution de ce nerf se compliqua dans les deux dernières semaines de troubles trophiques, la cornée insensible s'ulcéra et la vue fut complètement perdue.

AUTOPSIE. — L'examen macroscopique de la moelle et du cerveau ne révélait qu'un épaississement manifeste des méninges sur toute la hauteur de la moelle et du bulbe sur la plupart des origines des nerfs crâniens et plus particulièrement sur la III^e paire gauche. Sur une coupe de Flechsig élevée chaque hémisphère cérébral ne présentait aucune lésion en foyer. Une coupe du bulbe pratiquée à l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs permit de constater une lésion en foyer, ancienne, de l'hémibulbe gauche.

La moelle était aplatie d'avant en arrière au niveau de la 11^e racine dorsale, et une coupe transversale pratiquée au même point montrait un foyer de ramollissement récent prédominant sur le côté gauche.

Nous avons de même prélevé une portion du tronc du nerf sciatique droit et nous avons remarqué qu'il était entouré d'une gaine épaisse de tissu lamelleux.

Examen histologique. Le bulbe et la protubérance, le cervelet, le pédoncule, la cap-

sule interne et les noyaux gris centraux ont été coupés en série et examinés après coloration par les méthodes ordinaires (Weigert-Pal, Carmin, Hématoxyline, Éosine).

De même des fragments de la moelle correspondant à chaque racine ont été également examinés, ainsi que le nerf sciatique et les racines correspondantes ; mais nous laisserons de côté cette dernière partie de l'examen pour nous occuper de préférence des lésions bulbo-protubérantielles et du cervelet.

Bulbe. Sur toutes les coupes il existe un épaissement manifeste de la pie-mère qui est enflammée (infiltrations embryonnaires avec endo-et périartérite, endo et périphlébite).

Il existe une lésion très importante et deux lésions d'importance secondaire.

La première est un foyer de ramollissement de l'hémibulbe gauche, situé au niveau de l'union du 1/3 inférieur et des 2/3 supérieurs de l'olive inférieure. L'olive est respectée, la lésion a détruit la substance réticulée latérale du bulbe, la racine descendante du trijumeau, l'extrémité inférieure du corps restiforme, l'extrémité supérieure du noyau de

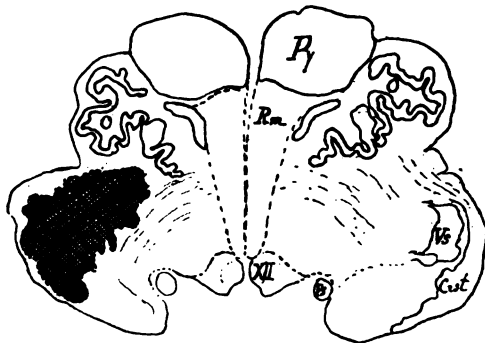


FIG. 5.

Monakow (fig. 5), elle est limitée en avant par l'olive inférieure et la partie correspondante de la toison, en arrière par l'extrémité supérieure du noyau de Burdach, en dedans par les fibres arciformes internes, en dehors par une très mince bordure de fibres myélinisées. Cette lésion s'étend très peu en hauteur : c'est une lésion ancienne, car sur un

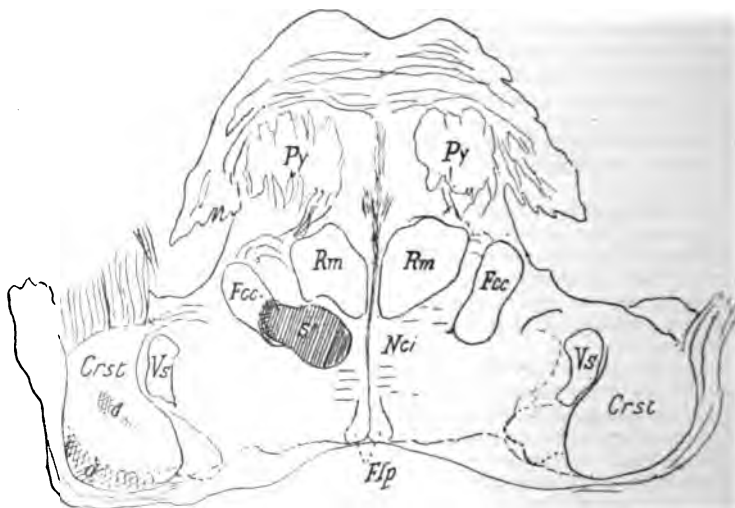


FIG. 6.

petit fragment du bulbe prélevé au-dessus de la lésion il n'existe plus de corps granuleux. Les deux autres lésions de moindre importance consistent en deux petits foyers de sclérose en plaques, situés l'un à gauche, sur le faisceau central de la calotte à l'extrémité inférieure de la protubérance (fig. 6), l'autre à droite à l'extrémité supérieure du

noyau du facial, en arrière de l'olive supérieure : c'est bien histologiquement de sclérose en plaques qu'il s'agit, puisqu'il n'existe pas de dégénérescence ni au-dessus ni au-dessous. Il nous a semblé également que les fibres du nerf vestibulaire gauche sont moins bien colorées par le Pal sur une partie de leur trajet intra-bulbaire ; c'est peut-être déjà l'amorce d'un foyer de sclérose. Nous n'insisterons pas sur les lésions de méningite qui sont particulièrement intenses sur les origines des nerfs craniens et tout spécialement sur l'émergence de la III^e paire gauche. — Ce nerf est engainé à ce niveau par des infiltrations embryonnaires et les vaisseaux sont extrêmement malades — ni sur les lésions de la moelle et des méninges rachidiennes : rappelons seulement que le foyer de ramollissement médullaire a déterminé une dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux croisés, surtout du gauche ; la même lésion et la pie-mérite intense ont contribué à faire dégénérer le faisceau cérébelleux direct et le faisceau de Gowers : toute la périphérie de la moelle est d'ailleurs légèrement dégénérée, ce qui gêne beaucoup pour la recherche des dégénérescences descendantes consécutives au foyer bulbaire.

Le foyer bulbaire a eu pour conséquence une dégénérescence assez accusée du corps restiforme proprement dit dans sa partie centrale et son segment postéro-externe (fig. 6) : cette dégénérescence est due à l'interruption des fibres du faisceau cérébelleux direct, du corps restiforme lui-même, de la substance réticulée du bulbe et du noyau de Monakow. Cette dégénérescence peut être poursuivie sur tout le trajet bulbo-protubérantiel du corps restiforme jusque dans le cervelet où elle s'épuise, entre le bord interne du noyau dentelé et le vermis dans les circonvolutions du vermis, dans le globulus et dans l'embolus.

Sur les coupes sous-jacentes au foyer on constate une dégénérescence presque totale de la racine du trijumeau, de la substance réticulée latérale du bulbe, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau de Gowers ; mais à ce niveau la dégénérescence descendante se confond avec la dégénérescence ascendante due à la lésion médullaire. Dans la région cervicale de la moelle, la moitié gauche est notablement plus petite que la moitié droite ; cette différence est due à l'atrophie en masse du faisceau latéral ; mais en raison de la lésion médullaire il est difficile de faire la part de ce qui revient aux dégénérescences ascendantes et aux dégénérescences descendantes. Les olives ne sont nullement dégénérées ; mais les cellules sont très diminuées de nombre dans la substance réticulée du bulbe et dans le noyau de Monakow immédiatement au-dessous de la lésion. Nous avons remarqué encore que la dégénérescence du faisceau cérébelleux direct droit augmentait sensiblement dans les plans inférieurs du bulbe et à ce niveau l'inflammation méningée particulièrement intense se propageait à la périphérie du bulbe.

Cliniquement, cette observation peut se résumer de la façon suivante :

En 1886, début de la maladie par une hémiplégie progressive, hémiplégie alterne (paralysie des membres du côté droit et de la III^e paire du côté gauche). Rétrocession de l'hémiplégie, mais persistance de la paralysie de la III^e paire.

En 1897, apparition de vertiges, de troubles de l'équilibre ; puis vraisemblablement à la même époque, paralysie du trijumeau à gauche (anesthésie de la face), tremblement intentionnel des membres supérieurs plus marqué à droite.

En 1900, aggravation des troubles de l'équilibre ; puis apparition de la paralysie dans les membres inférieurs, gâtisme, troubles neuroparalytiques de la cornée, à gauche ; paralysie faciale gauche.

Lorsque nous avons vu la malade pour la première fois en 1898, nous avons pensé à l'existence d'une affection cérébelleuse ; toutefois l'association au syndrome cérébelleux de vertiges très fréquents et très violents, d'une hémiplégie alterne, d'une paralysie du trijumeau nous empêcha d'admettre une lésion systématique du cervelet ou de ses pédoncules. La multiplicité des symptômes plaidait davantage pour l'hypothèse d'une maladie à foyers multiples, telle que la sclérose en plaques. Toutefois la persistance de la paralysie du trijumeau et de la paralysie de la III^e paire nous laissait quelque doute ; d'autre part, la prédominance des chutes sur le côté gauche au début de la maladie permettait de supposer une plus grande intensité des lésions sur l'hémisphère ou les pédoncules cérébelleux correspondants.

L'autopsie a légitimé ces doutes et ces hypothèses ; il s'agissait en effet de lésions multiples et d'ordres divers : d'un foyer de ramollissement bulbaire, de petits foyers de sclérose en plaques, rares et très limités ; de méningite disséminée et d'une lésion médullaire.

Le ramollissement bulbaire et les dégénérescences secondaires dans le cervelet expliquent pour une bonne part les troubles de l'équilibration, les chutes sur le côté gauche, peut-être même les vertiges ; la même lésion, en interrompant la racine descendante du trijumeau, nous rend compte de l'anesthésie de la face du même côté. Le foyer de sclérose situé sur le trajet du faisceau central de la calotte a pu contribuer dans une certaine mesure à produire des désordres de l'équilibre : par ses connexions olivaires, le faisceau central de la calotte est en effet en relations indirectes avec le cervelet.

La paralysie de la III^e paire, la paralysie faciale qui est survenue à la fin de la maladie, les troubles trophiques de la cornée sont vraisemblablement dus à la présence d'exsudats sur le trajet des nerfs craniens. Le ganglion de Gasser est intact.

L'anesthésie du membre inférieur droit nous paraît plus difficile à expliquer : elle remonte en effet à une époque antérieure à la lésion médullaire, et le foyer bulbaire n'a atteint ni le noyau de Goll ni le noyau de Burdach ; enfin nous avons cherché vainement la cause de l'hémiplégie droite : la capsule interne, le pédoncule cérébral et la pyramide sont absolument sains ; il est vrai que l'hémiplégie a été transitoire ou du moins a retrecé en grande partie et, d'autre part, à défaut de lésions dégénératives dans ce système de fibres, il existait des lésions vasculaires intenses qui n'ont pas été sans produire des troubles circulatoires, cause vraisemblable des phénomènes paralytiques, et peut-être aussi du vertige.

Le mécanisme du tremblement intentionnel nous paraît encore plus obscur : le tremblement des membres supérieurs a été signalé dans quelques cas de ramollissement bulbaire, dans l'observation de Babinski et Nageotte, par exemple, mais avec une intensité beaucoup moindre.

Cette observation est intéressante parce qu'elle nous montre comment certaines lésions du bulbe, pourvu qu'elles intéressent les fibres cérébelleuses ou leurs noyaux d'origine, peuvent produire des troubles de l'équilibre analogues au syndrome cérébelleux. A cet égard notre observation est comparable à celle de MM. Babinski et Nageotte, bien que dans leur cas la topographie de la lésion soit sensiblement différente ; elle l'est davantage à l'observation de M. Boissier, mais cet auteur fait jouer un grand rôle à la lésion du noyau de Deiters dans la physiologie pathologique des symptômes, et cependant sur les figures jointes à son article nous avons en vain cherché la lésion de ce noyau : il est vrai que dans son cas, comme dans le nôtre du reste, la lésion occupe une région qui sert de passage aux fibres descendantes du noyau de Deiters, si toutefois ces fibres ont chez l'homme la même topographie que chez l'animal.

La coexistence du syndrome cérébelleux avec une anesthésie du trijumeau ou toute paralysie d'un nerf bulbaire ou protubérantielle, la latéropulsion, les vertiges même, doivent faire songer davantage à une affection unilatérale du bulbe ou de la protubérance empiétant plus ou moins sur les fibres cérébelleuses.

Cette observation nous démontre encore les connexions de certains noyaux du bulbe (noyau de Monakow, substance réticulée latérale) avec le cervelet et en particulier avec le vermis, l'embolus et le globulus. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces rapports dans un prochain travail.

Enfin, dans notre cas comme dans celui de Babinski et Nageotte, c'est sans

doute la syphilis qui est la cause de la méningite et du ramollissement bulbaire; les altérations des veines et des artères, l'inflammation des méninges se présentent avec tous les caractères des lésions syphilitiques; à défaut de syphilis avouée, certains antécédents de la malade, la lente évolution des accidents sont plutôt favorables à cette hypothèse. S'il était dûment démontré que la syphilis est réellement en jeu dans ce cas, il ne serait pas sans intérêt de constater la coexistence de lésions syphilitiques et de foyers de sclérose en plaques. Nous avons déjà eu l'occasion d'observer plusieurs fois sur le névraxe d'individus ayant succombé à une syphilis cérébro-spinale des plaques de sclérose — en petit nombre il est vrai — et de telles observations laissent entrevoir que, sans en être la cause habituelle ni même la plus fréquente, la syphilis n'est pas étrangère à la genèse de la sclérose multiple.

XIX. Sur l'« État Vermoulu » de l'Écorce cérébrale, par M. DOUGHERTY (de New-York).

La communication que j'ai l'honneur de vous présenter très succinctement est le résultat des études que j'ai faites dans le laboratoire du professeur Pierre Marie. Je suis heureux de l'occasion qui m'est offerte d'exprimer en même temps mes sentiments de profonde reconnaissance au maître qui a bien voulu me témoigner toute sa bienveillance.

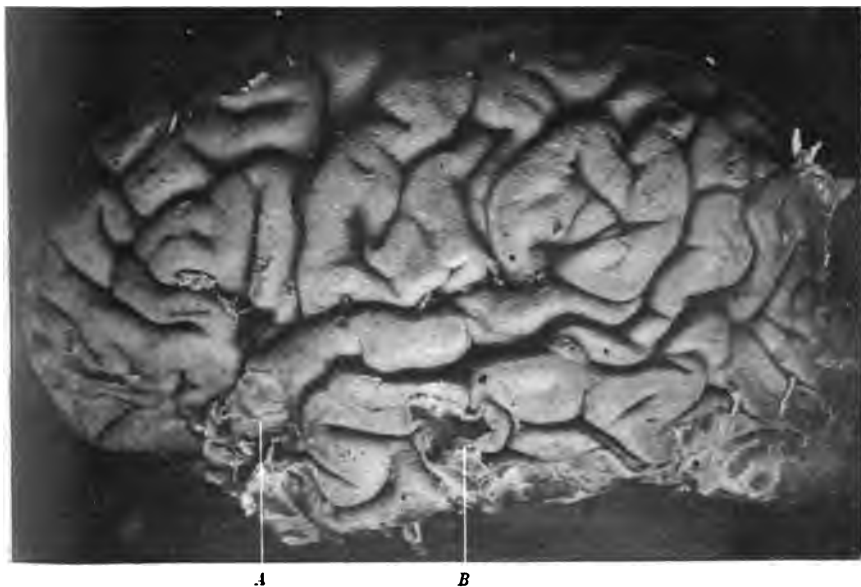


FIG. 1. — Photographie de l'hémisphère gauche : A état vermoulu de la partie antérieure du pôle temporal; B autre foyer d'état vermoulu à la partie moyenne du lobe temporal.

Le sujet que nous allons exposer a trait à une lésion que nous croyons n'avoir jamais été décrite d'une façon méthodique. Il s'agit d'une excavation superficielle de la surface du cerveau, de coloration généralement d'un jaune brunâtre; il est probable que, par suite même de cette coloration, elle a été englobée par les auteurs dans la dénomination ambiguë et imprécise « plaques jaunes ».

À l'œil nu la lésion apparaît limitée à la substance grise et présente une con-

figuration irrégulière qui a suggéré à M. Pierre Marie sa désignation très descriptive : *état vermoulu* (fig. 1).

Ces lésions se trouvent principalement à la surface du cerveau et plus rarement à la surface du cervelet. En outre, elles n'ont pas toujours la même distribution topographique ; mais il est à remarquer qu'elles sont en général plus fréquentes et plus prononcées dans les régions inférieures et latérales du cerveau, tout particulièrement à la face inférieure du lobule orbitaire et surtout du pôle temporal au niveau de sa face inférieure. La lésion est en premier lieu une dégénération ou plus exactement une désagrégation de la substance grise, et très souvent, en second lieu, mais moins marquée, de la substance blanche. La dimension des lésions varie considérablement en profondeur et en surface. La plus grande plaque de ce genre que nous avons vue avait une longueur d'un peu plus de deux centimètres et une profondeur qui correspondait approximativement à celle de la substance grise (fig. 2).

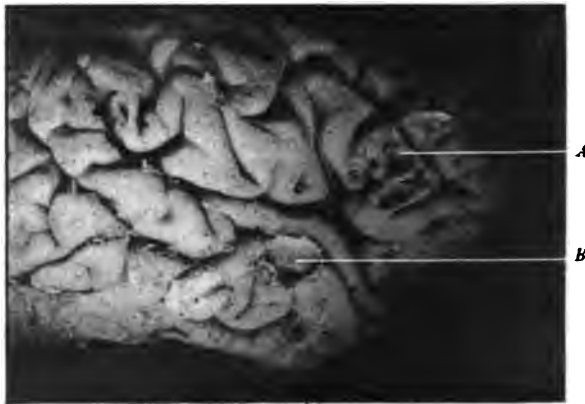


FIG. 2. — Photographie de l'hémisphère cérébral droit (vu un peu en dessous) : A petit foyer d'état vermoulu au niveau de la face antéro-externe de la III^e frontale ; B autre foyer analogue au voisinage du pôle temporal.

Nous rencontrons l'*état vermoulu* seulement dans la vieillesse. Le cas n'est pas fréquent, mais on ne peut pas dire qu'il soit excessivement rare. Il a été observé depuis quelque temps, dans le laboratoire de M. Pierre Marie, que sur les derniers cent quatre-vingts cerveaux examinés, quatre d'entre eux présentaient ce phénomène intéressant — soit environ 2 pour 100. Autrement dit sur cent quatre-vingts cerveaux appartenant à des vieillards, environ 2 pour 100 étaient porteurs de la lésion que nous décrivons sous le nom d' « état vermoulu » (fig. 3). La pathogénie de cette lésion n'est pas encore bien établie ; mais nous croyons en trouver l'explication dans une induration oblitérante plus ou moins circonscrite et confinée aux petites artérioles et aux capillaires — (arterio-capillaris fibrosis) — d'où il résulte une mort graduelle et une désagrégation des tissus qui correspondent à ce territoire vasculaire. En réalité, l'examen microscopique des coupes ne confirme pas absolument cette hypothèse, quoique nous trouvions les vaisseaux, particulièrement les plus petits, considérablement épaissis, et, quelques-uns, en plein territoire de la lésion presque sur le point d'une oblitération complète. Cependant, il est nécessaire de se persuader qu'il

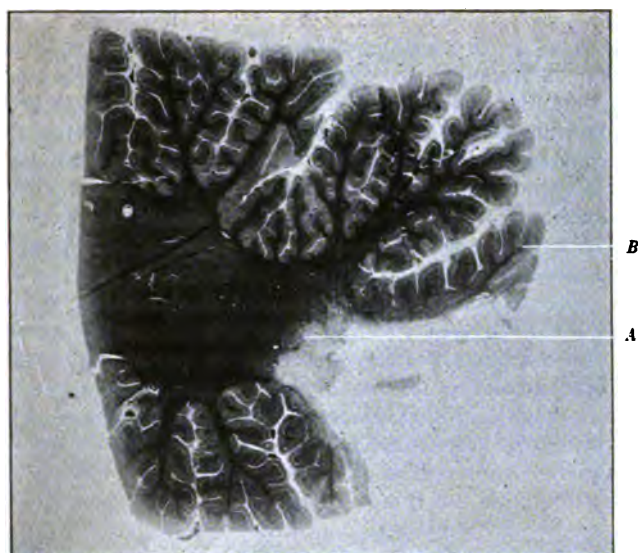


FIG. 3. — Coupe microscopique du cervelet dans un cas d'état vermoulu : *A* centre du foyer. Une des digitations de l'écorce cérébelleuse a été tout à fait détruite jusqu'à la substance blanche centrale. Quant à la digitation *B*, elle est à moitié détruite par le foyer.

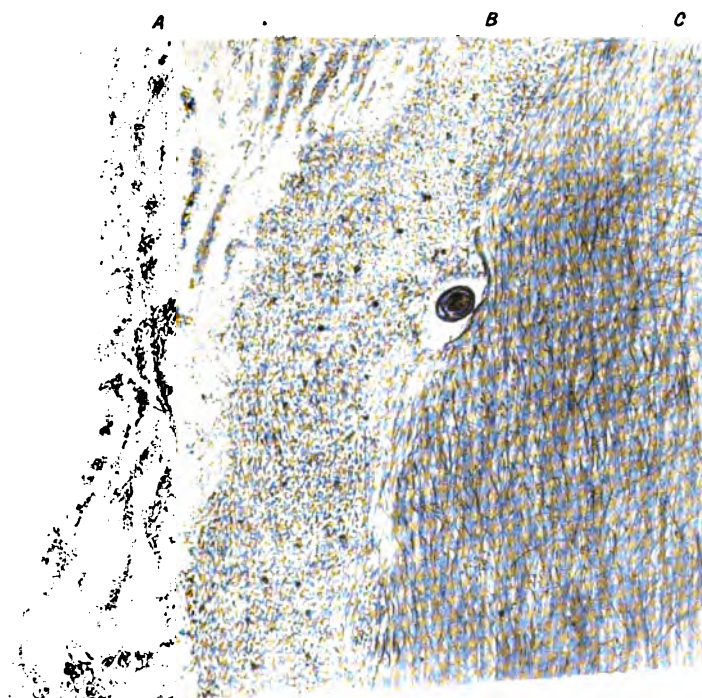


FIG. 4. — Coupe microscopique d'une circonvolution atteinte par l'état vermoulu : *A* substance grise détruite; *B* substance grise normale; *C* substance blanche (méthode de Weigert). (Dessin du Dr Catola.)

est impossible d'étudier à fond les capillaires et les petits vaisseaux dans la région directement atteinte, parce que la nature de cette lésion est très destructive, et si l'état des vaisseaux adjacents ne semble pas justifier nos suppositions, nous assurons que la lésion est une *arterio-capillaris fibrosis*. Mais il faut arrêter et considérer que les altérations dégénératives du système vasculaire sont très variables, non seulement dans le système vasculaire tout entier, mais encore séparément dans quelques organes où ces vaisseaux présentent ou une dégénération très marquée, ou une apparence presque normale (fig. 4). Ceci étant admis, avant d'aller plus loin il n'est pas nécessaire de faire un grand effort d'imagination pour comprendre que les lésions, bien qu'adjacentes aux artérioles et aux capillaires qui ne sont pas obstruées, sont elles-mêmes l'expression de cette lésion. Il n'est pas possible maintenant de parler de la symptomatologie produite par cette lésion : 1° parce qu'on l'ignore à peu près entièrement ; 2° parce que vous apprécierez qu'elle varie suivant la localisation de la lésion. Cependant il est bon de dire que le plus grand nombre, sinon tous les malades à l'autopsie desquels cette lésion de « l'état vermoulu » a été rencontrée, présentaient une diminution très marquée des facultés psychiques (état démentiel, sénile — gâtisme) — par suite de la coïncidence à peu près constante de « l'état vermoulu » avec l'atrophie sénile des circonvolutions et fréquemment aussi avec des lacunes de désintégration cérébrale ; il est difficile de dire si cette déchéance intellectuelle était due uniquement aux lésions banales susénoncées ou si elle reconnaît pour une part aussi l'influence de l'« état vermoulu ». Enfin, dans un de nos cas d'« état vermoulu » on avait vu se produire chez le malade une *épilepsie tardive* qu'il semblerait logique d'attribuer aux altérations corticales déterminées par l'*état vermoulu*.

M. E. DUPRÉ. — J'ai eu l'occasion de voir ces lésions que m'ont montrées MM. Nissl et Alzheimer dans le laboratoire de Kræpelin. Elles coexistent souvent avec les lésions d'encéphalite chronique sous-corticale de Binswanger qu'on observe chez certains artérioscléreux déments.

Mme DEJERINE. — Dans les nombreux hémisphères cérébraux pathologiques ou considérés à première vue comme normaux que M. Dejerine et moi avons eu l'occasion de débiter en coupes sérieées et d'étudier, il nous est arrivé très souvent, à Bicêtre comme à la Salpêtrière, d'observer les lésions signalées par M. Dougherty : petits foyers superficiels limités à la substance grise de la circonvolution et la détruisant plus ou moins complètement. Mais contrairement à l'opinion de M. Dougherty nous ne croyons pas que les dégénérescences consécutives à ces petits foyers superficiels soient toujours légères ; elles peuvent être intenses, et la photographie présentée par M. Dougherty en est une preuve. Suivant leur siège, suivant leur étendue, la dégénérescence secondaire peut être suivie dans la capsule interne, la voie pédonculaire, voire même la pyramide et compliquer singulièrement à première vue l'interprétation des dégénérescences dans un hémisphère porteur d'une plaque jaune ou d'un foyer quelconque. Ces petits foyers superficiels siègent non seulement au niveau des crêtes des circonvolutions comme dans le cas de M. Dougherty, ils peuvent occuper le fond des sillons, ou l'une ou l'autre face du sillon en respectant la crête de la circonvolution et la surface du cerveau durci, revêtu ou non de ses membranes, pourra à première vue paraître normale. Si dans ces cas les petits foyers de la substance grise corticale occupent le fond du sillon de Rolando, les sillons pré ou post-

centraux, on pourra observer une dégénérescence secondaire de la capsule interne, de la couche optique, de la voie pédonculo-pyramidale. Cette dégénérescence pourra être justiciable du procédé de Marchi. Mais il ne faudra pas conclure à l'absence d'une lésion initiale, parce que vainement on l'aura cherchée à la surface du cerveau, dans la capsule interne ou le centre ovale.

C'est parce que ces lésions nous sont bien connues, c'est parce que leurs dégénérescences sont importantes à dépister que nous avons avec M. Dejerine à maintes reprises insisté sur la nécessité de débiter un cerveau en coupes sériees, et en coupes sériees microscopiques lorsqu'il s'agit de suivre et d'interpréter une dégénérescence secondaire.

La fréquence de cette lésion chez le vieillard rend très souvent son cerveau impropre pour l'étude de l'anatomie normale. Maintes fois nous l'avons appris à nos dépens lorsque, au commencement de nos recherches, nous préparions le matériel normal pour notre Anatomie des centres nerveux.

Le fait rapporté par M. Dougherty, sans être rare, est néanmoins important à connaître pour qui s'occupe de recherches sur le cerveau.

XX. Influence du Décubitus latéral droit sur l'Aphasie, par M. PIERRE BONNIER.

Dans un travail de M. Crocq, communiqué au congrès de Pau, et dans une note de M. Lannois communiquée par M. H. Meige à la séance du 3 novembre 1904 de la Société de Neurologie, il est indiqué que l'attaque d'épilepsie dure généralement moins longtemps quand le malade est couché sur le côté *gauche*. En pendant à ces observations, je citerai le cas d'un hémiplegique droit, aphasique au point que son interrogatoire, à son entrée à l'hôpital, ne donna aucun résultat. Après la visite, nous pûmes constater, M. Crouzon et moi, qu'il parlait nettement quand il était couché sur le côté *droit*, mais qu'il redevenait immédiatement aphasique chaque fois qu'on le remettait sur le dos ou sur le côté *gauche*.

Ce fait, peut-être déjà signalé, a quelque intérêt pratique, puisqu'il montre qu'il y a intérêt à interroger l'aphasique quand il est couché sur le côté *droit*, et probablement aussi un intérêt neurologique, puisqu'il montre en quelque sorte l'action, sur l'aphasie légère ou transitoire, de la compression et de la réplétion vasculaire de l'hémisphère gauche.

XXI. Un cas de Ptosis Congénital de la Paupière droite avec Déficit Cellulaire dans le Noyau de la III^e Paire, par MM. DEJERINE, GAUCKLER et ROUSSY.

Il s'agit d'une vieille femme nommée R..., morte asystolique à la Salpêtrière en décembre 1902, dans le service de l'un de nous. Mais elle était atteinte d'un ptosis congénital de la paupière droite sans autres lésions des muscles de l'œil. Ce sont les résultats de nos examens histologiques portant sur les nerfs moteurs de l'œil et sur les noyaux d'origine de la III^e paire que nous rapportons ici.

Nous n'avons trouvé dans les différents nerfs examinés aucune lésion, histologiquement appréciable, ni du nerf ni de ses enveloppes. Mais si au lieu d'examiner les nerfs isolément on les examine comparativement, on constate que le nerf oculo-moteur commun droit est par rapport à son congénère du côté

gauche considérablement diminué de volume. Cette diminution que l'on peut évaluer à $1/3$ se retrouve dans les différents segments du nerf examiné, près de son origine, à un centimètre de cette origine, à distance (fig. 1). Pas de différences dans les deux pathétiques ou dans les deux oculo-moteurs externes.

Sur nos coupes pédonculo-protubérantielles faites en série et colorées au carmin, nous n'avons trouvé aucune lésion au niveau de l'émergence du nerf oculo-moteur commun, aucune lésion au niveau du trajet de ses fibres radiculaires.

Il n'en est pas de même au niveau du noyau d'origine, où il saute aux yeux à première vue en certaines régions qu'il y a une diminution notable du nombre des cellules à droite (fig. 2).

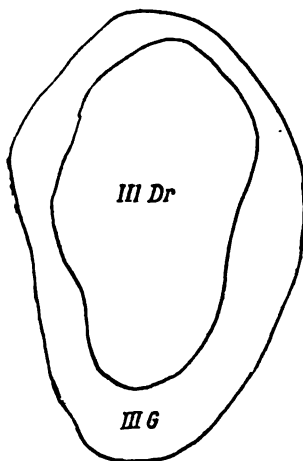


FIG. 1. — Diagramme des deux nerfs oculo-moteurs communs (segment distal).

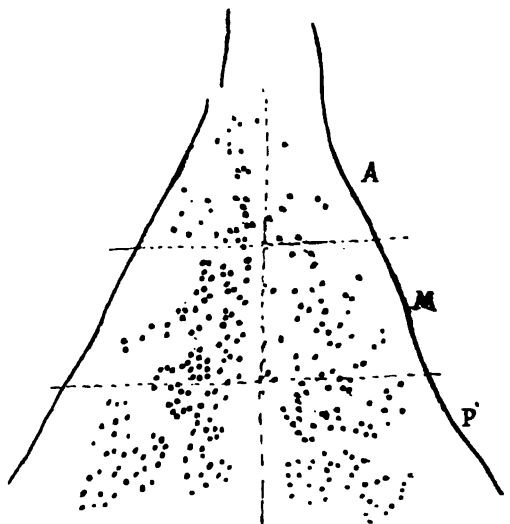


FIG. 2. — (Coupe 115) transversale. — Zone triangulaire de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius où se trouvent les noyaux d'origine des III paires : A, Zone antérieure : 31 cellules à gauche, 8 à droite; M, zone moyenne : 66 à gauche, 34 à droite; P, zone postérieure : 72 à gauche, 74 à droite.

Pour nous y retrouver et arriver à localiser cette diminution cellulaire nous avons procédé comme suit. Nous avons d'abord recherché à quelle coupe débutait l'origine supérieure du noyau, à quelle coupe il se terminait en tant, bien entendu, que formation massive. C'est ainsi que nous avons trouvé le début du noyau se faisant environ à la coupe 80, sa terminaison se faisant vers la coupe 178. Étant donné que nos coupes ont été toutes faites au $1/17$ de millimètre, il en ressort que le noyau a une hauteur d'un peu moins de six millimètres. Étant désormais capables de localiser nos lésions en hauteur nous avons, dans le petit triangle de substance grise situé en avant de l'aqueduc de Sylvius et dans lequel se trouvent les noyaux d'origine de la III^e paire, pratiqué une division artificielle en trois zones égales, une antérieure, une moyenne, une postérieure. Sur chacune de nos coupes nous avons dans chacune de ces zones compté à la chambre claire le nombre des cellules à droite et à gauche. C'est ainsi que nous avons trouvé dans les zones antérieures et

moyennes, les zones postérieures contenant sur toute la hauteur un nombre comparable de cellules, les chiffres suivants :

	ZONE ANTERIEURE		ZONE MOYENNE	
	A droite.	A gauche.	A droite.	A gauche.
Coupe 104	10	31	17	47
— 105	2	15	15	44
— 107	4	20	12	46
— 110	6	37	24	32
— 116	10	24	19	31
— 118	5	22	21	24
— 123	25	50	35	36
— 127	10	23	31	47
— 131	12	20	22	41

Les résultats ont été résumés dans la figure 3 (projection sagittale du noyau droit de la III^e paire) où les zones antérieures, moyennes et postérieures sont en abscisses et les hauteurs en millimètres en ordonnées. (Zones de diminution cellulaires en hachures).

Cette figure montre :

1° Qu'il y a une diminution considérable des éléments (variant de 85 à 50 pour 100) dans la zone antérieure sur une hauteur d'environ 2 mm. avec début de la diminution à un peu plus d'un millimètre de l'origine supérieure du noyau;

2° Que dans cette région de diminution cellulaire on peut isoler une région moyenne où la diminution est massive, débutant à un millimètre et demi de l'origine supérieure du noyau et s'étendant sur une hauteur de 1/2 millimètre;

3° Que dans la zone moyenne il y a une diminution des éléments commençant au même niveau que celle de la région antérieure et s'arrêtant au point où s'arrête la diminution massive des cellules dans cette zone;

4° Cette figure montre encore que dans la zone postérieure, zone de localisation classique du noyau du muscle releveur il n'y a aucune altération.

Il y a là une localisation tout à fait contraire à celle que donnent les divers schémas de constitution du noyau de la III^e paire. Elle nous paraît pourtant, tout au moins dans le cas particulier, bien réelle. Nous avions en effet pensé à un moment qu'il pouvait s'agir là d'une question d'obliquité de coupes. Mais une fois la zone de diminution cellulaire dépassée nous avons pu nous rendre compte que la symétrie et l'égalité de nombre de cellules s'établissaient d'une façon définitive dans toute la portion du noyau comprise dans la substance grise entourant l'aqueduc de Sylvius. Mais il n'en est pas de même dans cette portion du noyau de la III^e paire qui empiète sur le faisceau longitudinal postérieur et qui est constituée par de grosses cellules radiculaires. Cette région commence au n° 140 de nos coupes et finit au n° 170. C'est dire qu'elle s'étend sur un peu moins de 2 millim. et qu'elle débute quand nos noyaux droits et gauches ont retrouvé dans leurs portions contenues dans la substance grise entourant l'aqueduc de Sylvius leur égalité cellulaire.

Or dans cette région il y a une différence considérable au point de vue du nombre des cellules à droite et à gauche. Mais ici le déficit cellulaire est croisé et c'est à gauche que nous trouvons le moins de cellules (fig. 4). Prenons pour exemple les coupes suivantes qui nous donnent pour les cellules radiculaires contenues dans le faisceau longitudinal postérieur :

Coupe 140 17 éléments à droite, 2 à gauche, soit 10 pour 100 seulement du nombre total des cellules.

—	143	33	—	—	12	—	soit 28	—	—
—	147	48	—	—	15	—	soit 24	—	—
—	151	54	—	—	30	—	soit 35	—	—
—	153	31	—	—	21	—	soit 40	—	—
—	157	44	—	—	20	—	soit 32	—	—
—	158	37	—	—	23	—	soit 36	—	—
—	161	45	—	—	24	—	soit 35	—	—
—	163	42	—	—	25	—	soit 37	—	—

soit un déficit cellulaire allant de 90 à 40 pour 100, mais inégalement réparti sur toute la hauteur de la formation.

P	M	A	<i>P_{sup}</i>
			<i>S</i>
			1
			2
			3
			4
			5
			6
			<i>I</i>

FIG. 3. — Projection sur un plan sagittal du noyau droit de la III^e paire : A, zone antérieure; M, zone moyenne; P, zone postérieure; S, point d'origine supérieur; I, point inférieur; 1, 2, 3, 4, 5, 6, hauteur en millimètres à partir de l'origine supérieure; en hachures plus ou moins serrées les zones de diminution cellulaire plus ou moins marquées.

En somme les choses se passent comme si les cellules radiculaires qui donnent naissance aux fibres nerveuses destinées au releveur de la paupière se trouvaient réparties dans deux régions bien différentes :

1^o Une homolatérale, c'est celle que nous avons signalée en premier lieu et où les cellules du centre musculaire du releveur de la paupière semblent constituer un noyau assez dense et compact;

2^o Une croisée, située dans la portion du noyau

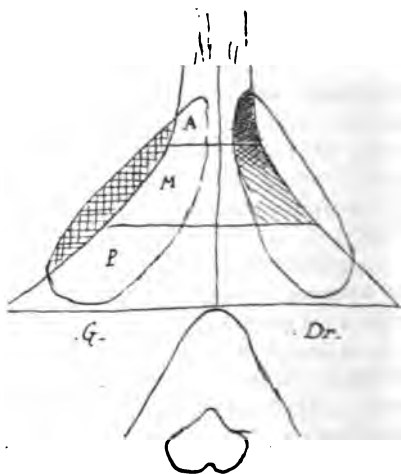


FIG. 4. — Ptosis congénital droit. Schématisation des zones de déficit cellulaire. Projection sur un plan transversal.

qui empiète sur le faisceau longitudinal postérieur et où les cellules sont inégalement réparties sur toute la hauteur de la formation.

Mme DEJERINE. — L'observation de MM. Dejerine, Gauckler et Roussy est particulièrement intéressante : il s'agit ici, en effet, d'une part, d'un cas de ptosis congénital unilatéral; d'autre part, d'une aplasie cellulaire décelable en des régions bien déterminées et distinctes du noyau de la III^e paire du côté homolatéral et du noyau de la III^e paire du côté croisé. Or le siège de cette aplasie ne

concorde guère avec la localisation dévolue au releveur de la paupière supérieure dans les schémas ayant actuellement cours, depuis les schémas de Kahler et Pick jusqu'à ceux d'Allen Starr, Perlia, Bernheimer. Sur la foi de ces schémas, on pouvait s'attendre à trouver dans ce cas une lésion ou un déficit cellulaire dans la partie postéro-externe du noyau de la III^e paire, ou une atrophie limitée aux fibres radiculaires externes et postérieures du nerf de la III^e paire. Il existe, au contraire, une atrophie en masse du tronc de la III^e paire et une aplasie cellulaire occupant les zones antérieure et moyenne du noyau homolatéral dans sa hauteur moyenne, ainsi qu'une aplasie partielle du noyau croisé dans sa hauteur inférieure, aplasie limitée à cette partie latérale du noyau de la III^e paire qui siège dans le faisceau longitudinal postérieur et que nous désignerions volontiers sous le nom de partie *intralongitudinale* du noyau de la III^e paire.

Le noyau Edinger Westphal est normal, ainsi que la partie postérieure du noyau de la III^e paire dans toute sa hauteur.

Si l'on passe en revue les cas de ptosis chez l'homme qui ont servi depuis Kahler et Pick à établir la localisation du releveur de la paupière supérieure dans la partie postéro-externe du noyau de la III^e paire, on constate qu'elle est surtout basée sur un cas de Kahler et Pick dans lequel une lésion destructive intéressait les fibres radiculaires postéro-externes de la III^e paire à leur passage dans la calotte, et sur un cas de Leube dans lequel un petit foyer occupait la partie postéro-externe du noyau de la III^e paire. Or, dans ce même cas de Leube (1886), il existe dans la substance grise centrale en avant de l'aqueduc de Sylvius et entre les deux noyaux des III^e paires droit et gauche un second foyer du volume d'une lentille placé à cheval sur la ligne médiane. Leube dit, il est vrai, que ce foyer n'intéresse pas les noyaux de la III^e paire. Mais étant données nos connaissances actuelles sur la fusion des deux noyaux oculo-moteurs communs, sur le trajet des fibres radiculaires intra-nucléaires dans cette région et leur décussation, il est impossible qu'un foyer tel qu'il est figuré et localisé dans le cas de Leube n'intéresse pas des cellules et des fibres du noyau de la III^e paire.

Or les fibres croisées suivent dans l'intérieur des noyaux de la III^e paire un trajet curviligne très spécial signalé déjà par Gudden, Perlin, etc. Nées dans un des noyaux (le gauche, par exemple), elles s'entre-croisent sur la ligne médiane, puis traversent le noyau droit — où elles sont renforcées peut-être par des fibres directes de ce noyau — pour atteindre la partie postéro-externe du noyau et entrer dans la constitution des fibres radiculaires postéro-externes de la III^e paire droite.

Étant donné ce trajet, nous nous sommes demandé avec M. Dejerine si les cas de Kahler et Pick, de Leube ne sont pas justiciables d'une autre interprétation ; si le ptosis n'est pas dû dans ces cas, non à une lésion cellulaire de la partie postéro-externe du noyau, mais à la section des fibres radiculaires intra-nucléaires qui traversent cette région, les cellules d'origine de ces fibres radiculaires intranucléaires étant situées, comme le montre le cas de MM. Dejerine, Gauckler et Roussy, dans la partie antéro-moyenne du noyau de la III^e paire homolatérale et dans la partie externe, intralongitudinale du noyau de la III^e paire croisée.

Cette interprétation expliquerait jusqu'à un certain point pourquoi la méthode qui repose sur la recherche de la chromatolyse a donné des résultats toujours négatifs entre les mains de Bernheimer, Schwabe, Bach, lorsque ces auteurs cherchaient à déterminer, après ablation des muscles de l'œil, le « centre » du

releveur de la paupière supérieure. C'est, en effet, par exclusion et en s'appuyant sur le cas de Leube, que ces auteurs ont localisé le centre du muscle releveur de la paupière supérieure dans la partie postéro-externe du noyau de la III^e paire.

Lorsque nous disons que quelques fibres homolatérales renforcent les fibres croisées dans leur trajet intranucléaire nous n'entendons pas par là que toutes les fibres suivent ce trajet. En effet, la plupart des fibres nées des cellules de la partie antéro-moyenne du noyau de la III^e paire entrent dans la constitution des fibres radiculaires internes et moyennes et ainsi s'expliquerait dans ce cas la diminution de volume en masse du nerf de la III^e paire qui a porté sur toutes les fibres radiculaires, sur les postéro-externes comme sur les moyennes et les internes.

**XXII. Un cas d'Hématome méningé gauche avec engagement de la Circonvolution de l'Hippocampe dans le trou ovale de la Tente du Cervelet et compression consécutive du Mésencéphale, par M. FACHE-
BEAULIEU. (Présentation de pièces.)**

G..., âgé de 61 ans, charpentier, entre à l'infirmerie de Bicêtre, dans le service de M. Pierre Marie, le 1^{er} septembre 1904. La veille, étant en état d'ébriété très prononcé, il était tombé sans connaissance dans la rue. On le ramène aussitôt à l'hospice de Bicêtre où il reprend peu à peu connaissance, mais garde de son accident un ptosis complet de l'œil gauche pour lequel il entre à l'infirmerie.

A son entrée, on est en présence d'un malade répondant d'une façon satisfaisante aux questions qu'on lui pose, et avouant entre autres, dans ses antécédents, des habitudes alcooliques manifestes. L'œil gauche est complètement recouvert par la paupière, et se trouve en abduction légère; il ne suit les objets qu'on déplace au-devant que dans la moitié externe environ de son excursion normale. La motilité de l'œil droit est conservée. Légère dilatation de la pupille gauche, et perte de l'accommodation à la lumière du même côté. Pas d'autre trouble de la vision que la diplopie résultant de la paralysie oculaire gauche. Pas d'hémianopsie.

Paralysie faciale gauche peu accentuée, sans déviation de la langue ni symptômes d'hémiplégie des membres. Reflexes tendineux forts, sans différence appréciable d'un côté à l'autre. Pas de troubles de la sensibilité objective. Très violents maux de tête siégeant surtout dans la région frontale gauche.

Dès le lendemain, le malade devient peu à peu somnolent. La torpeur fait de si rapides progrès que le 8 septembre il est dans un état subcomateux, les yeux fermés, ne répondant que si on insiste, si on le secoue et par quelques mots à peine intelligibles. Baillements amples, prolongés et très fréquents. Du côté des yeux, il n'y a rien de changé. Mais aux symptômes antérieurs se joignent des signes d'hémiplégie gauche : de ce côté, les membres retombent plus lourdement quand on les lâche après les avoir soulevés, les mouvements de défense sont beaucoup plus faibles. Du même côté existent des troubles marqués de la sensibilité : quand on pince les membres, le malade, par une agitation et une mimique confuses, exprime une certaine douleur, mais il ne porte pas la main sur la région intéressée, comme il le fait rapidement du côté droit : il y a donc, non pas hémianesthésie proprement dite, mais absence de localisation des sensations cutanées sur les membres du côté gauche. Reflexes tendineux forts comme au début, toujours sans différence appréciable entre les deux côtés. Quelques secousses myosismiques de la face antérieure des cuisses. Perte des réflexes cutanés (abdominal et crémastérien) à gauche. La respiration affecte par moment le rythme de Cheyne-Stokes. Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La déglutition est impossible; on nourrit le malade par la sonde œsophagienne.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide d'aspect parfaitement limpide et incolore; à l'examen cytologique, quelques lymphocytes et hématies, en si faible proportion qu'on ne peut la considérer comme pathologique.

Sans modifications des troubles moteurs, sensitifs et oculaires, le coma ne cesse de faire des progrès constants et, après avoir présenté quelques heures auparavant une ascension thermique à 38°,4 (jusque-là la température était restée normale), le malade meurt dans la nuit du 12 septembre 1904.

L'autopsie est pratiquée le 14 septembre dans la matinée, quelques heures après une injection de formol dans la cavité crânienne, destinée à obtenir une fixation plus parfaite de la forme des centres nerveux. On constate tout d'abord la présence d'un fort épanchement sanguin, en partie coagulé, occupant l'espace sous-dure-mérien sur la face convexe de l'hémisphère cérébral gauche ; plus abondant dans les parties déclives, il va cependant en haut jusqu'à la faux du cerveau, tandis qu'en bas il est arrêté par la tente du cervelet qui l'empêche d'envahir la loge cérébelleuse.

Dans son ensemble, l'hémisphère cérébral gauche est très diminué de volume, aussi bien dans le sens de la largeur que de la longueur. Les modifications les plus frappantes sont celles que présente sa face inférieure. On voit la circonvolution de l'hippocampe dessiner un bourrelet saillant, arciforme, d'un centimètre de diamètre et de 4 centimètres de longueur, dont la concavité embrasse et comprime le flanc gauche du mésencéphale, et dont le côté externe, convexe, est séparé du reste de la face inférieure de l'hémisphère par un sillon extrêmement prononcé.

L'hémisphère gauche du cervelet est, de même que celui du cerveau, mais dans de moindres proportions, diminué de volume ; il est de plus nettement aplati. En outre, les amygdales cérébelleuses forment de chaque côté du bulbe des saillies plus prononcées que normalement.

Il est permis d'interpréter les lésions ci-dessus décrites de la façon suivante : comprimé de haut en bas et de dehors en dedans par l'hémorragie méningée, l'hémisphère gauche du cerveau, arrêté en bas par le plancher osseux de la base du crâne et la tente du cervelet qui lui fait suite, n'a pu trouver d'issue qu'au niveau du bord libre de cette cloison fibreuse. La circonvolution de l'hippocampe s'est trouvée ainsi comme énucléée, elle a fait hernie dans la loge cérébelleuse par le trou ovale de Pacchioni ou trou occipital supérieur ; le bord falciforme de la tente du cervelet l'a bloquée et y a creusé un sillon très profond. Elle a de cette façon formé une tumeur comprimant le mésencéphale.

Par un mécanisme analogue, le cervelet, subissant la pression de haut en bas exercée par le cerveau, s'est trouvé aplati par sa face supérieure, et la pression se transmettant dans le sens de la moindre résistance a déterminé un commencement d'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

M. Pierre Marie a insisté (*Société de Biologie*, séance du 1^{er} juillet 1889, et *Traité de Médecine et Thérapeutique*, tome VIII, p. 703) sur la fréquence de cette dernière lésion dans les hémorragies cérébrales abondantes. L'engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou de Pacchioni au cours de l'hémorragie méningée, qui n'avait pas encore été observé, est tout à fait comparable comme mécanisme et comme conséquences.

Au point de vue symptomatique, les considérations qui précèdent expliquent que notre cas se soit comporté comme une affection pédonculaire, par l'ophtalmoplégie et la paralysie faciale, seuls symptômes du début ; puis comme une affection bulbaire, par les troubles respiratoires terminaux.

Enfin, autre conséquence imputable au même phénomène, le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire ne contenait pas de sang, malgré la présence d'un gros épanchement sous-dure-mérien dans le crâne : c'est que le trou ovale, communication normale entre les espaces sous-arachnoïdiens des loges cérébrale et cérébelleuse, s'est trouvé obturé par la circonvolution de l'hippocampe.

XXIII. Aphasie Amnésique (Autonomasie), Paraphémie, Cécité verbale. Ramollissement du lobule du Pli courbe et Destruction du Faisceau longitudinal supérieur, par M. A. HALIFRÉ (de Rouen). (Communiqué par M. Henry Meige.)

Femme de 67 ans présentant un trouble de langage qui consiste essentiellement dans

la perte du souvenir des substantifs (antonomasie). *Je voudrais dire, mais je ne puis pas dire*, telle est la phrase que répète sans cesse la malade quand on l'interroge, qu'on lui demande de désigner les objets qui sont pour elle d'un usage courant. Parfois cependant elle forge un mot dont la consonnance rappelle vaguement le mot propre. Ainsi elle dira : *orega* pour orange — *veyon* pour crayon. Elle compte jusqu'à dix sans se tromper. Elle articule très bien, ne présente ni surdité verbale, ni cécité psychique. Mais elle est atteinte de *cécité verbale* à peu près complète. Elle ne reconnaît même pas son nom ou, si elle le reconnaît, elle ne peut le lire correctement. Elle ne lit complètement aucun mot, même parmi les plus simples. Elle reconnaît seulement les lettres isolées, mais se trompe souvent. Elle écrirait probablement si son instruction était plus développée; mais le contrôle de la vue lui étant nécessaire pour écrire, elle ne peut tracer plus de deux ou trois lettres de suite, puis elle se trompe et recommence à écrire les premières lettres du même mot. Nul doute qu'elle écrirait, si elle n'était atteinte de cécité verbale, car les lettres du mot sont tracées lisiblement, sans hésitation notable et elle écrit facilement les chiffres isolés.

Après quelques mois le souvenir des mots est revenu presque intégralement, et lorsque la malade nous quittait on ne constatait plus que de rares lacunes dans sa conversation.

Trois ans plus tard la malade succomba au cours d'une broncho-pneumonie.

A l'autopsie on relève : un ramollissement ancien de la partie postérieure de l'écorce de l'hémisphère gauche. Plus exactement le ramollissement intéresse la partie postérieure de la II^e pariétale, le gyrus supra-marginalis, le pli courbe, le III^e occipital. La lésion n'atteint pas l'extrême point du lobe occipital dont elle reste distante de deux centimètres environ. Une série de coupes vertico-transversales montrent que la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions lésées est intéressée. Les faisceaux blancs (faisceau longitudinal supérieur, faisceau vertical occipital de Wernicke) sont sectionnés. Le ramollissement n'atteint pas la corne occipitale du ventricule latéral; le tapetum et les radiations optiques de Gratiolet sont respectés; il en est de même des circonvolutions correspondant à la sphère visuelle (cuneus, lobule lingual et fusiforme). La malade d'ailleurs n'était pas hémianopique.

Indépendamment de ces lésions, on relève un petit ramollissement de lobule paracentral gauche, comprenant une partie seulement de la substance grise sur une étendue d'un demi-centimètre environ. Enfin il existe un foyer sous-cortical dans le pied de la III^e frontale droite. Ce dernier foyer semble devoir être mis hors de cause, car la malade n'était pas gauchère dans les actes de la vie courante et la lésion du pli courbe (hémisphère gauche) a déterminé la cécité verbale. On ne peut admettre que l'un des centres du langage ait été localisé dans l'hémisphère gauche, et que les autres centres aient été tributaires de l'hémisphère droit.

En résumé, il s'agit d'un cas d'aphasie amnésique avec cécité verbale, liée à une lésion de la région pariétale postérieure et du pli courbe avec destruction du faisceau longitudinal supérieur.

L'observation est comparable aux faits rapportés par Pitres et étudiés très complètement dans une série de leçons sur l'aphasie amnésique publiées par le *Progrès médical* (1898). Trenel, il y a quatre ans, a fait connaître un cas semblable avec lésions exclusivement sous-corticales (1).

XXIV. Un cas de Nævus ostéo-hypertrophique, par M. F. ROZE. (Présentation de photographies et radiographies. — Communiqué par M. CAUZEUX.)

Nous avons l'honneur de rapporter à la Société l'observation, les photographies et les radiographies d'un autre cas de nævus ostéo-hypertrophique que nous avons eu l'occasion d'examiner dans le service de notre maître. M. le professeur Raymond, où il se trouvait en même temps que le malade présenté par MM. Guillaïn et Courtellemont.

(1) Cette observation accompagnée de photographies sera publiée dans un prochain numéro de la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*.

Le malade Pellet..., Edmond, bourselier, âgé de 36 ans, entra le 9 février 1904 à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière pour des douleurs dans le bras gauche. Ces douleurs, qui n'étaient accompagnées d'aucun gonflement des jointures, s'étaient installées, sourdes d'abord, deux mois auparavant. Mais le 7 février elles s'étaient notablement accrues. Elles étaient très violentes, descendaient le long du bras pour s'arrêter à la racine des doigts et consistaient en une sensation de serrement, de broiement. Elles ont d'ailleurs cédé très vite à deux grammes quotidiens de salicylate de soude (fig. 1).



FIG. 1.

Pour en arriver aux naevi, ils occupent surtout le membre supérieur gauche et les côtés correspondants de l'épaule, de la base du cou et du thorax, formant là une vaste nappe entrecoupée par-ci, par-là, de bandes de peau saine.

A côté de cette première surface occupée par les naevi, on en trouve d'autres, mais de faible étendue et de coloration moins accusée, sur toute la moitié gauche du corps (dos, bassin et membre inférieur), et presque exclusivement à sa face postérieure.

De plus, il existe une plaque unique sur l'omoplate droite.

La grosse tache s'étale sur la partie antérieure de la région sous-claviculaire, atteignant et dépassant légèrement la ligne médiane au-devant du sternum, descendant jusqu'en

dédans du mamelon ; mais son bord externe, à ce niveau, se relève parallèlement au bord externe du grand pectoral restant à deux travers de doigts au-dessus de lui. Elle couvre tout le creux sous-claviculaire poussant de petites languettes en avant et deux autres en haut, vers l'angle de la mâchoire et l'apophyse mastoïde. Elle se continue en arrière sur le cou jusqu'à la racine des cheveux. Elle longe d'abord strictement la ligne médiane, puis quand elle passe du cou sur le dos elle s'écarte de plus en plus de cette ligne pour s'arrêter à deux centimètres au-dessous de la pointe de l'omoplate, mais non sans envoyer un très mince prolongement vers le bas. Enfin à l'épaule elle s'arrête au bord externe de l'acromioclaviculaire, tandis qu'en avant et en arrière de cette apophyse elle se continue sur le bras.

Tout le membre supérieur est envahi par des plaques se réunissant par des isthmes assez ténus au bras, alors que plus bas elles sont davantage confluentes, pour occuper la main dans sa totalité.

On peut, en schématisant il est vrai, décrire deux zones indemnes de nævi :

1° Une bande longeant la partie antérieure du bras, puis la partie antéro-externe de l'avant-bras, et qui s'épuise en s'effilant à la tabatière anatomique.

2° Une bande, commençant à la face externe de l'épaule, descendant le long de la face postéro-externe du bras, passant entre l'olécrâne et l'épicondyle et s'épuisant rapidement à la partie postérieure de l'avant-bras.

Malgré la disposition des nævi au membre supérieur en bandes longitudinales et malgré que le bord antéro-supérieur de la nappe vicieuse suive à peu près la limite du territoire de la IV^e racine cervicale, nous ne voudrions pas cependant affirmer une distribution radiculaire. Car alors que déjà au membre supérieur les bandes de nævi ne se couvrent qu'imparfaitement avec les territoires de quelques-unes des racines du plexus brachial, il n'existe plus aucune concordance en arrière et en bas entre les limites de la plaque et les schémas de la distribution radiculaire.

Quant aux autres plaques, voici leur topographie :

1° Sur le dos à gauche : deux plaques ovalaires, l'une lombaire, l'autre sacrée, empiétant sur la ligne médiane ;

2° Une autre plaque sur la région sous-épineuse droite ;

3° Enfin de petites taches fessières, inguinale, crurale et jambières postérieures jusqu'au tendon d'Achille.

Enfin il faut signaler encore une petite tumeur angiomateuse pédiculée, située dans la région sous-claviculaire en pleine nappe ; et qui, datant seulement de deux ans, aurait augmenté progressivement de volume.

À l'inspection des mains, on constate, différence de coloration mise à part, de notables différences entre elles : la main gauche, d'un rouge vineux sombre, a des plis plus accentués, et est plus large, plus ramassée, moins allongée que la droite.

Cette différence de volume se trouve confirmée par la radiographie, qui montre du côté gauche des ombres osseuses plus larges et plus trapues (mais pas de différences aux os de l'avant-bras et du bras) et par la mensuration.

Ainsi on trouve :

Pourtour des articulations métacarpo-phalangiennes des quatre doigts : à g. 22 cm., à dr. 21 cm.

Pourtour de la main à la base du pouce : à g. 25 cm. 1/2, à dr. 21 cm. 1/2.

Pourtour du poignet au-dessous des ap. styloïdes : à g. 17 cm., à dr. 16 cm.

Longueur de la main (de l'interligne radio-carpien à l'extrémité du médius) : à g. 18 cm., à dr. 17 cm.

Longueur du médius : à g. 10 cm. 1/2, à dr. 10 cm. 1/2.

Pourtour du médius à l'articulat. de la I^{re} et de la II^e phalanges : à g. 7 cm. 1/2, à dr. 7 cm.

Pourtour de la I^{re} phalange du pouce : à g. 7 cm. 1/2, à dr. 7 cm.

Pourtour de l'extrémité distale de l'avant-bras : à g. 17 cm. 1/2, à dr. 16 cm.

Longueur de l'avant-bras de l'olécrâne à l'ap. styloïde cubitale : à g. 28 cm., à dr. 27 cm.

Pourtour de l'avant-bras à 14 cm. de l'olécrâne : à g. 24 cm. 1/2, à dr. 20 cm. 1/2.

Pas de différences plus. Enfin, au dynamomètre, la main droite donne 115 à droite et 95 à gauche.

Il n'existe ni troubles de la sécrétion sudorale du côté affecté, ni écart très net de la température locale, ni troubles pupillaires. Enfin les parents du malade, qui est fils unique, ne présentaient pas de nævi.

Élection du Bureau pour l'année 1905

La Société procède à l'élection du Bureau pour l'année 1905.

Sont présents et prennent part au vote : MM. ACHARD, BABINSKI, GILBERT BALLEZ, PIERRE BONNIER, BRISSAUD, CLAUDE, DEJERINE, MME DEJERINE, ERNEST DUPRÉ, ENRIQUEZ, HUET, PIERRE MARIE, HENRY MEIGE, RAYMOND, SICARD, SOUQUES.

Absents : MM. DUFOUR, JOFFROY, KLIPPEL, LAMY, PARINAUD, PARMENTIER, PAUL RICHER.

Le Bureau, pour l'année 1905, élu à l'unanimité des seize membres présents, est ainsi constitué :

<i>Président</i>	MM. BRISSAUD.
<i>Vice-Président</i>	GILBERT BALLEZ.
<i>Secrétaire général</i>	PIERRE MARIE.
<i>Secrétaire des séances</i>	HENRY MEIGE.
<i>Trésorier</i>	SOUQUES.

Élections de Membres titulaires et Correspondants Nationaux

Sont nommés *Membres titulaires*, à l'unanimité des membres présents :

MM. CROUZON.	MM. HALLION.
GASNE.	ANDRÉ LÉRI.
GUILLAIN.	DE MASSARY.
FÉRÉ.	ANDRÉ THOMAS.

Sont nommés *Membres correspondants nationaux*, à l'unanimité des membres présents :

MM. CESTAN (Toulouse), J. ABADIE (Bordeaux), VERGER (Bordeaux).

Création de Membres honoraires.

La Société de Neurologie de Paris a pris la décision suivante :

Pourront être nommés *Membres honoraires*, sur leur demande :

1° Les membres fondateurs ;

2° Les membres titulaires, dix années après leur élection.

Les membres honoraires prennent part aux séances et aux discussions. Ils participent aux élections.

Ils ont droit à quatre pages d'impression par an dans les Bulletins officiels de la Société.

Ils versent une cotisation annuelle de vingt francs.

Ils reçoivent, à la fin de chaque année, le volume des *Bulletins officiels de la Société*, mais ne reçoivent pas la *Revue neurologique*.

Délégués.

En vue d'obtenir la reconnaissance d'utilité publique, la Société de Neurologie de Paris a nommé deux délégués :

MM. E. BRISSAUD, *Président.*

PIERRE MARIE, *Secrétaire général.*

Dans le même but, la Société de Neurologie se réunira prochainement en *Assemblée générale* pour procéder à la revision des Statuts et du Règlement.

La prochaine séance aura lieu le *jeudi 12 janvier 1905, à neuf heures du matin.*

TABLES

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

1904

Séance du 7 janvier 1904.

	Pages.
Allocution de M. le professeur DEJERINE, président.....	3
Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire, par DEJERINE et EGGER.....	4
Dissection d'un pied tabétique, par IDELSON (de Riga).....	8
Contributions à l'étude du réflexe adducteur du pied, par R. HIRSCHBERG et F. ROSE.....	9
Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du sys- tème pyramidal, par BABINSKI.....	12
Paraplégie spasmodique de l'enfance avec paralysie unilatérale de l'iris due proba- blement à l'hérédosyphilis, par DEJERINE et CHIRAY.....	18
Acroparesthésie des extrémités avec troubles à topographie radiculaire et dissocia- tion de la sensibilité, par BAUP.....	19
L'état des nerfs oculomoteurs dans l'hémiplégie organique de l'adulte, par S.-A.-K. WILSON (d'Édimbourg).....	20
Présentation de cerveaux, par PIERRE MARIE.....	22
Cécité verbale congénitale, par BRISSAUD.....	23
Trouble trophique intermédiaire entre les syndromes de Maurice Raynaud et celui de Weir Mitchell chez un malade atteint de pseudo-œdème catatonique, par MAU- RICE DIDE (de Rennes).....	25
Un cas d'achondroplasie chez un homme de 66 ans, débile et alcoolique, par MAU- RICE DIDE et LEBORGNE (de Rennes).....	25
Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien, par HENRI DUFOUR....	25
Neuromyéélite optique aiguë, par BRISSAUD et BRÉCY.....	27
Le faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile, par G. CATOLA (de Florence).....	32
Tabes avec conservation des réflexes cutanés et tendineux, par ERNEST DUPRÉ et P. CAMUS.....	33
Note sur l'emploi du véronal comme hypnotique chez les malades nerveux, par CONSTENSOUX et CHESNAIS.....	35
Une observation de « Tic du chiqueur ». Analogies entre les tics et les stéréotypies chez l'homme et le cheval, par RUDLER et CHOMEL.....	37

Séance du 4 février.

Paralysie faciale dans l'érysipèle de la face, par M. GARNIER et THAON.....	39
Un cas de névrite du plexus brachial suivi d'autopsie, par W.-E. TAYLOR (de Cleve- land).....	41

	Page
Sur un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique, par L. DUPUY-DUTEMPS et R. CESTAN.....	46
Cas de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants, par JEANSELME et HURT.....	46
Polynévrite sulfocarbonée, par GEORGES GUILLAIN et COURTELLEMONT.....	47
Évolution de l'amaurose tabétique, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.....	50
Typo infantile du gigantisme, par BRISAUD et HENRY MEIGE.....	52
La sensibilité du squelette et la méthode à employer pour son exploration, par MAX EGGER (de Soleure).....	54
Tumeur cérébelleuse. Amélioration spontanée des symptômes; disparition de la névrite optique, par BRISAUD et H. GRENET.....	58
A propos de la pathologie de la lecture et de l'écriture (cécité verbale congénitale chez un débile), par R. FÖRSTER (de Bonn).....	60
Sur un cas de dysantigraphie, par C. GULBENK.....	63
65 cas de pseudo-rêve catatonique, par L. TREPSAT (d'Évreux).....	65

Séance du 3 mars.

Ossification probable du brachial antérieur. Compression du nerf médian avec troubles trophiques de la main (kératodermie), par FRANÇOIS DAINVILLE.....	67
De l'anesthésie acoustique, par MAX EGGER.....	68
Le faisceau pyramidal direct, par M. et M ^{me} DEJERINE.....	75
Présentation de préparations de S. Ramon y Cajal, obtenues par la méthode de coloration des neurofibrilles, par L. AZOULAY.....	96
Quelques considérations sur la théorie du neurone, par DEJERINE.....	98
Cyphose d'origine articulaire ou musculaire, par BRISAUD et H. GRENET.....	103
De l'émission des rayons N dans quelques cas pathologiques (myopathies, névrites, poliomyélites de l'enfance, paraplégie spasmodique, hémiplegies par lésions corticales, paralysies hystériques), par GILBERT BALLEZ et L. DELNER.....	104
Déviations conjuguées de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle, par HENRI DUFOUR.....	106
Allochirie auriculaire, par PIERRE BONNIER.....	110
Altérations du ganglion rachidien dans le tabes, par ANDRÉ THOMAS et GEORGES HAUSER.....	112
Un cas de sclérose combinée sénile. par O. CROUZON et S.-A.-K. WILSON (d'Édimbourg).....	113
Existence sur un cerveau de trois tubercules mamillaires, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.....	115
Volumineuse crétification dans un pédoncule cérébral, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.....	115
Sur l'état des muscles oculo-moteurs dans l'hémiplegie, par MIRALLIÉ (de Nantes).....	116
Sur deux cas de paraplégie flasque due à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence de réflexes tendineux et cutanés, par MARINESCO (de Bucarest).....	117

Séance du 14 avril.

De l'influence de la cécité sur les troubles spinaux, sensitifs et moteurs du tabes, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.....	126
Lésions musculaires dans la maladie de Parkinson, par IBELSON (de Riga).....	128
Oedème de la main chez une hémiplegique, par RAYMOND et V. COURTELLEMONT.....	131
La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse. Son importance clinique, par S.-A.-K. WILSON (d'Édimbourg).....	135

Séance du 5 mai.

A propos du procès-verbal de la séance du 7 janvier : sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal, lettre de VAN GEHUCHTEN, réponse de J. BABINSKI.....	139
A propos du procès-verbal de la séance du 4 février ; sur un cas de dysantigraphie, par G. GULBENK.....	147

	Pages
Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Évolution sept mois après le chancre, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie, par J.-A. SICARD et ROUSSY.....	149
Paralysie symétrique des muscles innervés par les V ^e racines lombaires et les I ^{er} sacrés. Maux perforants et hypertrophie osseuse considérable des phalanges et des métatarsiens des deux gros orteils, par EGGER et CHIRAY.....	152
Tremblement à type de sclérose en plaques lié à une ostéo-arthropathie du coude, par BRISSAUD et H. GRENET.....	153
Névralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne <i>loco dolenti</i> , par BRISSAUD et H. GRENET.....	154
Myoclonie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de monoplégie infantile du membre inférieur, par HENRI LAMY.....	156
Névrite professionnelle chez un cocher, par F. RAYMOND et V. COURTELLEMONT.....	158
Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire, par DEJERINE et CHIRAY.....	160
Sur un cas de syndrome thalamique, par ANDRÉ THOMAS et CHIRAY.....	163
Sur un cas de face succulente, par PIERRE BONNIER.....	169
Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien, par LANNOIS et R. BOULUD.....	170
Spasme fonctionnel du triceps sural gauche chez une harpiste jouant de la harpe chromatique, par le docteur G. BONNUS.....	172
Stéatose hépatique chez les aliénés, par MAURICE DIDE.....	174
Troubles oculaires dans la démence précoce, par MAURICE DIDE et ASSICOT.....	174
Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyers, par ANDRÉ LÉRI et S.-A.-K. WILSON.....	175
Atrophie cérébelleuse familiale (avec idiotie et diplégie spasmodique infantiles), par BOURNEVILLE et CROUZON.....	176
La cécité et le pronostic du tabes, par EUGÈNE TERRIEN.....	177
Note sur les scléroses combinées médullaires de deux paralytiques généraux, par A. VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE.....	178
Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques, par GILBERT BALLET et F. ROSE.....	180
Un cas d'anévrisme cirsoïde probable de la moelle cervicale, par F. RAYMOND et R. CESTAN.....	182
Un cas de névrite radiculaire sensitivo-motrice à marche chronique, par DEJERINE et EGGER.....	188

Séance du 2 juin.

Allocution de M. Dejerine, président, à l'occasion du décès du D ^r GILLES DE LA TOURETTE, membre fondateur de la Société.....	193
A propos du procès-verbal de la séance du 15 mai, par P. MARIE.....	194
Syndrome thalamique, par DEJERINE.....	194
Bulbe droit et bulbe gauche, par PIERRE BONNIER.....	194
Un cas de sciatique avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, par GAUCKLER et ROUSSY.....	196
Un cas de névrite périphérique avec topographie spéciale des troubles moteurs et sensitifs, par DEJERINE et ROUSSY.....	198
Étude de la rétine dans l'anéurose tabétique, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.....	200
Un cas de cécité verbale avec agraphie suivie d'autopsie, par DEJERINE et ANDRÉ THOMAS.....	202
Des troubles radiculaires des sensibilités superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique, par ANDRÉ THOMAS.....	211
Spasme fonctionnel chez un ciselleur, par GILBERT BALLET et F. ROSE.....	216
Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs, par GEORGES GUILLAIN et LHERMITTE.....	216
Paralysie des nerfs craniens et déformations osseuses multiples probablement d'origine hérédosyphilitique tardive, par F. ROSE.....	218
Zona thoracique à disposition transversale, par BRISSAUD.....	219
Un cas d'adipose douloureuse, par RAYMOND et GEORGES GUILLAIN.....	219

	Pages.
Tremblement cloniforme et clonus vrai, par BRISSAUD et H. GRENET.....	226
Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques (torticolis mental et psychasthénie), par A. CANTONNET.....	222
A propos du neurone (Terminaisons fibrillaires, propagation des dégénérescences, régénération autogène, valeur du cylindraxe, sensibilité récurrente et suppléance sensitive), par G. DURANTE.....	223
Un cas de kyste dermoïde des centres nerveux, par F. RAYMOND, L. ALQUIER et V. COURTELLEMONT.....	235
Cerveaux de deux aphasiques présentant une lésion corticale nulle ou minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée, par PIERRE MARIE et ANDRÉ LÉRI.....	237
De l'hémiplégie oculaire, par BRISSAUD et PÉCHIN.....	238
Un cas d'ictus cérébelleux consécutif à une tumeur du vermis, par E. BRISSAUD et F. RATHERY.....	240
Un réflexe cutané croisé, par MAX EGGER.....	241
Note préventive sur les lésions des neuro-fibrilles dans la paralysie générale, par G. MARINESCO.....	242

Séance du 9 juillet.

A propos du compte rendu de la séance du 5 mai ; Amyotrophie Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques, par GORDON.....	245
Sur les lésions des neuro-fibrilles dans la paralysie générale, par GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.....	245
Un cas de déviation en sens opposé de la tête et des yeux, par ROUSSY et GAUCKLER.....	246
Accidents nerveux tardifs du rhumatisme aigu franc, par LHERMITTE.....	247
Sclérose en plaques chez un infantile myxœdémateux, par RAYMOND et GUILLAIN.....	250
Chiromégalie dans la syringomyélie, par RAYMOND et GUILLAIN.....	252
Un cas d'aphasie sensorielle, par DEJERINE et THOMAS.....	254
Un cas de navus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse, par GEORGES GUILLAIN et COURTELLEMONT.....	260
Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales, par SOUQUES.....	266
Les dégénérescences du cordon antérieur de la moelle. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies parapyramidales du cordon antérieur, par PIERRE MARIE et GEORGES GUILLAIN.....	271
Un cas d'affection progressivement ankylosante et déformante ayant débuté dans l'enfance, par PAUL THAON.....	312
Un cas de maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 45 ans, par GILBERT BALLET et ROSE.....	314
Un cas de paralysie alterne (hémiplégie droite, paralysie de l'oculo-moteur externe gauche), par GAUCKLER et ROUSSY.....	316
Un cas de mal perforant coccygien, par R. HIRSCHBERG.....	317
Sur la calcification des artères lenticulaires du cerveau, par G. CATOLA.....	317
Note sur l'hyperplasie des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde et surrénales) trouvées à l'autopsie d'une acromégalique, par GILBERT BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.....	318
Énorme kyste post-hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques. Hémiplégie avec hémihypoesthésie, survie de vingt-deux ans, par PIERRE MARIE et A. LÉRI.....	320
Nouveau cas d'atrophie musculaire viscérale dans l'atrophie musculaire périphérique d'origine spinale, par A. LÉRI.....	320
Cavités médullaires. Cavité médullaire et hydromyélie au cours du tabes et de la sclérose combinée; cavité médullaire par coup de couteau dans la moelle, par O. CROUZON.....	321
Anesthésie locale dans la ponction lombaire, par BRISSAUD, GRENET et RATHERY.....	323
La déviation conjuguée des yeux et l'hémianopsie, par GRASSET.....	325
Déformation singulière et symétrique des avant-bras et des mains. Résections orthopédiques, par CANGÉ.....	325
Syndrome d'Erb-Goldflam avec participation du facial supérieur, par E. MEDEA.....	325
Amyotrophie du membre supérieur gauche dans un cas de tabes, par E. MEDEA.....	326
Un cas de syndrome thalamique avec autopsie, par DIDE et DUROCHER.....	326

Séance du 3 novembre.

	Pages.
Allocution de M. DEJERINE, président, à l'occasion du décès de M. ALBERT GOMBAULT, membre fondateur de la Société.....	340
Nouvelle présentation de la malade atteinte de sclérodémie en bandes occupant le territoire radicaire inférieur du plexus brachial, par E. HUET.....	341
Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques, par CH. ACHARD et LOUIS RAMOND.....	312
Sur la myosismie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les hémiplegiques organiques récents, par PIERRE MARIE.....	345
Maladie bleue. Cyanose de la papille. Hémiplegie consécutive à une coqueluche, par BABINSKI et M ^{lle} TOUPESCO.....	345
L'hippocampe en neurologie et en particulier dans la chorée, par R. CRUCHET (de Bordeaux).....	349
Note sur le syndrome thalamique (syndrome de Dejerine) et sur ses formes bénignes, par LAD. HASKOVEC (de Prague).....	350
Petit mal et migraine ophtalmique chez des frères jumeaux, par HASKOVEC.....	351
Plaie de la moelle par instrument tranchant. Lésion de l'épicône, par C. ONDO (de Marseille).....	351
Le décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique, par LANNON (de Lyon).....	353
Sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinski, par SCHERR (d'Alger).....	354

Séance du 1^{er} décembre.

Écoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales, par A. VIGOUROUX.....	356
Torticollis mental ou torticollis spasmodique, torticollis-tic ou torticollis-spasme, par E. DE MASSARY et J.-P. TESSIER.....	358
Poliomyélite subaiguë à topographie radicaire (type scapulo-huméral), par ROUSSY et GAUCKLER.....	361
Myopathie hypertrophique consécutive de la fièvre typhoïde (dissociation des diverses propriétés des muscles), par BABINSKI.....	363
Hémiplegie spasmodique infantile (paralyse post-spasmodique), par BABINSKI.....	371
Arthropathie hypertrophique de la hanche d'origine trophique, par BRISSAUD et RATHERY.....	374
Un cas de polynévrite lépreuse limitée au membre supérieur gauche, par BRISSAUD et RATHERY.....	376
Névrite sensitivo-motrice des extrémités par abus forcé de bicyclette, par LÉOPOLD LÉVI et WORMSER.....	378
Un cas de « fausse reconnaissance » ou de « déjà vu », par GILBERT BALLEZ.....	380
Sclérose en plaques juvénile, par DUPRÉ et GARNIER.....	382
Syndrome de Basedow associé à une paralysie bulbo-spinale asthénique, par BRISSAUD et BAUER.....	383
Poliomyélite antérieure subaiguë ou polynévrite motrice, par BRISSAUD et BAUER.....	385
Poliomyélite subaiguë chez un gymnasiarque consécutive au surmenage, par RAYMOND et GUILLAIN.....	388
Stasobasophobie chez un psychasténique à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs, par RAYMOND et GUILLAIN.....	390
Contribution à la pathologie bulbo-cérébelleuse, par LÉOPOLD LÉVI et BONNIOT.....	393
Association hystéro-organique. Symptômes cérébelleux, par LÉOPOLD LÉVI et TAGUET.....	396
Un cas de myopathie à topographie type Aran-Duchenne, suivi d'autopsie, par DEJERINE et THOMAS.....	397
Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire, par ANDRÉ THOMAS.....	401
Sur l'état verrouillé de l'écorce cérébrale, par DOUGHERTY.....	409
Influence du décubitus latéral droit sur l'aphasie, par PIERRE BONNIER.....	413
Ptosis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la III ^e paire, par DEJERINE, GAUCKLER et ROUSSY.....	413

	Page
Un cas d'hématome méningé gauche avec engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou ovale de la tente du cervelet et compression consécutive du mésocéphale, par FAURE-BEAULIEU.....	418
Aphasie amnésique (autonomasie). Paraphémie. Cécité verbale. Ramollissement du lobule du pli courbe et destruction du faisceau longitudinal supérieur, par HALIPRÉ.....	419
Un cas de nævus ostéo-hypertrophique, par F. ROZE.....	420
ELECTIONS.....	423

II. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

Accumulateurs (Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d' —) (GUILLAIN et LHERMITTE), 216.

Achondroplasie chez un homme de 60 ans, débile et alcoolique (DIDE et LEBORGNE), 25.

Acoustique (De l'anesthésie —) (EGGER), 68.

Acromégallique (Note sur l'hyperplasie des glandes à sécrétions interne, hypophyse, thyroïde et surrénales, trouvée à l'autopsie d'une —) (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 318.

Acroparesthésie des extrémités avec troubles à topographie radiculaire et dissociation de la sensibilité (BAUP), 19.
— (Les troubles objectifs de la sensibilité dans l' — et leur topographie radiculaire) (DEJERINE et EGGER), 4.

Adipose douloureuse, un cas (RAYMOND et GUILLAIN), 219.

Agraphie et cécité verbale, cas suivi d'autopsie (DEJERINE et THOMAS), 202.

Aliénés (Stéatose hépatique chez les —) (DIDE), 174.

Allochorie auriculaire (BONNIER), 110.

Allocution d'ouverture (DEJERINE), 3.
— à l'occasion de la mort de Gilles de la Tourette (DEJERINE), 193.
— à l'occasion de la mort du docteur Gombault (DEJERINE), 340.

Amaurose tabétique (Etude de la rétine et du nerf optique dans l' —) (MARIE et LÉRI), 200.
—, évolution (MARIE et LÉRI), 50.

Amyotrophie du membre supérieur gauche dans un cas de tabes (MEDEA), 336.
— Charcot-Marie avec atrophie des nerfs optiques (BALLET et ROSE), 180.
— (GORDON), 244.

Anesthésie acoustique (EGGER), 68.
— locale dans la ponction lombaire (BRISAUD, GRENET, RATHERY), 323.

Anévrisme cirsoïde probable de la moelle cervicale (RAYMOND et CESTAN), 182.

Ankylosante et déformante (Un cas d'affection progressivement — ayant débuté dans l'enfance) (THAON), 312.

Aphasie (Influence du décubitus latéral droit sur l' —) (BONNIER), 413.
— *amnésique* (Autonomasie), paraphémie, cécité verbale. Ramollissement du lobule du pli courbe et destruction du faisceau longitudinal supérieur (HALIPRÉ), 419.
— *sensorielle* (Contribution à l'étude de l' —) (DEJERINE et THOMAS), 254.

Aphasiques (Cerveaux de deux — présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée) (MARIE et LÉRI), 237.

Aran-Duchenne (Myopathie à topographie type — autopsie) (DEJERINE et THOMAS), 397.

Artères lenticulaires du cerveau, calcification (CATOLA), 317.

Arthropathie hypertrophique de la hanche, d'origine trophique (BRISAUD et RATHERY), 374.

Association hystéro-organique, symptômes cérébelleux (LEVI et TAGUET), 396.

Atrophie des nerfs optiques dans l'amyotrophie Charcot-Marie (BALLET et ROSE), 180.
— (GORDON), 244.
— *cérébelleuse familiale* avec idiotie et diplogie spasmodiques infantiles (BOURNEVILLE et CROZON), 176.
— — *périphérique* (Nouveau cas d'atrophie musculaire viscérale dans l' — d'origine spinale) (LÉRI), 320.

Auditifs Des troubles — dans les tumeurs cérébrales (SORQUES), 266.

Auriculaire (Allochorie —) (BONNIER), 110.

B

Babinski (Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ceder nier, avec signe de — et absence des réflexes tendineux et cutanés) (MARINESCO), 417.

Basedow (Syndrome de — associé à une paralysie bulbo-spinale asthénique) (BRISAUD et BAUER), 383.

Brachial antérieur (Ossification du — Compression du nerf médian avec troubles trophiques de la main) (DAINVILLE), 67.

Bulbaire (Syndrome cérébelleux et syndrome —) (À. THOMAS), 401.

Bulbe droit et bulbe gauche (BONNIER), 194.

Bulbo-cérébelleuse (Contribution à la pathologie —) (LEVI et BONNIER), 393.

Bulbo-spinale (Syndrome de Basedow associé à une paralysie — asthénique (BRISAUD et BAUER), 383.

C

Calcification des artères lenticulaires du cerveau (CATOLA), 317.

Catatonique (65 cas de pseudo-cedème —) (THEPSAT), 65.

— (Sur un trouble trophique intermédiaire entre les syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell chez un malade atteint de pseudo-cedème —) (DIDE), 25.

Cavités médullaires; cavité médullaire et hydromyélie au cours du tabes et de la sclérose combinée; cavité médullaire par coup de couteau dans la moelle (CROUZON), 321.

Cécité (De l'influence de la — sur les troubles spinaux, sensitifs et moteurs, du tabes) (MARIE et LÉRI), 126.

— et pronostic du tabes (TERRIEN), 177.

— (Aphasie amnésique et —) (HALIPRÉ), 419.

— *verbale* avec agraphie, autopsie (DEJERINE et THOMAS), 202.

— *verbale congénitale* (BRISAUD), 23.

— chez un débile (FÖRSTER), 60.

Centres nerveux (Kyste dermoïde des —) (RAYMOND, ALQUIER, COURTELLEMENT), 235.

Céphalo-rachidien (Cytologie du liquide — dans un cas de méningite sarcomateuse) (DUFOUR), 25.

— (La choline dans le liquide — comme signe de dégénérescence nerveuse) (WILSON), 135.

— (Écoulement du liquide — par les fosses nasales (VIGOUROUX), 356.

— (Meningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Évolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide —. Autopsie) (SICARD et ROUSSY), 149.

— (Sur la teneur en sucre du liquide —) (LANNOS et BOULUD), 170.

Cérébelleuse (Atrophie — familiale, avec idiotie et diplégie spasmodiques infantiles) (BOURNEVILLE et CROUZON), 176.

— (Tumeur —, amélioration spontanée des symptômes, disparition de la névrite optique) (BRISAUD et GRENET), 58.

Cérébelleux (Association hystéro-organique, symptômes —) (LEVI et TAGRET), 396.

— (Sclérose en plaques ou syndrome — de Babinski) (SCHERB), 354.

— (Syndrome — et syndrome bulbaire) (THOMAS), 401.

— (Un cas d'ictus — consécutif à une tumeur du vermis) (BRISAUD et RATHERY), 240.

Cerveau avec trois tubercules mamillaires (MARIE et LÉRI), 115.

— (Sur la calcification des artères lenticulaires du —) (CATOLA), 317.

Cerveaux de deux aphasiques présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée (MARIE et LÉRI), 237.

— (Présentation de —) (MARIE), 22.

Charcot-Marie avec atrophie des nerfs optiques (BALLET et ROSE), 180.

— (GORDON), 244.

Chiromégalie dans la syringomyélie (RAYMOND et GUILLAIN), 252.

Choline dans le liquide céphalo-rachidien comme signe de dégénération nerveuse (WILSON), 135.

Chorée (l'hippus en neurologie et en particulier dans la —) (CROCCHET), 349.

Ciseleur (Spasme fonctionnel chez un —) (BALLET et ROSE), 216.

Clonus vrai et tremblement cloniforme (BRISAUD et GRENET), 220.

Cocaïne (Névralgie du trijumeau traitée par les injections de — loco dolenti) (BRISAUD et GRENET), 154.

Coqueluche (Maladie bleue. Cyanose de la papille, Hémiplegie consécutive à la —) (BABINSKI), 345.

Cordon antérieur, dégénération secondaires. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies pyramidales du cordon antérieur (MARIE et GUILLAIN), 271.

Crampe fonctionnelle du triceps sural gauche chez une harpiste jouant de la harpe chromatique (BONNET), 172.

— *professionnelle* chez un ciseleur (BALLET et ROSE), 216.

Crétification volumineuse dans un péduncule cérébral (MARIE et LÉRI), 115.

Cyanose de la papille (Maladie bleue, —, hémiplegie consécutive à une coqueluche) (BABINSKI), 345.

Cyphose d'origine articulaire et musculaire (BRISAUD et GRENET), 103.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite sarcomateuse (DUFOUR), 25.

— du liquide céphalo-rachidien (Meningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Évolution sept mois après le chancre, et au cours du traitement spécifique) (SICARD et ROUSSY), 149.

D

Débile (Un cas d'achondroplasie chez un homme de 66 ans, — et alcoolique (DIOS et LEBORGNE), 25.

— (Cécité verbale congénitale chez un —) (FÖRSTER), 60.

— (Écoulement de liquide céphalo-rachidien chez un —) (VIGOUROUX), 356.

Décubitus (Influence du — latéral droit sur l'aphasie) (BONNIER), 412.

— *latéral gauche* comme moyen d'arrêt de la crise épileptique (LANNOS), 353.

Déformante (Affection ayant débuté dans l'enfance (THAON), 312.

Déformation singulière et symétrique des avant-bras et des mains. Résections orthopédiques (CANGK), 335.

Déformations osseuses multiples d'origine hérédo-syphilitique (ROSE), 218.

Dégénération secondaires du cordon antérieur de la moelle. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies para-pyramidales du cordon antérieur (MARIE et GUILLAIN), 271.
Dégénérescence nerveuse (La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme un signe de —) (WILSON), 135.
Déjà vu, un cas de fausse reconnaissance (BALLET), 380.
Démence précoce (Troubles oculaires dans la —) (DIDE et ASSICOT), 174.
Déviation de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme; son origine sensorielle (DUFOUR), 106.
 — de la tête et des yeux, hémiplegie oculaire (BRISSAUD et PÉCHIN), 238.
 — des yeux et hémianopsie (GRASSET), 325.
 — en sens opposé de la tête et des yeux (ROUSSY et GAUCKLER), 246.
Dysantigraphie (GULBENK), 63, 147.

E

Ecorce cérébrale (Etat vermoulu de l'—) (DORCHERTY), 408.
Ecoulement de liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales chez un débile (VIGOUROUX), 356.
Ecriture (A propos de la pathologie de la lecture et de l'—). Cécité verbale congénitale chez un débile (FOERSTER), 60.
Epicoëne (Plaie de la moelle par instrument tranchant, lésion de l'—) (ODDO), 351.
Epileptique (Décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise —) (LANNOIS), 353.
Erb Goldflam (Syndrome d'— avec participation du facial supérieur) (MEDEA), 335.
Eruption parasitaire au niveau des ventricules latéraux (MARIE), 22.
Erysipèle de la face (Paralysie faciale dans l'—) (GARNIER et THAON), 39.

F

Face succulente (Sur un cas de —) (BONNIER), 169.
Facial supérieur (Syndrome d'Erb-Goldflam avec participation du —) (MEDEA), 335.
Faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplegie cérébrale infantile (CATOLA), 32.
 — (Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du — sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence des réflexes tendineux et cutanés) (MARINESCO), 117.
 — pyramidal direct (M. et M^{me} DEJERINE), 76.
 — et faisceau en croissant. Voies para-pyramidales du cordon antérieur (MARIE et GUILLAIN), 217.
Fausse reconnaissance (BALLET), 380.
Fièvre typhoïde, Myopathie consécutive (BABINSKY), 363.

G

Ganglion rachidien dans le tabes (THOMAS et HAUSER), 112.

Gigantisme type infantile (BRISSAUD et MEIGES), 52.
Goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques, deux cas. Torticolis mental et psychasthénie (CANTONNET), 222.

H

Harpiste (Spasme fonctionnel du triceps sural gauche chez une — jouant de la harpe chromatique) (BONNUS), 172.
Hématome méningé gauche avec engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou ovale de la tente du cervelet et compression consécutive du mésencéphale (FAURE-BEAULIEU), 118.
Hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un myoclonique atteint de monoplégie infantile du membre inférieur (LAMY), 156.
Hémianopsie (La déviation conjuguée des yeux et l'—) (GRASSET), 325.
 — homonyme (Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec —; son origine sensorielle) (DUFOUR), 106.
Hémihypoesthésie (Enorme kyste post-hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques, hémiplegie avec —, survie de 22 ans) (MARIE et LÉRI), 320.
Hémiplégie avec hémihypoesthésie (Enorme kyste hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques, —, survie de 22 ans) (MARIE et LÉRI), 320.
 — (L'état des nerfs oculomoteurs dans l'— organique de l'adulte) (WILSON), 20.
 — (Sur l'état des muscles oculo-moteurs dans l'—) (MIRALLIÉ), 116.
 — Hémiplégie droite, paralysie de l'oculomoteur externe gauche (GAUCKLER et ROUSSY), 316.
 — sans lésions macroscopiques (MARIE), 22, 23.
 — par lésions corticales, émission des rayons N (BALLET et DELHERM), 104.
 — cérébrale infantile (Le faisceau pyramidal dans un cas d'—) (CATOLA), 32.
 — consécutive à une coqueluche (Maladie bleue, cyanose de la papille —) (BABINSKY), 345.
 — oculaire (De l'—) (BRISSAUD et PÉCHIN), 238.
 — spasmodique infantile (BABINSKY), 371.
Hémiplégique (Oedème de la main chez une —) (RAYMOND et COURTELEMONY), 131.
Hémiplégiques organiques récents (Sur la myosémie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les —) (MARIE), 345.
Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques (ACHARD et LOUIS RAMOND), 342.
Hépatique (Stéatose — chez les aliénés) (DIDE), 174.
Hérédosyphilis (Paraplégie spasmodique de l'enfant avec paralysie unilatérale de l'iris due à l'—) (DEJERINE et CHIRAY), 18.
Hérédosyphilitique (Paralysie des nerfs

craniens et déformations osseuses multiples d'origine — tardive) (Rose), 218.
Hippus en neurologie et en particulier dans la chorée (CROUCHET), 349.
Hydromyélie (Cavité médullaire et — au cours du tabes et de la sclérose combinées) (CROUZON), 321.

Hyperplasie des glandes à sécrétion interne, hypophyse, thyroïde et surrénales, trouvée à l'autopsie d'une acromégalique (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 318.

Hypertrophie osseuse (Un cas de nœvus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse) (GUILLAIN et COURTELLEMONT), 264.

— *osseuse considérable* des phalanges et des métatarsiens des deux gros orteils (Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e lombaires et I^{re} sacrées) (EGGER et CHIRAY), 152.

Hypnotique (Nouvel — le Véronal) (CONSTENSOUX et CHESNAIS), 35.

Hypophyse (Hyperplasie de l'— et des autres glandes à sécrétion interne trouvée à l'autopsie d'une acromégalique) (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 318.

Hystériques (Emission des rayons N dans les paralysies —) (BALLET et DELHERM), 104.

Hystéro-organique (Association —, symptômes cérébelleux) (LEVI et TAQUET), 396.

I

Ictus cérébelleux consécutif à une tumeur du vermis (BRISSAUD et RATHERY), 240.

Idiotie et diplégie spasmodique infantiles. Atrophie cérébelleuse familiale (BOURNVILLE et CROUZON), 176.

Infantile (Type — du gigantisme) (BRISSAUD et MEIGE), 52.

— *myxœdémateux* (Sclérose en plaques chez un —) (RAYMOND et GUILLAIN), 250.

Iris (Paraplégie spasmodique de l'enfance avec paralysie unilatérale de l'— due probablement à l'hérédo-syphilis) (DEJERINE et CHIRAY), 18.

K

Kératodermie par compression du médian (DAINVILLE), 67.

Kyste dermoïde des centres nerveux (RAYMOND, ALQUIER, COURTELLEMONT), 235.

— *hémorragique énorme* occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques; hémiplegie avec hémihypoesthésie, survie de 22 ans (MARIE et LÉRI), 320.

L

Lecture (A propos de la pathologie de la — et de l'écriture. Cécité verbale congénitale chez un débile) (FÖRSTER), 60.

Lenticulaires (Calcification des artères —) (CATOLA), 317.

Lèpre avec névrites motrices et sensitives

et hypertrophie considérable des nerfs correspondants (JEANSELME et HURT), 46.
Lépreuse (Polynévrite — limitée au membre supérieur gauche) (BRISSAUD et RATHERY), 376.

M

Mal perforant coccygien (HIRSCHBERG), 317.

Maladie bleue, cyanose de la papille. hémiplegie consécutive à une coqueluche (BABINSKI), 345.

Mamillaires (Existence sur un cerveau de troistubercules —) (MARIE et LÉRI), 115.

Maux perforants et hypertrophie des gros orteils. (Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e racines lombaires et les I^{re} sacrées —) (EGGER et CHIRAY), 152.

Médian (Compression du —, troubles trophiques de la main, kératodermie) (DAINVILLE), 67.

Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Evolution sept mois après le chancre, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie (SICARD et ROUSSY), 149.

— *sarcomateuse* diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien (DUFOUR), 25.

Méningitiques (Hémorragie cérébro-méningée à symptômes —) (ACHARD et RAYMOND), 342.

Migraine ophtalmique et petit mal chez des frères jumeaux (HASKOVEC), 351.

Moelle (Cavité médullaire par coup de couteau dans la —) (CROUZON), 321.

— (Méningite sarcomateuse diffuse avec envahissement de la — et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien) (DUFOUR), 25.

— (Plaie de la — par instrument tranchant. lésion de l'épicône) (ODHO), 351.

— *cercicale* (Sur un cas d'anévrisme circulaire probable de la —) (RAYMOND et CESTAN), 182.

Monoplégie (Myoclonie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de — infantile du membre inférieur) (LAMY), 156.

Muscles oculo-moteurs dans l'hémiplegie (MIRALLIE), 116.

— (WILSON), 20.

Musculaires (Lésions — dans la maladie de Parkinson) (INELSONN), 128.

Myélite avec névrite optique (BRISSAUD et BRÉCY), 27.

Myoclonie avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle chez un sujet atteint de monoplégie infantile du membre inférieur (LAMY), 156.

Myopathie à topographie type Aran-Duchenne. Autopsie (DEJERINE et THOMAS), 397.

— *hypertrophique* consécutive à la fièvre typhoïde (BABINSKI), 363.

Myopathies, émission des rayons N (BALLET et DELHERM), 104.

Myosémie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les hémiplegiques organiques récents (MARIE), 345.

Myxœdémateux (Sclérose en plaques chez un infantile —) (RAYMOND et GUILLAIN), 250.

N

Nerf médian (Compression du — avec troubles trophiques de la peau, kératodermie) (DAINVILLE), 67.

Nerf optique dans l'amaurose tabétique (MARIE et LÉRI), 200.

Nerfs (Cas de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des — correspondants) (JANSELME et HUET), 46.

— (Paralysie des — craniens et déformations osseuses multiples d'origine hérédosyphilitique tardive (ROSE), 218.

— **oculo-moteurs** (L'état des — dans l'hémiplegie organique de l'adulte) (WILSON), 20.

— (MIRALLIÉ), 116.

— **optiques** (Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie des deux —) (BALLET et ROSE), 180.

— (GORDON), 244.

Nerveux (Accidents — tardifs du rhumatisme articulaire, aigu franc) (LHERMITTE), 247.

— Note sur l'emploi du véronal comme hypnotique chez les malades nerveux (CONSTENSOUX et CHESNAIS), 35.

Neurofibrilles (Note préventive sur les lésions des — dans la paralysie générale) (MARINESCO), 242.

— (Présentation de préparations de M. S. Ramon y Cajal obtenues par sa méthode de coloration des —) (AZOULAV), 96.

— (Sur les lésions des — dans la paralysie générale) (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 245.

Neuromyéélite optique aiguë (BRISSAUD et BRÉCY), 27.

Neurone (A propos de la théorie du —. Terminaisons fibrillaires. Régénération autogène; différenciation fonctionnelle et rôle du cylindraxe. Sensibilité récurrente et suppléances sensitives. Propagations des dégénérescences) (DURANTE), 223.

— (Quelques considérations sur la théorie du —) (DEJERINE), 98.

Névralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne loco dolenti (BRISSAUD et GRENET), 154.

Névrite optique (Tumeur cérébelleuse. Amélioration. Disparition de la —) (BRISSAUD et GRENET), 58.

— **sensitivo-motrice** des extrémités par abus forcé de bicyclette (LÉVI et WORMSER), 378.

— du **plexus brachial**, autopsie (TAYLOR), 41.

— **périphérique** avec topographie spéciale des troubles moteurs et sensitifs (DEJERINE et ROUSSY), 198.

— **professionnelle** chez un cocher (RAYMOND et COURTELLEMONT), 153.

— **radiculaire sensitivo-motrice** généralisée à marche chronique (DEJERINE et EGGER), 188.

Névrites, émission des rayons N (BALLET et DELHEM), 104.

— **motrices et sensitives** (Cas de lèpre avec — et hypertrophie considérable des nerfs correspondants) (JANSELME et HUET), 46.

Noëvus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse (GUILLAIN et COURTELLEMONT), 261.

— **ostéo-hypertrophique** (F. ROZE), 420.

Noyau de la III^e paire (Ptosis congénital avec déficit dans —) (DEJERINE, GAUCKLER, ROUSSY), 413.

O

Oculaire (De l'hémiplegie) — (BRISSAUD et PÉCHIN), 238.

Oculaires (Troubles — dans la démence précoce) (DIDE et ASSICOT), 174.

Oculo-moteurs dans l'hémiplegie (MIRALLIÉ), 116.

— (L'état des nerfs — dans l'hémiplegie organique de l'adulte) (WILSON), 20.

Œdème de la main chez une hémiplegique (RAYMOND et COURTELLEMONT), 131.

Optique (Etude de la rétine et du nerf — dans l'amaurose tabétique) (MARIE et LÉRI), 200.

— (Neuromyéélite — aiguë) (BRISSAUD et BRÉCY), 27.

Optiques (Un cas d'amyotrophie du type Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs —) (BALLET et ROSE), 180.

— (GORDON), 244.

Ossification du brachial antérieur. Compression du médian avec troubles trophiques de la main. Kératodermie (DAINVILLE), 67.

Ostéo-arthropathie (Tremblement à type de sclérose en plaques lié à une — du coude) (BRISSAUD et GRENET), 153.

P

Palpébral (Sur un phénomène — constant dans la paralysie faciale périphérique) (DUPUY-DUTEMPS et CESTAN), 46.

Paralysie des membres inférieurs (Stasobasophobie chez un psychasthénique à l'occasion d'une —) (RAYMOND et GUILLAIN), 390.

— des nerfs craniens et déformations osseuses multiples d'origine hérédosyphilitique tardive (ROSE), 218.

— **alterne**. Hémiplegie droite, paralysie de l'oculo-moteur externe gauche (GAUCKLER et ROUSSY), 316.

— **bulbo-spinale** asthénique et syndrome de Basedow, 383.

— **faciale** dans l'érysipèle de la face (GARNIER et THAON), 39.

— **faciale périphérique** (Sur un phénomène palpébral constant dans la —) (DUPUY-DUTEMPS et CESTAN), 46.

— **radiculaire** du plexus brachial (Des troubles radiculaires des sensibilités superficielle et profonde dans un cas de — d'origine traumatique) (THOMAS), 211.

Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e racines lombaires et les I^{re} sacrées. Maux perforants et hypertrophie osseuse considérable des phalanges et des métatarsiens des deux gros orteils (EGGER et CHIRAY), 152.

— **unilatérale** de l'iris (Paraplégie spasmodique de l'enfance avec — due probablement à hérédo-syphilis) (DEJERINE et CHIRAY), 18.

Paralysie générale (Note préventive sur les lésions des neurofibrilles dans la —) (MARINESCO), 242.

— (Sur les lésions des neurofibrilles dans la —) (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 245.

Paralytiques généraux (Note sur les scléroses combinées médullaires de deux —) (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE), 178.

Paraphémie (Aphasie amnésique, —, cécité verbale) (HALIPRÉ), 419.

Paraplégie par compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski (MARINESCO), 417.

— **spasmodique**, émission des rayons N (BALLET et DELHERM), 104.

— **spasmodique de l'enfance** avec paralysie unilatérale de l'iris due probablement à l'hérédo-syphilis (DEJERINE et CHIRAY), 18.

Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans (BALLET et ROSE), 314.

— (Lésions musculaires dans la maladie de —) (IDELSONN), 128.

Pédoncule cérébral (Volumineuse crétification dans un —) (MARIE et LÉRI), 415.

Petit mal et migraine ophtalmique chez des frères jumeaux (HASKOVEC), 351.

Pied latélique (Dissection d'un —) (IDELSONN), 8.

Plaie de la moelle par instrument tranchant. Lésion de l'épicode (ODDO), 351.

Plexus brachial (Des troubles radiculaires des sensibilités superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du — d'origine traumatique) (THOMAS), 211.

— (Nouvelle présentation de la malade atteinte de sclérodémie en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du —) (HUET), 341.

— (Un cas de névrite du — suivi d'autopsie) (TAYLOR), 41.

Pli courbe et destruction du faisceau longitudinal supérieur (Aphasie amnésique et cécité verbale, ramollissement du lobe du —) (HALIPRÉ), 419.

Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyer (LÉRI et WILSON), 175.

— **antérieure subaiguë** ou polynévrite motrice (BRISAUD et BAUER), 385.

— **subaiguë** à topographie radiculaire (ROSSY et GAUCKLER), 361.

— chez un gymnasiarque consécutive au surmenage (RAYMOND et GUILLAIN), 388.

Poliomyélites de l'enfance, émission des rayons N (BALLET et DELHERM), 104.

Polynévrite (Intoxication saturnine avec — chez un electricien employé dans une

fabrique d'accumulateurs) (GUILLAIN et LHERMITTE), 216.

Polynévrite lépreuse limitée au membre supérieur gauche (BRISAUD et RATHERY), 376.

— **motrice** ou poliomyélite antérieure subaiguë (BRISAUD et BAUER), 385.

— **sulfocarbonée** (GUILLAIN et COURTELLE-MONT), 47.

Ponction lombaire (Anesthésie locale dans la —) (BRISAUD, GRENET, RATHERY), 32.

Pseudo-œdème catalanique (Trouble trophique intermédiaire entre les syndromes de Raynaud et de Weir Mitchell chez un malade atteint de —) (DIDE), 25.

—, 65 cas (TREPSAT), 65.

Psychasthénie (Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques: Torticolis mental et —) (CANTONNET), 222.

Psychasthénique (Stasobasophobie chez un —) (RAYMOND et GUILLAIN), 390.

Psychiques (Deux cas de goitre exophtalmique frustes avec troubles —. Torticolis mental et psychasthénie) (CANTONNET), 222.

Ptoxis congénital de la paupière droite avec déficit cellulaire dans le noyau de la III^e paire (DEJERINE, GAUCKLER, ROSSY), 413.

Pyramidal (Compression du faisceau — sans dégénérescence de ce dernier, MARINESCO), 417.

— (Faisceau — direct et faisceau en croissant. Voies parapyramidales du cordon antérieur) (MARIE et GUILLAIN), 271.

— (Le faisceau — dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile) (CATOLA), 32.

— (Le faisceau — direct) (M. et Mme DEJERINE), 75.

— (Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système —) (BABINSKI), 12, 16, 17, 139.

R

Racines (Ménigite sarcomateuse diffuse avec envahissement des —. Cytologie du liquide céphalo-rachidien) (DEVORN), 25.

— **lombaires** (Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e — lombaires et les I^{re} sacrées. Maux perforants et hypertrophie osseuse considérable des phalanges et des métatarsiens des deux gros orteils) (EGGER et CHIRAY), 152.

Radiculaire (Acroparesthésie des extrémités avec troubles à topographie — et dissociation de la sensibilité) (BAUER), 19.

— (Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie —) (DEJERINE et EGGER), 4.

— (Nouvelle présentation de la malade atteinte de sclérodémie en bandes occupant le territoire — inférieur du plexus brachial) (HUET), 341.

— (Perte du sens stéréognostique à topographie —) (DEJERINE et CHIRAY), 160.

— (Sur un cas de névrite — sensitivo-motrice généralisée à marche chronique) (DEJERINE et EGGER), 188.

Radiculaire (Poliomyélite subaiguë à topographie —) (GAUCKLER et ROUSSY), 331.
— (Un cas de sciatique avec troubles de la sensibilité à topographie —) (GAUCKLER et ROUSSY), 196.

Radiculaires (Des troubles — des sensibilités superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial d'origine traumatique) (THOMAS), 211.

Raynaud (Trouble trophique intermédiaire entre le syndrome de — et celui de Weir Mitchell chez un malade atteint de pseudo-œdème catatonique) (DIDE), 25.

Rayons N (De l'émission des — dans quelques cas pathologiques (myopathies, névrites, poliomyélites de l'enfance, paraplégies spasmodiques, hémiplégie corticale, paralysie hystérique) (BALLET et DELHERM), 104.

Réflexe adducteur du pied (Contribution à l'étude du —) (HIRSBERG et ROSE), 9.

— *cutané croisé* (EGGER), 241.

Réflexes cutanés et tendineux (Tabes avec conservation des —) (DUPRÉ et CAMUS), 33.

Réflexes (Sur la transformation du régime des — *cutanés* dans les affections du système pyramidal) (BABINSKI), 12, 16, 17, 139.

— *tendineux et cutanés* (Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier, avec signe de Babinski et absence de —) (MARINESCO), 117.

Rétine et nerf optique dans l'amaurose tabétique (MARIE et LÉRI), 200.

Rétines (Maladie bleue. Cyanose des —) (BABINSKI et MILE TRAPESCO), 245.

Rhumatisme articulaire aigu franc, accidents nerveux tardifs (LHERMITTE), 247.

S

Sarcomateuse (Méningite — diffuse avec envahissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien) (DUVOIR), 25.

Saturnine (Intoxication — avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs) (GUILLAIN et LHERMITTE), 216.

Sciatique avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire (GAUCKLER et ROUSSY), 196.

Sclérodémie (Nouvelle présentation de la maladie atteinte de — en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial) (HÜET), 341.

Sclérose combinée (Cavité médullaire et hydromyélie au cours de la —) (CROUZON), 321.

— *sénile* (CROUZON et WILSON), 113.

— *en plaques* chez un infantile myxœdémateux (RAYMOND et GUILLAIN), 250.

— ou syndrome cérébelleux de Babinski (SCHERR), 354.

— (Tremblement à type de — lié à une ostéo-arthropathie du coude) (BRISAUD et GRENET), 153.

Sclérose en plaques juvénile (DUPRÉ et GARNIER), 382.

— *sous-épendymaire* en connexion avec le corps calleux (MARIE), 22.

Scléroses médullaires de deux paralytiques généraux (VIGOUROUX et LAIGNEL-LAVASTINE), 177.

Sens stéréognostique (Perte du — à topographie radiculaire) (DEJERINE et CHIRAY), 160.

Sensibilité (Acroparesthésie avec troubles à topographie radiculaire et dissociation de la —) (BAUP), 19.

— (Les troubles objectifs de la — dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire) (DEJERINE et EGGER), 4.

— (Sciatique avec troubles de la — à topographie radiculaire) (GAUCKLER et ROUSSY), 196.

— *du squelette* et la méthode à employer pour son exploration (MAX EGGER), 54.

Sensibilités (Troubles radiculaires des — superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial) (THOMAS), 211.

Spasme fonctionnel du triceps sural gauche chez une harpiste jouant de la harpe chromatique (BONNES), 172.

— chez un ciseleur (BALLET et ROSE), 216.

Squelette (La sensibilité du — et la méthode à employer pour son exploration) (MAX EGGER), 54.

Stasobasophobie chez un psychasthénique à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs (RAYMOND et GUILLAIN), 390.

Stéatose hépatique chez les aliénés (DIDE), 174.

Stéréotypies (Une observation du tic du chiqueur. Analogies entre les tics et les — chez l'homme et chez le cheval) (HUNLER et CHONEL), 37.

Sucre (Sur la teneur en — du liquide céphalo-rachidien) (LANNOIS et BOULUD), 170.

Sulfocarbonée (Polynévrite —) (GUILLAIN et COURTELLEMONTE), 47.

Surrénales (Hyperplasie des — trouvée à l'autopsie d'une acromégالية) (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 318.

Syndrome thalamique (THOMAS et CHIRAY), 163.

— avec autopsie (DIDE et DUROCHER), 336.

— formes bénignes (HASKOVEC), 330.

— *cérébelleux* ou sclérose en plaques (SCHERR), 354.

— (DEJERINE), 194.

— et syndrome *bulbaire* (A. THOMAS), 401.

— *d'Erb-Goldflam* (MEDEA), 335.

Syphilitique (Méningite aiguë cérébro-spinale —. Evolution sept mois après le chancre, et au cours du traitement spécifique. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. Autopsie.) (SICARD et ROUSSY), 149.

Syringomyélie (Chiromégalie dans la —) (RAYMOND et GUILLAIN), 252.

T

Tabes (Altérations du ganglion rachidien dans le —) (THOMAS et HAUSER), 112.

Tabes (Amyotrophie du membre supérieur gauche dans un cas de —) (MEDEA), 336.

— avec conservation des réflexes cutanés et tendineux (DUPRÉ et CAMUS), 33.

— (Cavité médullaire et hydromyélie au cours du —) (CROUZON), 321.

— (De l'influence de la cécité sur les troubles spinaux, sensitifs et moteurs, du —) (MARIE et LÉRI), 126.

— La cécité et le pronostic du — (TERRIEN), 177.

Tabétique (Dissection d'un pied —) (LOEL-SOHN), 8.

— (Etude de la rétine et du nerf optique dans l'amaurose —) (MARIE et LÉRI), 200.

— (Evolution de l'amaurose —) (MARIE et LÉRI), 50.

Thalamique (Note sur le syndrome — et sur ses formes bénignes (HASKOVEC), 350.

— (Syndrome —, à propos du procès-verbal) (DEJERINE), 194.

— (Un cas de syndrome —) (THOMAS et CHIRAY), 163.

— (Un cas de syndrome — avec autopsie) (DIDE et DUROCHER), 336.

Thyroïde (Hyperplasie de la — trouvée à l'autopsie d'une acromégalique (BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE), 318.

Tic du chiqueur. Analogies entre les tics et les stéréotypies chez l'homme et le cheval (RUDLER et CHOMEL), 37.

Tics et stéréotypies de léchage chez l'homme et le cheval (RUDLER et CHOMEL), 37.

Topographie spéciale (Névrite périphérique avec — des troubles moteurs et sensitifs (DEJERINE et ROUSSY), 198.

Torticollis mental (Deux cas de goitre exophtalmique fruste avec troubles psychiques, — et psychasthénie) (CANTONNET), 222.

— ou torticollis spasmodique, torticollis tic ou torticollis spasme) (DE MASSARY et TESSIER), 358.

Tremblement à type de sclérose en plaques lié à une ostéo-arthropathie du coude (BRISSAUD et GRENET), 153.

— *cloniforme* et clonus vrai (BRISSAUD et GRENET), 220.

Trophique (Arthropathie hypertrophique de la hanche d'origine —) (BRISSAUD et RATHERY), 374.

— (Trouble — intermédiaire entre le syndrome de Raynaud et celui de Weir Mitchell) (DIDE), 25.

Tubercules mammaires (Existence sur un cerveau de trois —) (MARIE et LÉRI), 115.

Tumeur cérébelleuse, amélioration spontanée des symptômes, disparition de la névrite optique (BRISSAUD et GRENET), 58.

— *du vermis* (Un cas d'ictus cérébelleux consécutif à une —) (BRISSAUD et RATHERY), 240.

— *cérébrales* (Troubles auditifs dans les —) (SOUQUES), 266.

V

Vermis (Un cas d'ictus cérébelleux consécutif à une tumeur du —) (BRISSAUD et RATHERY), 240.

Véronal comme hypnotique chez les malades nerveux (CONSTENSOUX et CHESNAIS), 35.

W

Weir Mitchell (Trouble trophique intermédiaire entre le syndrome de Raynaud et celui de — chez un malade atteint de pseudo-œdème catatonique) (DIDE), 25.

Z

Zona thoracique à disposition transversale (BRISSAUD), 219.

III. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

- ACHARD. (Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques), 342.
 ALQUIER. (Kyste dermoïde des centres nerveux), 235.
 ASSICOT. (Troubles oculaires dans la démence précoce), 174.
 AZOULAY. (Présentation de préparations de M. S. Ramon y Cajal obtenues avec sa méthode de coloration des neurofibrilles), 96.

B

- BABINSKI. (Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal), 12, 16, 17, 139, 143.
 — (Paraplégie spasmodique de l'enfance), 19.
 — (Compression du faisceau pyramidal), 117.
 — (Tremblement cloniforme et clonus vrai), 222.
 — (Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales), 270.
 — (Maladie bleue. Cyanose de la papille. Hémiplegie consécutive à la coqueluche), 345.
 — (Écoulement de liquide céphalo-rachidien), 358.
 — (Torticollis spasmodique), 360.
 — (Myopathie consécutive à la fièvre typhoïde), 363, 369.
 — (Hémiplegie spasmodique infantile), 371.
 BALLET. (De l'émission des rayons N dans quelques cas pathologiques), 104.
 — (Amyotrophie Charcot-Marie avec atrophie des deux nerfs optiques), 180.

- BALLET. (Spasme fonctionnel chez un ciseleur), 216.
 — (Neurofibrilles dans la paralysie générale), 243.
 — (Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans), 314.
 — (Hyperplasie des glandes à sécrétion interne trouvée à l'autopsie d'une acromégali-que), 318.
 — (Fausse reconnaissance), 380.
 BAUER. (Syndrome de Basedow et paralysie asthénique), 383.
 — (Poliomyélite polynévrite), 385.
 BAUP. (Acroparesthésie des extrémités avec troubles à topographie radiculaire et dissociation de la sensibi-lité), 19.
 BONNIER (Pierre). (La sensibi-lité du squelette), 57.
 — (Anesthésie acoustique), 73.
 — (Allochiria auriculaire), 110.
 — (Sur un cas de face succu-lente), 169.
 — (Bulbe droit et bulbe gau-che), 194.
 — (Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales), 270.
 — (Influence du décubitus la-téral droit sur l'aphasie), 413.
 BONNIOT (Pathogénie bulbo-cé-rébelleuse), 393.
 BONNUS. (Spasme fonctionnel du triceps sural chez une harpiste), 172.
 BOULUD. (Sur la teneur en su-cre du liquide céphalo-ra-chidien), 170.
 BOURNEVILLE. (Atrophie céré-belleuse familiale. Idiotie et diplopie), 176.
 BRÉCY. (Neuromyélite optique aiguë), 27.
 BRISSAUD. (Troubles objectifs de la sensibilité dans l'acro-paresthésie), 7.

- BRISSAUD. (Transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du sys-tème pyramidal), 16.
 — (Cécité verbale congénitale), 23.
 — (Neuromyélite optique ai-gue), 27.
 — (Type infantile de gigan-tisme), 52.
 — (Tumeur cérébelleuse: Amé-lioration spontanée des symptômes. Disparition de la névrite optique), 58.
 — (Cyphose d'origine articu-laire ou musculaire), 103.
 — (Tremblement à type de sclérose en plaques lié à une ostéo-arthropathie du cou-de), 153.
 — (Néuralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne), 154.
 — (Perte du sens stéréognos-tique à topographie radicu-laire), 163.
 — (Zona thoracique à dispo-sition transversale), 219.
 — (Tremblement cloniforme et clonus vrai), 220.
 — (De l'hémiplegie oculaire), 238.
 — (Ictus cérébelleux consécu-tif à une tumeur du ver-mis), 240.
 — (Anesthésie locale dans la ponction lombaire), 323.
 — (Torticollis mental), 360.
 — (Myopathie), 368.
 — (Arthropathie d'origine trophique), 374.
 — (Polynévrite lépreuse), 376.
 — (Syndrome de Basedow et paralysie asthénique), 383.
 — (Poliomyélite ou polyné-vrite), 385.

C

- CAMUS. (Tabes avec conserva-

- tion des réflexes cutanés et tendineux), 33.
- CAMUS. (Démences vésaniques), 2.
- CANGE. (Déformation singulière et symétrique des avant-bras et des mains), 335.
- CANTONNET. (Goître exophtalmique fruste avec troubles psychiques), 222.
- CATOLA. (Le faisceau pyramidal dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile), 32.
- (Sur la calcification des artères lenticulaires du cerveau), 317.
- CESTAN. (Sur un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique), 46.
- (Anévrisme cirsoïde de la moelle cervicale), 482.
- CHESNAIS. (Note sur l'emploi du véronal comme hypnotique chez les malades nerveux), 33.
- CHIRAY. (Paraplégie spasmodique de l'enfance avec paralysie unilatérale de l'iris due à l'hérédosyphilis), 18.
- (Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e lombaires et les I^{re} sacrées. Maux perforants et hypertrophie des phalanges), 152.
- (Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire), 160.
- (Sur un cas de syndrome thalamique), 163.
- CHOMEL. (Tic du chiqueur), 1.
- (Tics et stéréotypies), 37.
- CONSTENSOUX. (Note sur l'emploi du véronal comme hypnotique chez les malades nerveux), 35.
- COURTELLEMONT. (Polynévrite sulfocarbonée), 47.
- (Œdème de la main chez une hémiplégique), 131.
- (Névrite professionnelle chez un cocher), 158.
- (Kyste dermoïde des centres nerveux), 235.
- (Nævus du membre supérieur avec varices, et hypertrophie osseuse), 261.
- CROUZON. (Sclérose combinée sénile), 113.
- (Atrophie cérébelleuse familiale. Idiotie et diplopie), 176.
- (Cavité médullaire et hydromyélie au cours du tabes et de la sclérose combinée; cavité médullaire par coup de couteau dans la moelle), 321.
- CRUCHET. (L'hippus en neurologie et en particulier dans la chorée), 349.
- D**
- DAINVILLE. (Ossification du brachial antérieur, compression du médian avec troubles trophiques de la main), 67.
- DEJERINE. (Allocation), 3, 192, 311.
- (Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie), 4.
- (Paraplégie spasmodique de l'enfance avec paralysie unilatérale de l'iris due probablement à l'hérédosyphilis), 18.
- (Quelques considérations sur la théorie du neurone), 98.
- (Faisceau pyramidal direct), 75.
- (Muscles oculo-moteurs dans l'hémiplégie), 116.
- (Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire), 160.
- (Névrite radiculaire sensitivo-motrice généralisée à marche chronique), 188.
- (Syndrome thalamique), 194.
- (Névrite périphérique avec topographie spéciale des troubles moteurs et sensitifs), 198.
- (Cécité verbale avec agraphie suivie d'autopsie), 202.
- (Un réflexe cutané croisé), 241.
- (Un cas d'aphasie sensorielle), 254.
- (Dégénération du cordon antérieur de la moelle), 301, 310.
- (Syndrome d'Erb-Goldflam avec participation du facial supérieur), 335.
- (Amyotrophie du membre supérieur gauche dans un cas de tabes), 336.
- (Syndrome thalamique et formes bénignes), 350.
- (Petit mal et migraine ophthalmique chez des jeunes), 351.
- (Myopathie type Aran-Duchenne. Autopsie), 397.
- (Ptosis congénital), 413.
- DEJERINE (M^{re}). (Cécité verbale congénitale), 62.
- (Faisceau pyramidal direct), 75.
- (Dégénération du cordon antérieur de la moelle), 301, 310.
- (Etat verrouillé), 412.
- (Ptosis congénital), 416.
- DELHERM. (De l'émission des rayons N dans quelques cas pathologiques), 104.
- DIDE. (Hémiplégie sans lésions macroscopiques), 23.
- (Trouble trophique intermédiaire entre les syndromes de Raynaud et de Weir-Mitchell), 25.
- (Un cas d'achondroplasie chez un homme de 60 ans), 25.
- (Perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire), 163.
- (Stéatose hépatique chez les aliénés), 174.
- (Troubles oculaires dans la démence précoce), 174.
- (Syndrome thalamique avec autopsie), 336.
- DOUGHERTY. (Etat verrouillé), 409.
- DUPOUR. (Dérivation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme: son origine sensorielle), 106.
- (Meningite sarcomateuse diffuse avec enraissement de la moelle et des racines. Cytologie positive et spéciale du liquide céphalo-rachidien), 25.
- (Œdème de la main chez une hémiplégique), 135.
- DUPRÉ. (Tabes avec conservation des réflexes cutanés et tendineux), 33.
- (Sclérose en plaques juvénile), 382.
- (Etat verrouillé), 412.
- DUPUY-DUTEMPS. (Sur un phénomène palpébral constant dans la paralysie faciale périphérique), 46.
- DURANTE. (A propos de la théorie du neurone), 223.
- DUROCHER. (Syndrome thalamique avec autopsie), 336.
- E**
- EGGER (Max). (Les troubles objectifs de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire), 4.
- (La sensibilité du squelette et la méthode à employer pour son exploration), 54, 57.
- (Anesthésie acoustique), 68, 74.
- (Paralysie symétrique des muscles innervés par les V^e racines lombaires et les I^{re} sacrées. Maux perforants et hypertrophie des phalanges), 152.
- (Névrite radiculaire sensitivo-motrice à marche chronique), 188.
- (Un réflexe cutané croisé), 241.

F

- FAURE-BEAULIEU. (Hématome méningé), 418.
 FÖRSTER. (A propos de la pathologie de la lecture et de l'écriture, cécité verbale congénitale), 60.

G

- GARNIER (P.). (Sclérose en plaques juvénile), 382.
 GARNIER (M.). (Paralysie faciale dans l'érysipèle de la face), 39.
 GAUCKLER. (Sciaticus avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire), 196.
 — (Déviation en sens opposé de la tête et des yeux), 246.
 — (Paralysie alternée. Hémiplegie droite, paralysie de l'oculomoteur externe gauche), 316.
 — (Poliomyélite à topographie radiculaire), 361.
 — (Ptosis congénital), 413.
 GEHUCHTEN (VAD). (Transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal), 139.
 GILLES DE LA TOURETTE, 193.
 GOMBAULT, 341.
 GORDON. (Amyotrophie avec atrophie des nerfs optiques), 244.
 GRASSET. (Déviation conjuguée des yeux et hémianopsie), 325.
 GRENET. (Tumeur cérébelleuse. Amélioration spontanée des symptômes, disparition de la névrite optique), 58.
 — (Cyphose d'origine articulaire ou musculaire), 103.
 — (Tremblement à type de sclérose en plaques lié à une ostéo-arthropathie du coude), 153.
 — (Néuralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne), 154.
 — (Tremblement cloniforme et clonus vrai), 220.
 — (Anesthésie locale dans la ponction lombaire), 323.
 GUILLAIN. (Polynévrite sulfocarbonée), 47.
 — (Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs), 216.
 — (Adipose douloureuse), 219.
 — (Dégénération secondaires du cordon antérieur),
 — (Sclérose en plaques chez un infantile myxœdémateux), 250.

- GUILLAIN. (Chiromégalie dans la syringomyélie), 252.
 — (Nævus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse), 261.
 — (Dégénération du cordon antérieur), 271, 308.
 — (Poliomyélite, guérison), 368.
 — (Stasobasophobie), 390.
 GULBENK. (Sur un cas de dysantigraphie), 63, 147.

H

- HALIPRÉ (Autonomasie), 419.
 HASKOVEC. (Syndrome thalamique et ses formes bénignes), 350.
 — (Petit mal et migraine ophthalmique chez des jumeaux), 351.
 HAUSER. (Altérations du ganglion rachidien dans le tabes), 112.
 HIRSCHBERG. (Réflexe adducteur du pied), 9.
 — (Mal perforant coccygien), 317.
 HUET. (Transformation du régime des réflexes dans les affections du système pyramidal), 16.
 — (Paralysie faciale dans l'érysipèle de la face), 41.
 — (Cas de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants), 46.
 — (Sclérodémie en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial), 341, 342.
 — (Hémiplegie consécutive à la coqueluche), 348.
 — (Poliomyélite ou polynévrite), 387.

I

- IDELSOHN. (Dissection d'un pied tabétique), 8.
 — (Lésions musculaires dans la maladie de Parkinson), 128.

J

- JENSELME. (Cas de lèpre avec névrites motrices et sensitives et hypertrophie considérable des nerfs correspondants), 46.

L

- LAIGNEL-LAVASTINE. (Scléroses combinées de deux paralytiques généraux), 178.

- LAIGNEL-LAVASTINE. (Neurofibriles dans la paralysie générale), 245.
 — (Hyperplasie des glandes à sécrétion interne trouvées à l'autopsie d'une acromégالية), 318.
 LAMY (HENRY). (Myoclonie avec hémianesthésie chez un sujet atteint de monoplégie infantile), 156.
 LANNOS (de LYON). (Sur un cas de syndrome thalamique), 169.
 — (Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien), 170.
 — (Le décubitus latéral gauche comme moyen d'arrêt de la crise épileptique), 353.
 LEBORGNE. (Un cas d'achondroplasie chez un homme de 66 ans), 25.
 LÉOPOLD-LÉVI. (Névrite sensitivo-motrice), 378.
 — (Pathologie bulbo-cérébelleuse), 393.
 — (Symptômes cérébelleux), 396.
 LÉRI (A.). (Evolution de l'amaurose tabétique), 50.
 — (Existence sur un cerveau de trois tubercules mamillaires), 115.
 — (Volumineuse crétification dans un péduncle cérébral), 115.
 — (De l'influence de la cécité sur les troubles spinaux du tabes), 126.
 — (Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyers), 175.
 — (Rétine et nerf optique dans l'amaurose tabétique), 200.
 — (Cerveaux de deux aphasiques présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-épendymaire très prononcée), 237.
 — (Nouveau cas d'atrophie musculaire viscérale dans l'atrophie musculaire d'origine spinale), 320.
 — (Enorme kyste post-hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques), 320.
 LHERMITTE. (Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs), 216.
 — (Accidents nerveux tardifs du rhumatisme articulaire aigu), 247.

M

- MARIE (Pierre). (Présentation de cerveaux), 22.

- MARIE (Pierre).** (*Le véronal comme hypnotique chez les malades nerveux*), 37.
 — (*Amaurose tabétique*), 50.
 — (*Type infantile de gigantisme*), 54.
 — (*Cécité verbale congénitale*), 62.
 — (*Existence sur un cerveau de trois tubercules mamillaires*), 115.
 — (*Volumineuse crétification dans un péduncle cérébral*), 115.
 — (*De l'influence de la cécité sur les troubles spinaux du tabes*), 126.
 — (*Oedème de la main chez une hémiplegique*), 135.
 — (*Sur un cas de syndrome thalamique*), 169.
 — (*Rétine et nerf optique dans l'amaurose tabétique*), 200.
 — (*Sur un cas de syndrome thalamique*), 169.
 — (*Rétine et nerf optique dans l'amaurose tabétique*), 200.
 — (*Cerveaux de deux aphasiques présentant une lésion corticale minime et une lésion sous-ependymaire très prononcée*), 237.
 — (*Accidents nerveux tardifs du rhumatisme*), 250.
 — (*Dégénération du cordon antérieur*), 274.
 — (*Enorme kyste post-hémorragique occupant la profondeur des circonvolutions rolandiques*), 320.
 — (*Sclérodémie en bandes*), 343.
 — (*Sur la myosomie bilatérale observée aux membres inférieurs chez les hémiplegiques organiques récents*), 345.
 — (*Lésion de la moelle par instrument tranchant*), 351.
 — (*Myopathie*), 368.
 — (*Artropathie*), 376.
MARINESCO. (*Sur deux cas de paralysie flasque dus à la compression du faisceau pyramidal sans dégénérescence de ce dernier avec signe de Babinski et absence de réflexe tendineux et cutanés*), 117.
 — (*Lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale*), 242.
MASSARY (E. DE). (*Torticollisme ou torticollis-spasme*), .
MEDEA. (*Syndrome d'Erb-Goldflam avec participation du facial supérieur*), 335.
 — (*Amyotrophie du membre supérieur gauche dans un cas de tabes*), 336.
MEIGE (Henry). (*Tic du chiqueur*), 37.
 — (*Type infantile de gigantisme*), 52, 54.
 — (*Cécité verbale congénitale*), 62.
MEIGE (Henry). (*65 cas de pseudo-oedème catatonique*), 65.
 — (*Lésions musculaires dans la maladie de Parkinson*), 131.
 — (*Oedème de la main chez une hémiplegique*), 135.
 — (*Sclérose en plaques chez un infantile myxoedémateux*), 251.
 — (*Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans*), 315.
 — (*Déformation singulière*), 335.
 — (*Syndrome thalamique avec autopsie*), 336.
 — (*Hippus*), 349.
 — (*Moyen épilepto-frénateur*), 353.
 — (*Myopathie*), 369.
 — (*Myopathie type Aran-Duchenne*), 401.
MIRALLIÉ. (*Muscles oculo-moteurs dans l'hémiplegie*), 116.

O

ODDO. (*Plaie de la moelle par instrument tranchant. Lésion de l'épissone*), 351.

P

PÉCHIN. (*De l'hémiplegie oculaire*), 238.

R

RAMOND. (*Hémorragie cérébro-méningée à symptômes méningitiques*), 342.
RATHERY. (*Ictus cérébelleux consécutif à une tumeur du vermis*), 240.
 — (*Anesthésie locale dans la ponction lombaire*), 323.
 — (*Artropathie d'origine trophique*), 374.
 — (*Polynévrite lépreuse*), 376.
RAYMOND. (*Transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal*), 18.
 — (*Paraplégie spasmodique de l'enfance*), 19.
 — (*Type infantile de gigantisme*), 54.
 — (*Un cas de dysantigraphie*), 63, 147.
 — (*Oedème de la main chez une hémiplegique*), 131.
 — (*Myoclonie avec hémianesthésie*), 158.
 — (*Névrite professionnelle chez un cocher*), 158.
 — (*Sur un cas de face succulente*), 170.
RAYMOND. (*Anévrisme circoïde de la moelle cervicale*), 182.
 — (*Névrite radiculaire sensitivo-motrice*), 192.
 — (*Adipose douloureuse*), 219.
 — (*Kyste dermoïde des centres nerveux*), 235.
 — (*Accidents nerveux tardifs du rhumatisme*), 250.
 — (*Sclérose en plaques chez un infantile myxoedémateux*), 250.
 — (*Chromogélie dans la syringomyélie*), 252.
 — (*Arthropathie*), 376.
 — (*Poliomyélite guérie*), 388.
 — (*Stasobasophobie*), 390.
ROSS. (*Réflexe adducteur du pied*), 9.
 — (*Amyotrophie Charcot-Maria avec atrophie des deux nerfs optiques*), 180.
 — (*Spasme fonctionnel chez un ciseleur*), 216.
 — (*Paralysie des nerfs crâniens et déformations osseuses multiples d'origine hérédosyphilitique*), 218.
 — (*Maladie de Parkinson ayant débuté à l'âge de 15 ans*), 314.
ROZE. (*Nævus ostéo-hypertrophique*), 420.
ROUSSY. (*Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Evolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique*), 149.
 — (*Sciaticque avec troubles de la sensibilité à topographie radiculaire*), 196.
 — (*Névrite périphérique avec topographie spéciale des troubles moteurs et sensitifs*), 198.
 — (*Déviation en sens opposé de la tête et des yeux*), 246.
 — (*Paralysie alternée, Hémiplegie droite, paralysie de l'oculo-moteur externe gauche*), 316.
 — (*Poliomyélite à topographie radiculaires*), 361.
 — (*Ptosis congénital*), 413.
RUDLER. (*Tic du chiqueur*), 37.
RYDEZ. (*La sensibilité du squelette*), 57.

S

SCHERB. (*Sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinski*), 354.
SICARD. (*Méningite aiguë cérébro-spinale syphilitique. Evolution sept mois après le chancre et au cours du traitement spécifique*), 149.
 — (*Névralgie du trijumeau traitée par les injections de cocaïne*), 156.

- SICARD. (*Sur la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien*), 171.
 — (*Troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales*), 271.
 — (*Écoulement du liquide céphalo-rachidien*), 358.
 — (*Myopathie consécutive à la fièvre typhoïde*), 369.
 SOUQUES. (*Spasme fonctionnel chez une harpiste*), 172.
 — (*Troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales*), 266, 271.
 — (*Hémiplégie consécutive à la coqueluche*), 348.
 — (*Arthropathie*), 376.

T

- TAGUET (*Symptômes cérébelleux*), 396.
 TAYLOR (W.-E., de Cleveland), (*Névrite du plexus brachial, autopsie*), 41.
 TERRIEN. (*La cécité et le pronostic du tabes*), 177.
 TESSIER. (*Torticollis mental*), 222.
 THAON. (*Paralysie faciale dans l'érysipèle de la face*), 39.
 — (*Un cas d'affection progressivement ankylosante et déformante*), 342.
 THOMAS (André). (*Altérations du ganglion rachidien dans le tabes*), 112.
 — (*Sur un cas de syndrome thalamique*), 163.
 — (*Cécité verbale avec agraphie suivie d'autopsie*), 202.
 — (*Des troubles radiculaires des sensibilités superficielle et profonde dans un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial*), 211.
 — (*Un cas d'aphasie sensorielle*), 254.
 — (*Myopathie type Aran-Duchenne*), 397.
 — (*Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire*), 401.
 TOUFESCO (M^{lle}). (*Maladie bleue*), 345.
 TREPSAT. (*65 cas de pseudo-œdème catatonique*), 65.

V

- VIGOUROUX. (*Écoulement du liquide céphalo-rachidien*), 356.
 — (*Scléroses combinées de deux paralytiques généraux*), 178.

W

- WILSON (S.-A.-K.). (*L'état des nerfs oculo-moteurs dans l'hémiplégie organique*), 20.
 — (*La choline dans le liquide céphalo-rachidien comme un signe de dégénération nerveuse*), 135.
 — (*Sclérose combinée sénile*), 113.
 — (*Poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte avec lésions en foyers*), 175.
 WORMSER (*Névrite sensitivo-motrice par abus forcé de bicyclette*), 378.

1

2

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Medical Center Library

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

7 DAY

MAR 17 1965
RETURNED

MAR 10 1965

5m-6,'49 (B4566s2)4128

v.4-6 1902- 1904	Société de neurologie de Paris. Bulletins.	83523

83523

